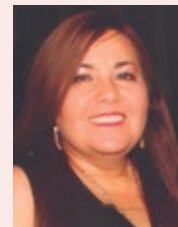


SUPLEMENTO ESPECIAL



Nuevas guías para la hipertensión arterial



Hidélisa Borges-Aponte, MD

Cardióloga de Adultos

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de mortalidad y discapacidad a nivel global. Actualmente, se estima que en el mundo hay unos 874 millones de adultos que tienen presión arterial sistólica de 140 mmHg o más. La hipertensión arterial acompañada de enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular cerebral, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica representa la segunda causa de muerte prevenible en los Estados Unidos, solo después del consumo de tabaco.

Etiología y prevalencia

Las causas exactas de la hipertensión arterial no se conocen con exactitud, pero hay varios factores y condiciones que pueden desempeñar un papel en su desarrollo: fumar, sobrepeso u obesidad, dieta alta en sal, diabetes, estrés, enfermedad renal, genética, antecedentes familiares, apnea del sueño, edad avanzada, demasiado consumo de alcohol. Conforme la población va envejeciendo, aumenta la prevalencia de la hipertensión (79% de los hombres y 85% de las mujeres mayores de 75 años la tiene) y, con ella, sus complicaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico se debe realizar en dos ocasiones o más, y con dos o más mediciones. La mitad de las personas con hipertensión arterial no tienen ningún síntoma; en otras ocasiones pueden tener dolor de cabeza, dificultad para respirar, mareo, dolor de pecho, palpitaciones,

cambios en visión o debutar con síntomas neurológicos o ataque cerebrovascular.


Tratamiento

Hay opciones terapéuticas no farmacológicas que son efectivas para disminuir la presión arterial y que se recomiendan en personas con presión arterial elevada o con hipertensión estadio 1 y 2. Entre estas, figuran la disminución de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, dietas saludables como la dieta DASH, reducción de ingesta de sodio, aumentar la actividad física y moderar el consumo de alcohol.

Se debe iniciar manejo farmacológico a pacientes con evidencia clínica de enfermedad cardiovascular o con riesgo mayor al 10% de padecer enfermedad cardiovascular a 10 años con cifras de presión arterial sobre 130/80 mmHg o más, y en pacientes sin evidencia clínica de enfermedad cardiovascular o con riesgo bajo a partir de cifras de presión arterial mayores de 140/80 mmHg. Las opciones actuales de fármacos antihipertensivos son amplias. Las seis familias de fármacos que la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión consideran como la primera línea son:

- Diuréticos (tiazidas, diuréticos del asa de Henle, espironolactona y amilorida);
- Betabloqueadores betaadrenérgicos;
- Antagonistas de calcio;
- Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina;
- Bloqueadores alfa; y
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Comentario

La utilización de algún fármaco se debe establecer en función de diversos parámetros como: edad del paciente, grupo étnico, nivel de elevación de la presión arterial, condiciones existentes como –en especial– diabetes y enfermedad renal, presencia de embarazo, de enfermedad cardiovascular o un alto riesgo de desarrollarla y los otros medicamentos que se toma. 

Nuevas guías de hipertensión arterial para el 2017

(Asociación Americana del Corazón / American Heart Association)

Categoría de presión arterial	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Normal	Menor de 120	Menor de 80
Elevada	120 - 129	Menor de 80
Hipertensión arterial Estadio 1	130 - 139	80 - 89
Hipertensión arterial Estadio 2	140 o más	90 o más
Crisis hipertensiva	Mayor de 180	Mayor de 120

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar:

La importancia de un diagnóstico rápido



Luis A. Rosado Carrillo, MD

Cardiólogo

Por definición, una trombosis profunda (TVP o *DVT*) ocurre cuando un coágulo de sangre se forma en una de las venas profundas del cuerpo, más frecuentemente en las extremidades inferiores, lo que tiene una mortalidad y, más aún, una morbilidad altas.

Prevalencia y epidemiología

La *DVT* es una de las condiciones médicas más prevalentes, con una incidencia de 80 casos por 100 000. En los Estados Unidos se reportan al año unos 200 000 casos, de los cuales 50 000 se pueden complicar con una embolia pulmonar.

Factores de riesgo y síntomas

Algunos de los factores de riesgo para esta condición son: trauma, malignidad, desórdenes hematológicos de coagulación, una cirugía reciente, terapia hormonal, inmovilización, *DVT* previa, entre otros.

Los signos y síntomas de *DVT* pueden ser poco específicos, pero por lo general incluyen, entre otros: sensibilidad elevada y dolor al tacto en el área afectada, dolor en la pierna, dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión y edema.

Importancia de diagnóstico rápido

Es muy importante comprender que una vez existe la sospecha de *DVT* se debe confirmar o descartar el diagnóstico de forma rápida y objetiva, ya que el tratamiento podría tener riesgos significativos y costos innecesarios, incluyendo el uso de anticoagulantes como heparina y warfarina, que podrían incrementar significativamente el riesgo de sangrado, trombocitopenia inducida por heparina o necrosis por warfarina.

Esto es particularmente importante en *DVT* de extremidades inferiores, que es la causa del 90% de las embolias pulmonares agudas, las que llevan a cerca de 200 000 muertes al año solo en los Estados Unidos.

Métodos de diagnóstico

El método de elección para el diagnóstico de *DVT* es la **sonografía vascular** venosa, la cual está disponible en muchas partes, y que no es invasiva y es relativamente económica (en comparación con otros métodos de diagnóstico más complejos e invasivos).

En el caso de una embolia pulmonar, su diagnóstico es un poco más complejo ya que esta puede parecerse mucho a otras condiciones como una neumonía, desórdenes musculoesqueléticos, enfermedad crónica pulmonar, asma, disección aortica, pericarditis, infarto agudo al miocardio, etc. Así que, cuando hay *DVT* y aparecen síntomas de dolor de pecho o fatiga aguda, se debe considerar embolia hasta probar lo contrario.

Entre las opciones para diagnosticar de manera no invasiva una embolia, está la prueba de **dimero D** (que mide la rapidez de degradación de productos de fibrina, sugiriendo indirectamente un aumento en trombosis intravascular), los **gases arteriales** que muestran hipoxemia y un **EKG** (que suele mostrar taquicardia sinusal).

Por lo general, la prueba diagnóstica que utilizaremos para documentar una embolia va a depender de la presencia o no de shock. En pacientes en shock, el diagnóstico debe hacerse muy rápido para iniciar el tratamiento de inmediato ya que la mortalidad en ellos

puede llegar hasta un 70%. El uso de la **ecocardiografía** para documentar disfunción aguda del ventrículo derecho cuando hay sospecha de embolia es una manera rápida y eficaz para ayudar a iniciar el tratamiento, ya sea con trombolíticos o con trombectomía. En pacientes que no están en shock un **CT helicoidal o espiral** y/o un estudio con radioisótopos (*V/Q scan*) junto con los otros marcadores no invasivos proveerán un diagnóstico claro en la mayoría de los casos.

Opciones terapéuticas

El tratamiento con anticoagulantes debe iniciarse no bien se diagnostique *DVT* o embolia pulmonar. Este debe incluir heparina (preferiblemente de bajo peso molecular –LMWH–), warfarina o alguno de los nuevos anticoagulantes para *DVT* y embolia pulmonar (*Pradaxa*, *Xarelto*, *Eliquis*, etc.). En los pacientes a los que no es posible anticoagular, se debe considerar el uso de filtros de vena cava inferior.

Los pacientes que han sufrido *DVT* y/o embolia pulmonar deben continuar con anticoagulación crónica por un tiempo determinado dependiendo del caso. En pacientes con *DVT* distal y síntomas severos el tratamiento con anticoagulantes debe durar por lo menos de 3 meses, sin importar la causa.

En pacientes con **síntomas leves y *DVT* distal**, sin factores de riesgo (cáncer activo, dimero D positivo, cirugía, hospitalización, terapia de estrógeno, *DVT* previa, desórdenes hematológicos, inmovilidad, etc.) para expansión del coágulo no se necesita anticoagulación, pero se debe realizar un estudio **doppler** a las 2 semanas para confirmar que no se ha extendido el coágulo. Si este se extendió, se debe tratar con anticoagulantes por 3 meses.

Los pacientes con ***DVT* proximal** deben ser tratados con anticoagulantes y, en el escenario **agudo**, se debe incluir la heparina de bajo peso molecular. El tiempo de tratamiento con anticoagulantes es variable dependiendo de la causa.

En ***DVT* por cirugía** se debe tratar por 3 meses. En ***DVT* por un factor de riesgo leve** (como terapia de estrógeno o inmovilidad por viajes largos) también se debe tratar por 3 meses (en vez de 6 meses).

Para una ***DVT* idiopática**, se recomienda utilizar anticoagulación a largo plazo, reevaluando en cada visita los factores de riesgo para sangrado.

En pacientes en los que la **anticoagulación no es una opción**, se debe considerar el uso de un filtro de vena cava inferior teniendo en cuenta que este no es sustituto de la anticoagulación.

Para el tiempo de tratamiento de una embolia pulmonar, una vez estable y fuera del hospital, aplican los mismos principios que para el tratamiento de *DVT* dependiendo principalmente de los factores de riesgo. Los nuevos anticoagulantes (*Pradaxa*, *Xarelto*, *Eliquis*, etc.) pueden ser una alternativa al uso de warfarina para estos pacientes, ya que no requieren la constante evaluación de INR en laboratorio para poder documentar su eficacia.

Conclusión

En conclusión, una *DVT* y, en especial, la embolia pulmonar son condiciones graves que podrían tener una muy alta morbimortalidad si no se diagnostican y tratan de una manera muy rápida y efectiva. Como todo en la medicina, son muy importantes el historial médico y el examen físico, pero, más aún, la capacidad de tener la sospecha médica o la intuición de una posible *DVT* o de una embolia pulmonar. **G**

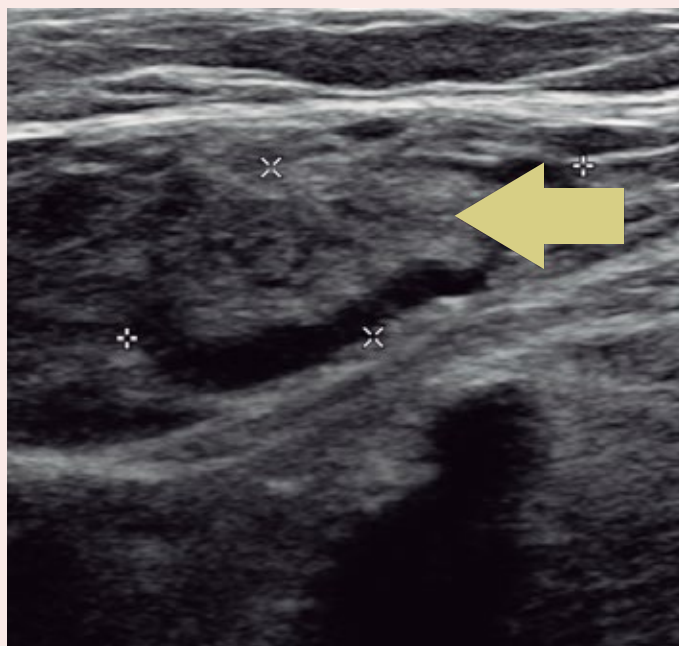


Imagen de ultrasonido de *DVT* en vena femoral (cc 4.0).

Fibrilación atrial:

Importancia de su tratamiento para evitar complicaciones serias

Gilberto Rivera Gautier, MD, FACC; RPVI

Cardiólogo
Board Certified, Medicina Interna y Cardiología
Director, Laboratorio Cardiovascular Invasivo, Hospital Auxilio Mutuo
Presidente, Sociedad Puertorriqueña de Cardiología



Nuestro corazón se encuentra en constante actividad, con una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto durante nuestras actividades del diario vivir. Así puede llegar a latir hasta unas 144 000 veces al día, sin nosotros casi percibirlo.

La actividad eléctrica de nuestro corazón normalmente proviene del nodo sino-atrial, estructura localizada en el exterior del atrio derecho, que actúa como un marcapasos natural controlando el ritmo cardiaco. Cada impulso eléctrico es conducido a través del nodo atrio-ventricular localizado en el septo interventricular y hacia el sistema His-Purkinje, que se encuentra en las paredes de las cavidades ventriculares.

Tipos de arritmias

Variaciones o anomalías en el funcionamiento del nodo sino-atrial o de los tractos eléctricos resultan en arritmias cardíacas. La mayoría de las arritmias suelen ser **no sostenidas** y benignas; las arritmias **sostenidas**, que comprometen la estabilidad hemodinámica (ej. taquicardia ventricular) pueden llegar a ser serias e, incluso, letales.

Fibrilación atrial

La arritmia cardíaca sostenida (más de 30 segundos) que vemos con mayor frecuencia es la fibrilación atrial (o fibrilación auricular). Esta se desarrolla por una activación eléctrica errática y muy rápida en los atrios del corazón, la que produce latidos que describimos como irregularmente irregulares ya que no poseen un patrón particular (con ritmo errático y rápido). Además, uno o más circuitos anormales de reentrada dentro de los atrios pueden también contribuir a la persistencia de la fibrilación atrial.

La fibrilación atrial ocurre con mayor frecuencia en personas que padecen de hipertensión arterial, problemas estructurales del corazón (ej. enfermedades valvulares), hipertiroidismo, obesidad, edad avanzada, apnea del sueño, uso de alcohol u otras drogas, entre otros factores.

Clasificación de la fibrilación atrial

El Colegio Americano de Cardiología la clasifica como “paroxística” si su duración es menor a 7 días, “persistente” si su duración es mayor a 7 días, “persistente prolongada” si dura más de 1 año y “permanente” si se mantiene a pesar de los intentos médicos para eliminarla.

Síntomas principales de fibrilación atrial

Los síntomas principales de la fibrilación atrial incluyen palpitaciones, cansancio, fatiga, mareo, angina de pecho, retención de volumen y, en algunos casos, ella puede hasta producir un síncope.

Los síntomas más temidos son los cambios neurológicos, por su asociación con el desarrollo de una apoplejía o un infarto cerebral, como una de sus más serias complicaciones, lo que puede resultar en daño neurológico permanente con todas las consecuencias que esta condición acarrea. El riesgo de sufrir un derrame cerebral en personas con fibrilación atrial se estima utilizando un sistema de puntuación conocido como “CHA2DS2-VASc score”. Este sistema establece un mayor riesgo de sufrir un infarto cerebral en los pacientes con fibrilación atrial que además padezcan de fallo cardíaco congestivo, hipertensión arterial, edad mayor a 65 años (aún más elevado si es mayor a 75 años), diabetes, antecedente de infarto cerebral o ataques cerebrales transitorios,

enfermedad periferovascular y género femenino. A mayor número de estos factores, mayor es el riesgo de sufrir un infarto cerebral, que puede alcanzar la probabilidad de cerca de 17% anual en pacientes con puntuaciones altas. La necesidad de anticoagulantes es mayor en quienes tienen puntuación más alta.

Diagnóstico de la fibrilación atrial

La evaluación de pacientes con fibrilación atrial incluye un historial médico para identificar los factores predisponentes o precipitantes: el examen físico, las pruebas de laboratorio, el electrocardiograma, el uso de monitor cardíaco (Holter) y el ecocardiograma. En algunos casos, es necesaria la evaluación con pruebas de esfuerzo, e inclusive el cateterismo cardíaco, cuando la sospecha de obstrucciones en las arterias coronarias es alta. Algunos pacientes se pueden beneficiar con estudios electrofisiológicos de tipo invasivo en los que se dirigen catéteres al interior del corazón con fines de diagnóstico y/o con tratamiento por procedimientos como la ablación.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de fibrilación atrial considera dos aspectos fundamentales: el tratamiento propio de la arritmia y el uso de anticoagulantes para prevención de infartos cerebrales.

Para tratar la arritmia, se consideran medicamentos para controlar la frecuencia cardíaca (ej. beta- bloqueadores, bloqueadores de calcio y digoxina) y medicamentos antiarrítmicos (ej. amiodarone, propafenone, flecainide) que ayudan a eliminar la arritmia o a prevenir su recurrencia. El tratamiento con anticoagulantes ha evolucionado en los últimos años con el desarrollo de terapias más sencillas que disminuyen las complicaciones y mejoran el cumplimiento.

El uso de warfarina requiere de monitoreo frecuente con pruebas de laboratorio para determinar el tiempo de protrombina e INR, así como de modificaciones en la dieta, ya que su mecanismo depende de la cantidad de vitamina K.


Los nuevos fármacos conocidos como agentes noveles son utilizados en pacientes con fibrilación atrial no asociada a enfermedad valvular (presencia de válvulas

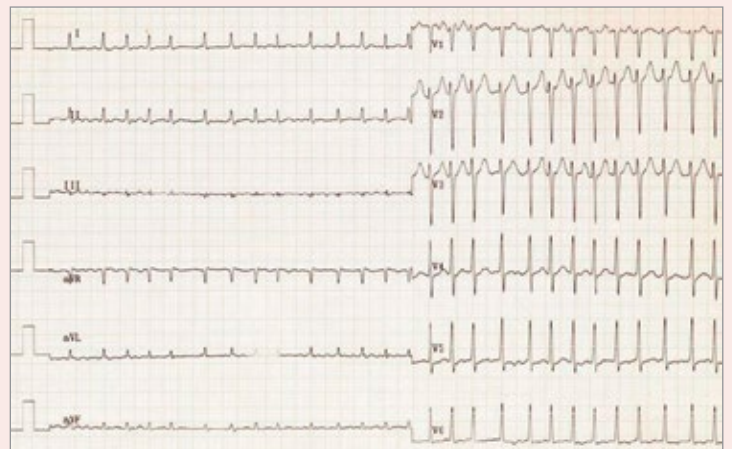
protéticas o enfermedad severa de la válvula mitral). Estos fármacos se administran en una dosis fija, no requieren de monitoreo con pruebas de coagulación, ni modificaciones en la alimentación.

Cardioversión eléctrica

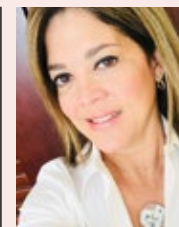
Los pacientes que llevan poco tiempo con fibrilación atrial (usualmente menos de 48 horas) o que tienen síntomas de insuficiencia cardíaca se pueden beneficiar de un tratamiento muy efectivo que se realiza bajo sedación profunda, conocido como cardioversión eléctrica. Este procedimiento consiste en administrar una descarga eléctrica a través de unos parchos aplicados a la piel del pecho y haciendo uso de un equipo desfibrilador. Esta descarga promueve el restablecimiento del ritmo normal del corazón originado en el nodo sino-atrial.

Conclusión

La fibrilación atrial es la arritmia sostenida más común que existe y puede resultar en serias complicaciones que pueden ser prevenibles con una evaluación minuciosa y con un tratamiento adecuado. 



Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST



María E. Ramos-Cortes, MD

Cardióloga
Torre Médica Auxilio - Suite 619, San Juan, PR

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) es una causa frecuente de hospitalización en los Estados Unidos. Representa del 29% al 47% de todos los infartos al miocardio e impacta en forma significativa las tasas de morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo. Cada 42 segundos una persona sufre un infarto agudo; su incidencia se estima en 550 000 eventos anuales y, su recurrencia, en 200 000 eventos anuales. Es importante destacar que quienes sobreviven a un infarto tienen mayor riesgo a tener eventos futuros, que incluyen reinfarcto, muerte súbita, fallo cardiaco y derrame cerebral.

Definición y diagnóstico de infarto cardiaco

El infarto agudo de miocardio se define como la detección de biomarcadores cardiacos –de preferencia troponina– acompañada por lo menos de uno de los siguientes hallazgos:

- Síntomas de isquemia;
- ECG con cambios en segmentos ST o bloqueo de rama izquierda;
- Desarrollo de ondas Q patológicas, estudios de imagen con pérdida de tejido viable o movimiento anormal de las paredes del miocardio; y
- Identificación de trombo intracoronario por angiografía o autopsia.

La gran mayoría de los infartos se asocian a placas ateroscleróticas que sufren ruptura, ulceración y/o erosión, lo que lleva a la formación de un trombo en la arteria coronaria que resulta en la reducción del flujo sanguíneo, embolización distal y mionecrosis.

Clasificación de infartos miocárdicos

Los infartos de miocardio se clasifican en dos tipos (para fines de estrategias de tratamiento inmediato):

- **STEMI** (infarto agudo con elevación del segmento ST mayor a 2 mm) en dos derivaciones contiguas en el ECG; también se pueden manifestar con ondas T hiperagudas, infarto posterior, múltiples depresiones del segmento ST, acompañado con elevación del segmento ST en la derivación Avr y bloqueo de rama izquierda (LBBB); y
- **NSTEMI** (infarto agudo sin elevación del segmento ST) no presenta cambios significativos en ECG; sin embargo, presenta biomarcadores cardiacos (troponina) aumentada y clínica de isquemia cardiaca.

Manejo agudo de STEMI

Nos enfocaremos en el manejo agudo de STEMI, para cuyo manejo inmediato se debe administrar:

- Aspirina 162-325 mg (luego indefinida: 81 mg/d);
- Clopidogrel 600 mg inicial (después 75 mg/d por 1 año) o ticagrelor 180 mg inicial (después 90 mg dos veces al día, por un año);
- Heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, enoxaparina.

El paciente con STEMI, candidato para reperfusión en un hospital con laboratorio de cateterismo, angioplastia coronaria percutánea (PIC), debe estar allí en menos de 90 minutos. Por otro lado, en un hospital sin laboratorio para cateterismo se debe transferir para angioplastia coronaria percutánea (PIC) en menos de 120 minutos. Cuando se anticipe que la transferencia

demorará más de 120 minutos se debe administrar un agente trombolítico dentro de los 30 minutos de su llegada. Cuando falla la reperfusión y se sospecha re-oclusión se debe transferir para PIC.

La terapia médica de rutina en STEMI incluye:

- Bloqueadores beta: las primeras 24 horas en pacientes sin evidencia de fallo cardíaco o asma;
- Inhibidores del sistema renina, angiotensina y aldosterona (RASS): usar inhibidores de enzima angiotensina (inhibidores ACE) las primeras 24 horas; en pacientes intolerantes usar bloqueadores de receptor angiotensina II (ARB);
- Estatinas de alta potencia;
- Nitratos para reducir precarga y aumentar flujo coronario (no disminuye daño al miocardio). Evitarlos en pacientes con hipotensión, marcada bradicardia o taquicardia, en infartos de ventrículo derecho y en pacientes que han usado inhibidores 5 PDE en las últimas 24 a 48 horas;
- Bloqueadores de canales de calcio en pacientes que no toleran beta bloqueadores (aunque no han demostrado beneficio en reducción de tamaño de infarto o re-infarto) para el manejo de hipertensión y el control de respuesta en fibrilación atrial;
- Oxígeno, cuando la saturación sea menor de 90% administrarlo cautelosamente en pacientes con enfermedad obstructiva pulmonar y/o retenedores de CO₂;
- Morfina para manejo de dolor.


La evaluación de riesgo después de un infarto agudo STEMI es un proceso dinámico y continuo que incluye: éxito de la reperfusión, riesgo de sangrado, evaluación

de función sistólica del ventrículo izquierdo post infarto (si es menor de 35% medir el riesgo de muerte súbita) y reevaluar a los 40 días (de continuar con función sistólica menor de 35% el paciente es candidato para desfibrilador).

Se debe considerar y poner atención en la optimización de la terapia médica, la posibilidad de futura revascularización coronaria, la modificación en el estilo de vida y la rehabilitación físico/cardiaca.

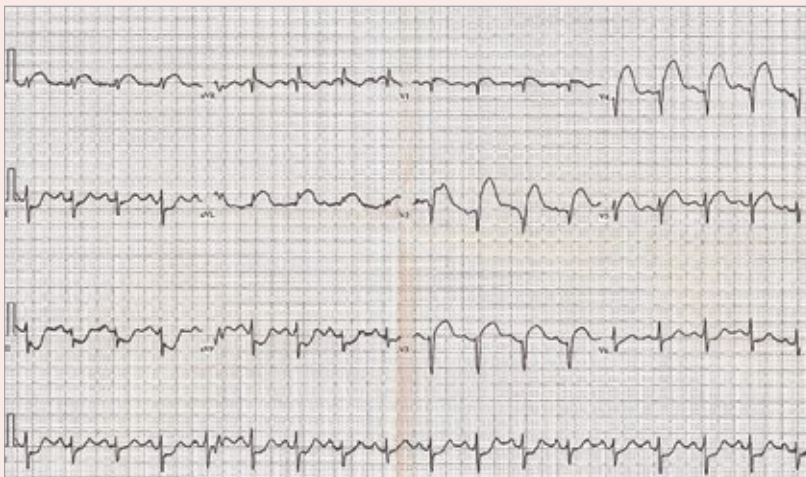
Educación - Medidas preventivas posteriores

La educación al paciente y su familia es primordial y en ocasiones desafiante, en especial en el periodo de transición del cuidado médico. Es importante la comunicación efectiva entre el equipo médico, el paciente y el cuidador durante la hospitalización y la post-hospitalización. De esa manera, se debe mantener la adherencia a la terapia médica, a las citas de seguimiento, a las intervenciones para el manejo de dieta, de actividades físicas, sexuales y de rehabilitación cardíaca, además de la prevención secundaria que incluye la reevaluación arritmogénica y de fallo cardíaco.

En adición –y no menos importante– debemos prestar especial atención al estado psicosocial y socioeconómico del paciente y su impacto en el acceso al cuidado médico, al riesgo de depresión, de aislamiento social y de desigualdad en su cuidado de salud a largo plazo. 

Referencias

- ACC/AHA Task Force on Practice, Guidelines- Update 2016.
- 2013 ACCF/AHA Guidelines for the management of ST elevation Myocardial Infarction.



EKG muestra infarto cardíaco con elevación ST, taquicardia, bloqueo fascicular anterior.

Fallo cardiaco:

Disfunción sistólica o diastólica y algunas alternativas terapéuticas



Karen Rodríguez, MD

Cardióloga

La población envejeciente en Puerto Rico va en aumento y con ello es mayor la prevalencia del fallo cardiaco en nuestras prácticas. Estos pacientes se caracterizan por la polifarmacia y por evaluaciones frecuentes para mejorar su calidad de vida. A continuación, resumimos la terminología relevante sobre el fallo cardiaco y el tratamiento farmacológico disponible. (El tratamiento de resincronización queda fuera del alcance de este escrito).

Definición - Disfunción sistólica y diastólica

El fallo cardiaco se define como la incapacidad del corazón de suplir la perfusión sanguínea necesaria para mantener una oxigenación apropiada en los tejidos. Lo dividimos en dos grupos:

- El fallo cardiaco por disfunción sistólica; y
- El fallo diastólico.

El fallo cardiaco con **función sistólica disminuida** (*HF_rEF*) se caracteriza por un problema en la contracción ventricular. Entre sus causas más comunes están la enfermedad coronaria, la cardiomiopatía luego de un parto o de quimioterapia, deficiencias de vitaminas, el abuso de alcohol, enfermedad de Chagas, infecciones virales, estrés, taquiarritmias (taquicardia sinusal o fibrilación atrial), entre otras.

El fallo cardiaco con función sistólica preservada o **fallo diastólico** (*HF_pEF*) se define como un defecto en la relajación ventricular que afecta el tiempo de llenado del ventrículo. Para simplificar su descripción, se puede separar la **disfunción diastólica** en 3 fases:

- Tipo 1: caracterizada por un llenado inicial lento del ventrículo izquierdo, temprano en diástole, por aumento en presiones ventriculares;

- Tipo 2: donde el atrio izquierdo se adapta aumentando su tamaño y presiones para mantener el llenado *inicial*; y
- Tipo 3: caracterizada por presiones altas dentro del atrio izquierdo, temprano en diástole.

El síndrome clínico por fallo cardiaco diastólico se presenta con el atrio izquierdo grande y la presión sistólica pulmonar elevada. Son pacientes que no toleran la actividad física. Debido a la incapacidad de aumentar el llenado durante diástole temprana, se observa un aumento de presiones en el atrio izquierdo y congestión pulmonar.

Tratamiento farmacológico en fallo cardiaco con disfunción sistólica

La meta del tratamiento farmacológico es reducir los síntomas, las hospitalizaciones, el deterioro de la función ventricular y la mortalidad. Los diuréticos están indicados en pacientes con sobrecarga de líquidos. Para individualizar la dosis, se deben utilizar el peso diario y los cambios en los parámetros renales y se comienza, por convención, con diurético del asa.

En los pacientes clínicamente estables se recomienda iniciar con un **betabloqueador** estudiado (carvedilol, succinato de metoprolol, bisoprolol) para reducir la mortalidad. Se comienza en dosis bajas y se duplica cada 2 semanas –según el paciente las tolere– hasta alcanzar la dosis máxima reportada para cada caso. Los beneficios clínicos aparentan estar relacionados con la dosis (e.g. en carvedilol: iniciar con 3,125 mg cada 12 horas, pudiéndose llevar a 25 o 50 mg cada 12 horas). La meta es alcanzar un pulso en descanso de 70 latidos por minuto o menos. Si no se alcanza esta meta con la

dosis máxima tolerada o de estar contraindicado el uso de beta bloqueadores, se puede usar ivabradine (bloquea canales del nodo sinoatrial).

En los pacientes que no toleran un betabloqueador se puede utilizar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA o *ACE-I*) o un antagonista del receptor de la angiotensina II (ARA o *ARB*). El uso de *ARB* como primera línea es razonable como alternativa a los *ACE-I* y como primera línea. Se inicia en dosis baja y se titula cada 1 a 2 semanas, según lo tolere el paciente, hasta alcanzar la dosis máxima que mostró beneficio en estudios clínicos (e.g. lisinopril: 5 mg diarios hasta llegar a 40 mg/día).

Se recomienda usar un **antagonista de aldosterona** en pacientes en estadios funcional II a IV (*NYHA*) con función sistólica igual o menor a 35%, así como en pacientes luego de infarto al miocardio con función sistólica igual o menor a 40 %, con fallo cardiaco clínico o diabetes. Se debe limitar su uso en pacientes con potasio sérico igual o bajo 5,0 meq/L y depuración de creatinina igual o sobre 30 ml/min por 1,73m². Combinar *ACE-I*, *ARB* con antagonistas de aldosterona (espirinolactona, eplerenona) puede ser potencialmente perjudicial por el riesgo de disturbios de los electrolitos.

La **combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide** se usa en pacientes afroamericanos con estadios funcionales III-IV (*NYHA*) o en sustitución de *ACE-I* o *ARB* en pacientes en los que estos estén contraindicados. Se puede añadir esta combinación en los casos en que continúan los síntomas, aun con la terapia máxima tolerada de betabloqueadores, *ACE-I* o *ARB* y antagonista de aldosterona.

No se debe utilizar **digoxina** como tratamiento inicial, siendo recomendable esperar para los casos en que luego de un tratamiento óptimo continúan con estadios funcionales de II-IV. En estos pacientes con fibrilación atrial –que continúan con respuesta rápida en terapia máxima de betabloqueadores– se puede utilizar digoxina como segunda línea (manteniendo niveles de 0.5 a 0.8 ng/ml). En estudios clínicos, digoxina no mostró beneficios en mortalidad y solo disminuyó las hospitalizaciones.

Los **bloqueadores de los canales de calcio** no se recomiendan como tratamiento de rutina en estos casos, habiendo inclusive algunos estudios iniciales que sugirieron un efecto perjudicial. Es seguro utilizar **amlodipine y felodipine**, si es necesario, para otra indicación (como hipertensión arterial).

Recientemente, se aprobó el **sacubitril-valsartan** para el fallo cardiaco crónico. Es la combinación de un *ARB* con un inhibidor de neprilisina (responsable de degradar el péptido natriurético). Se utiliza para pacientes estables con fallo cardiaco crónico con estadios funcionales II-IV, función sistólica menor o igual a 40%, niveles elevados del péptido natriurético o hospitalización en los pasados 12 meses, presión sistólica arterial igual o sobre 100 mm Hg, una depuración de creatinina igual o sobre 30 ml/min/1,73 m² que estén tolerando terapias óptimas de *ACE-I* o *ARB* por más de 4 semanas.

Tratamiento farmacológico para fallo cardiaco con función preservada (diastólico)

En estos pacientes se busca tratar las condiciones que exacerban los síntomas. Los **diuréticos** se deben reservar para quienes están con sobrecarga de volumen. La terapia farmacológica utilizada en fallo cardiaco con *HF_{rEF}* –descrita arriba– no ha demostrado disminuir mortalidad o morbilidad en fallo diastólico.

Algunos factores que pueden descompensar a estos pacientes son: descontrol de la presión arterial y de diabetes, comienzo de arritmias como fibrilación atrial, cambios en la dieta, anemia, enfermedades pulmonares agudas, apnea del sueño, infecciones agudas, obesidad y enfermedad coronaria, entre otros.

Comentario

El fallo cardiaco puede comprometer en forma significativa la calidad de vida los pacientes afectados. Entendiendo cómo controlar los factores precipitantes de esta enfermedad, al fomentar cambios en el estilo de vida y al utilizar la terapia farmacológica y de resincronización disponible, se puede mejorar la funcionalidad de los pacientes. 