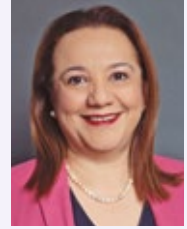


La enfermedad isquémica en las mujeres

Claudia Rosales-Álvarez, MD

Cardióloga
Board Certified, Medicina Interna y Enfermedad Cardiovascular
Miembro de la Directiva, Sociedad Puertorriqueña de Cardiología
Presidenta, Asociación de Cardiólogos de Puerto Rico



Introducción

Las mujeres con enfermedad cardiovascular constituyen una población especial, porque poseen diferencias basadas en factores anatómicos, reológicos, fisiológicos y genéticos. Debido a ello, ha aumentado el número de mujeres en diferentes estudios de investigación para ayudar a comprender la patología y a identificar métodos más eficaces de diagnóstico y tratamiento. Esto ha permitido que disminuya la mortalidad en las mujeres, pero aun así sigue siendo mayor que la de los hombres.

Diferencias anatómicas y fisiopatológicas

Las mujeres suelen presentar:

- Tendencia a tener arterias coronarias y cavidad de ventrículo izquierdo más pequeñas;
- Enfermedad no obstructiva (60%), observándose mayor disfunción microvascular, erosión de placas ateroscleróticas (<65 años con síndrome metabólico y/o fumadoras) y disección coronaria (con frecuencia en postparto);
- Causa de angina microvascular: espasmo coronario, disfunción endotelial, aterosclerosis e inflamación, disfunción simpática y de músculo liso;
- Otras causas no isquémicas, como enfermedad del pericardio, valvular o hipertensión pulmonar; y
- Causas no cardíacas: pulmonar, gastrointestinal, musculoesquelética, psiquiátrica, etc.

Factores de riesgo

La mayoría de los algoritmos utilizados para predecir el riesgo cardiovascular (Framingham, ASCVD) son pobres predictores del riesgo cardiovascular en las mujeres. Si utilizamos únicamente los factores tradicionales –conocidos como precursores de aterosclerosis–, podemos falsamente adjudicar un menor riesgo cardiovascular a las mujeres. Sin embargo, estos factores tradicionales no predicen por sí solos el riesgo cardiovascular en las mujeres. Es necesario tener en cuenta los nuevos factores específicamente relacionados con

las mujeres, que ayudan a determinar con mayor exactitud el riesgo cardiovascular en ellas.

| Riesgos tradicionales | Nuevos riesgos |
|--|---|
| Diabetes mellitus | Diabetes gestacional |
| Hipertensión arterial | Pre-eclampsia / Partos prematuros |
| Hiperlipidemia | Síndrome de ovario poliquístico |
| Fumar | Enfermedad autoinmune |
| Obesidad | Tratamiento para cáncer de seno |
| Vida sedentaria | Depresión |
| Historial familiar: presencia de enfermedad coronaria en hombres < 55 años o en mujeres <65 años | Estados hormonales: menarquía y menopausia temprana |

Síntomas

Las mujeres tienden a presentar síndromes coronarios a mayor edad que los hombres, usualmente más allá de los 65 años. Aproximadamente el 80% de ellas presentan dolor de pecho, pero, a diferencia de los hombres, con mayor frecuencia este está asociado a características poco específicas como cansancio extremo, dolor de espalda alta o cuello, debilidad y ansiedad. Algunos síntomas presentes en hombres y mujeres son dolor opresivo en el centro del pecho, adormecimiento del brazo izquierdo, falta de aire, náusea y sudoración.

Pruebas diagnósticas

En las mujeres, las pruebas de esfuerzo sin imágenes tienen una baja sensibilidad y especificidad (68% y 77% respectivamente) y tienden a presentar más falsos positivos. No se sabe con exactitud la causa de la baja sensibilidad, pero puede estar relacionada con el hecho de que tienen mayor edad y menor capacidad de ejercicio. Por ello, se recomienda realizar pruebas de

esfuerzo con imágenes para aumentar la sensibilidad y especificidad. Sin embargo, no debemos olvidar que la prueba de esfuerzo tiene un alto valor (80%) predictivo negativo. En aquellas mujeres que alcanzan el 85% de la capacidad funcional esperada para su edad, una prueba de esfuerzo negativa puede descartar enfermedad obstructiva de las coronarias.

| Pruebas de diagnóstico por imágenes | Sensibilidad | Especificidad |
|--|--------------|---------------|
| CTA: angiografía tomográfica computarizada | 96% | 74-96% |
| Spect MPI | 89% | 71% |
| Cardiac MRI | 86% | 83% |
| PET MPI | 81% | 89% |
| Stress Echo | 76% | 88% |

- No se ha demostrado una asociación entre la presencia de calcio coronario y la angina. La angiografía tomográfica computarizada está indicada en la estratificación de mujeres con riesgo bajo a intermedio de enfermedad cardiovascular;
- Estudios previos han relacionado la presencia y la severidad de calcio en la arteria mamaria (*BAC*) visible en los estudios de mamografía, con la presencia de calcio y la severidad en angiografía invasiva de las coronarias, lo cual conlleva un aumento de riesgo y mortalidad cardiovascular; y
- Las mujeres presentan con mayor frecuencia coronarias normales o con enfermedad no obstructiva. Por consiguiente, se necesitan estudios de imágenes más avanzados para poder evidenciar la isquemia subendocárdica o epicárdica.

Los procedimientos invasivos, como el cateterismo cardiaco, son de mayor utilidad en mujeres que tienen marcadores de isquemia positivos. El método por excelencia que identifica la disfunción microvascular es la prueba invasiva de reactividad coronaria.

En ocasiones, se utilizan técnicas más avanzadas como el ultrasonido intracoronario y la tomografía óptica intracoronaria (*IVUS* y *OCT*), que permiten una mejor cuantificación y caracterización de la placa aterosclerótica, respectivamente.

Tratamiento

Siempre se recomienda, como primera opción, realizar cambios en los estilos de vida:

- No fumar;
- Llevar una dieta alta en frutas, vegetales y nueces, moderada en lácteos y mariscos, baja en carnes procesadas, azúcar y sus derivados; y
- Ejercitarse mínimo 150 minutos a la semana.


A nivel farmacológico, las mujeres representan un reto clínico: los nitratos y los antagonistas de calcio tienen poca efectividad. La utilización de aspirina está indicada en mujeres con alto riesgo de enfermedad coronaria: en las que ya tienen evidencia de enfermedad cardiovascular o en las diabéticas, cuando no hay contraindicación.

Con relación a la enfermedad coronaria no obstructiva, son pocos los tratamientos específicos al momento. Las estatinas han demostrado aumento en la microcirculación; la ranolazina disminuye la angina en pacientes que no tienen enfermedad obstructiva, pero que tienen evidencia de isquemia en estudios de imágenes.

Resumen

La enfermedad isquémica en las mujeres tiene diferencias específicas de género que impactan el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento. La prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva en ellas es menor que en los hombres, por lo cual pueden tener estudios angiográficos normales. Es necesario realizar estudios de imágenes que ayuden a identificar la presencia de disfunción microvascular como causa de síndromes anginosos.

Los nuevos factores de riesgo, unidos a los factores tradicionales, ayudan a determinar qué mujeres están “en riesgo” de enfermedad cardiovascular.

La estratificación de riesgo es la piedra angular de la prevención y disminución de mortalidad de la enfermedad cardiovascular en las mujeres. 

Referencias

- ACC/AHA 2011 Guidelines Circulation, 2011; 123:1243-1262.
- Coronary Microvascular Dysfunction J Am Coll Cardiol Img. 2015;8(2):210-220.
- Sex Based Differences. J Am Col Cardiol 2016; Vol 9(4).
- Lessons from the Wise study Clinical Cardiology 2012 Mar35(3):141-8.

Fibrilación auricular: Importancia de su tratamiento rápido



Ricardo Colacioppo, MD

Cardiólogo clínico
Práctica en Hospital Auxilio Mutuo

La fibrilación auricular es la arritmia más común en la práctica clínica. La fibrilación auricular está asociada a múltiples complicaciones como accidentes cerebrovasculares, hospitalizaciones, insuficiencia cardíaca, disminución de la calidad de vida y muerte. Algunos de los factores de riesgo para desarrollar fibrilación auricular son: la edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, enfermedad valvular cardíaca, insuficiencia cardíaca, trastornos tiroideos, obesidad, apnea de sueño y el consumo de alcohol.

Diagnóstico

La fibrilación auricular se caracteriza por ser un ritmo rápido e irregular. El electrocardiograma es esencial para su diagnóstico. Las características electrocardiográficas de fibrilación auricular son: ausencia de la onda P sinusal, línea de base irregular e intervalos R-R variables. Clínicamente, la fibrilación auricular puede ser asintomática, pero por lo general el paciente presenta síntomas como, por ejemplo, palpitaciones, falta de aire, angina y menos frecuentemente, síncope.

Clasificación

Actualmente, las guías clínicas clasifican la fibrilación auricular según el patrón o duración temporal de la arritmia utilizando las siguientes categorías:

- **Fibrilación auricular paroxística:** fibrilación auricular que termina habitualmente de forma espontánea dentro de un periodo de 7 días;
- **Fibrilación auricular persistente:** fibrilación auricular que permanece por más de 7 días; y
- **Fibrilación auricular permanente:** individuos con fibrilación auricular persistente donde el médico y el paciente tomaron la decisión de no realizar más esfuerzos de cardiovertir la arritmia a ritmo sinusal.

Tratamiento

El tratamiento crónico de la fibrilación auricular tiene como meta principal la **prevención de eventos** tromboembólicos y el **control de los síntomas**. Es imperativo estimar el riesgo de eventos tromboembólicos en todo paciente con fibrilación auricular.

El sistema CHA₂DS₂-VASc es el sistema de puntaje más utilizado para estimar el riesgo de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular (ver tabla). Este sistema permite identificar pacientes con riesgo elevado de eventos tromboembólicos donde los anticoagulantes son recomendados.

| CHA ₂ DS ₂ -VASc | | Puntos |
|--|---|--------|
| C | (Congestive heart failure) / Insuficiencia cardíaca | 1 |
| H | (Hypertension) / Hipertensión arterial | 1 |
| A | (Age) / Edad > 75 años | 2 |
| D | (Diabetes mellitus) | 1 |
| S | (Stroke)/Accidente cerebrovascular, TIA, o tromboembolismo sistémico | 2 |
| V | (Vascular disease) / Infarto miocárdico previo o enfermedad arterial periférica | 1 |
| A | (Age) / Edad > 65 años | 1 |
| A | (Sex category) / Género femenino | 1 |

Las guías actuales de tratamiento recomiendan comenzar anticoagulantes en pacientes varones con un puntaje CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 2 y en mujeres con un puntaje mayor o igual a 3. En pacientes con un

CHA₂DS₂-VASc de 0 en varones y de 1 en mujeres, es razonable omitir la anticoagulación. El tratamiento con anticoagulantes puede ser considerado en pacientes con un CHA₂DS₂-VASc de 1 en varones y 0 en mujeres, siempre y cuando el riesgo de sangrado sea bajo.

Las guías de tratamiento recomiendan el uso de anticoagulantes orales no antagonistas de vitamina K sobre el uso de warfarina, *excepto* en pacientes con fibrilación valvular. El término fibrilación **valvular** se define actualmente como fibrilación auricular en presencia de estenosis mitral moderada a severa o en la presencia de una válvula cardiaca mecánica.

Los anticoagulantes orales directos incluyen los inhibidores del factor Xa (i. e. apixaban, rivaroxaban, edoxaban) y el inhibidor directo de trombina (dabigatran). Los anticoagulantes orales directos han mostrado ser no inferiores o superiores a la warfarina para prevenir eventos tromboembólicos y, además, tener un perfil de seguridad superior al de warfarina. Los anticoagulantes orales directos están asociados a un riesgo menor de sangrado intracraneal en comparación con warfarina.

En los pacientes con estenosis mitral moderada a severa o con válvulas cardiacas mecánicas, el anticoagulante a ser utilizado es la warfarina. Los antiplaquetarios como la aspirina o el clopidogrel no son recomendados para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular. Los pacientes que tienen múltiples factores de riesgo para eventos tromboembólicos pero que, a su vez, no son candidatos para el uso crónico de anticoagulantes por un alto riesgo de sangrado pueden ser considerados para dispositivos de oclusión de la orejuela auricular izquierda.

El segundo pilar importante del tratamiento de la fibrilación auricular consiste en el **manejo de los síntomas**. Las alternativas de tratamiento incluyen estrategias de control de ritmo o el control de frecuencia ventricular. La mayoría de los estudios clínicos muestran una tasa similar de morbilidad y mortalidad entre una estrategia u otra.

La **estrategia de control de ritmo** consiste en alcanzar un ritmo sinusal por medio de cardioversión farmacológica, eléctrica o ablación. En esta estrategia se utilizan

principalmente los medicamentos antiarrítmicos para obtener y mantener un ritmo sinusal. La estrategia de control de ritmo frecuentemente es considerada en pacientes con un primer episodio de fibrilación auricular, en pacientes jóvenes, en pacientes con disfunción ventricular o en individuos con fibrilación auricular sintomática a pesar de una frecuencia ventricular apropiada. La cardioversión eléctrica puede ser considerada para restablecer el ritmo sinusal luego de por lo menos tres semanas de anticoagulación o luego de documentar la ausencia de trombos intracardiacos con un ecocardiograma transesofágico. La ablación por catéter es una opción efectiva que puede ser utilizada en pacientes con fibrilación auricular sintomática refractaria a pesar de terapia médica apropiada (falla terapéutica o intolerancia a por lo menos un antiarrítmico) y/o en pacientes con disfunción ventricular.

La **estrategia de control de frecuencia ventricular** utiliza medicamentos que retardan la conducción eléctrica a nivel del nódulo atrio ventricular. Los beta-bloqueadores y los bloqueadores de calcio no-dihidropiridínicos son las alternativas de primera línea para el control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular. Los beta-bloqueadores son los medicamentos de elección en pacientes con disfunción ventricular. La digoxina usualmente no se recomienda como monoterapia para el control de frecuencia ventricular. La digoxina generalmente se reserva para pacientes con disfunción ventricular y en pacientes con frecuencia ventricular rápida a pesar de dosis apropiadas de beta-bloqueadores y/o bloqueadores de calcio.

Comentario

En resumen, la fibrilación auricular es una arritmia frecuente. El sistema de puntaje CHA₂DS₂-VASc es el sistema más utilizado para estimar el riesgo de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular. Los anticoagulantes orales directos son los medicamentos de primera línea, recomendados sobre el uso de warfarina, siempre y cuando no haya estenosis mitral de moderada a severa o la presencia de una válvula cardiaca metálica. El control crónico de los síntomas se logra por medio de una estrategia de control de ritmo o por una estrategia de control de frecuencia ventricular. **G**

Trombosis venosa profunda: Diagnóstico a tiempo salva vidas

Karen Rodríguez, M.D.

Cardióloga

Miembro de la Directiva, Sociedad Puertorriqueña de Cardiología



La trombosis venosa profunda (*Deep Vein thrombosis* o *DVT*) y la embolia pulmonar (*Pulmonary Embolism* o *PE*) representan diferentes manifestaciones de la misma condición clínica conocida como tromboembolismo venoso (*VTE*). La embolia pulmonar es la tercera causa de muerte relacionada con las hospitalizaciones en los Estados Unidos. La incidencia de una trombosis venosa profunda adquirida en el hospital es del 10% al 20% entre los pacientes de cuidados médicos y del 15% al 40% entre los pacientes quirúrgicos. En muchas ocasiones no se diagnostica a tiempo, provocando complicaciones como hipertensión crónica pulmonar y síndrome posttrombótico. El área del cuerpo más común donde se presenta una *DVT* son las extremidades inferiores; otras presentaciones pueden ser trombosis en las extremidades superiores, en las venas mesentéricas y pélvicas. Sin tratamiento, una *DVT* proximal en las extremidades inferiores tiene un 50% de riesgo de ocasionar una embolia pulmonar.

Etiología

La mejor manera de analizar la etiología es repasando la tríada de Virchow:

- **Aumento de estasis venoso**
 - Factores de riesgo (incluidos en los criterios de *Wells*): encamado por > 3 días, historial de cirugía en < 4 semanas, parálisis reciente y disminución de movilidad en las extremidades inferiores; y
 - Otros: obesidad (BMI >30) y embarazo.
- **Presencia de desorden hipercoagulable**
 - Heredado:
 - Mutación en el factor V y la protrombrina (G202110A) son los más comunes;

- Deficiencia de la proteína C y S; deficiencia de antitrombina;
- Niveles elevados del factor VIII y la hiperhomocisteinemia; y
- Adquiridos: anticonceptivos, desórdenes mieloproliferativos, malignidad, síndrome de antifosfolípidos, fumar, síndrome de inflamación del colon, síndrome nefrótico, trombocitopenia secundaria a la heparina (*HIT-T*) y enfermedades hepáticas, entre otros.
- **Daño endotelial**
 - Algunos ejemplos: trauma, cirugía y catéter central venoso.

Diagnóstico

El historial médico del paciente y su examen físico pueden ayudar a clasificar aquellos casos con alta probabilidad de trombosis y los de baja probabilidad. Por el espacio limitado del escrito dejaremos al lector el repaso de los criterios de *Wells* (algunos previamente mencionados).

Pruebas de laboratorio o estudios de imágenes

- Sonografía vascular venosa:
 - 95% de sensibilidad y 98% de especificidad para el diagnóstico de *DVT*;
 - Depende del operador y tiene menor sensibilidad en pacientes sin síntomas; y
 - El diagnóstico se define como una vena que no se puede comprimir con el transductor (se pueden ver falsos positivos con masas en el área de la pelvis).
- Dimeros D (degradación de productos de fibrina):
 - Alta sensibilidad: detecta los enfermos;

- Alto valor predictivo negativo (*NPV*);
 - 99% de *NPV*: con un valor negativo y una baja probabilidad clínica; y
- Un valor positivo es no específico y se deben realizar otras pruebas.
- Otros estudios que se deben considerar, en caso de sospecha de embolia:
 - Gases arteriales;
 - Troponinas;
 - Niveles del péptido natriurético cerebral (*BNP*);
 - Electrocardiograma: taquicardia sinusal, S en I, Q y T negativa en III;
 - Estudios de imágenes:
 - Radiografía de pulmones;
 - Ecocardiograma: sobrecarga en ventrículo derecho;
 - Gammagrafía de perfusión y ventilación (*V/Q scan*); y
 - Angiografía mediante CT tórax (*CTPA*); y
 - Angiografía pulmonar.
- Considerar si existe contraindicación para anticoagulación; y
- Recordar que el uso del filtro no es una terapia efectiva y se debe anticoagular tan pronto sea posible.
- Duración de anticoagulación: depende del riesgo de recurrencia:
 - *DVT* proximal, secundaria a causa transitoria: 3 meses;
 - *DVT* proximal, secundaria a estados hipercoagulables (adquiridos o heredados): indefinido;
 - *DVT proximal*, idiopática: 6-12 meses;
 - Individualizar: se puede considerar anticoagulación indefinida; y
 - Alternativas noveles de profilaxis (luego de completar el tiempo de tratamiento):
 - Apixaban (*Eliquis*) 2.5 mg c/12 horas; y
 - Rivaroxaban (*Xarelto*) 10 mg diarios.
 - *DVT* distal:
 - Anticoagular por 3 meses cuando hay síntomas, factores de riesgo o evidencia de extensión a la v. poplítea (monitorear cada 2-3 semanas con sonografía); y
 - No anticoagular cuando no hay síntomas, riesgos, o extensión a la v. poplítea.

Tratamiento

La meta principal es aliviar los síntomas, disminuir el riesgo de una embolia pulmonar y las complicaciones a largo plazo como lo son la hipertensión pulmonar crónica, el síndrome posttrombótico y la recurrencia de una trombosis venosa profunda.

Alternativas terapéuticas:

- Heparina, enoxaparina o fondaparinux, seguido por un antagonista de vitamina K (*VKA*; warfarina). Se debe continuar la doble terapia hasta alcanzar un índice internacional normalizado (*INR*) entre 2-3, por al menos dos días consecutivos.
- Anticoagulantes noveles:
 - Anticoagulación rápida (sin necesidad de utilizar heparina o enoxaparina al inicio de la terapia);
 - No necesidad de monitorear *INR* o *PTT*;
 - Menos interacciones con otras drogas o comidas; y
 - Ejemplos: Apixaban (*Eliquis*: anti *Xa*); dabigatran (*Pradaxa*: inhibe trombina); edoxaban (*Savaysa*: anti *Xa*) y rivaroxaban (*Xarelto*: anti *Xa*).
- Trombolíticos:
 - Considerar en los pacientes con una *DVT* proximal que se extiende a las iliacas; y
 - El riesgo de gangrena en la extremidad, secundario a la oclusión.
- Filtros de vena cava inferior:

Conclusión

El tromboembolismo venoso puede ocasionar múltiples complicaciones clínicas y hasta la muerte si no se diagnostica ni se trata a tiempo. Por eso es importante que procedamos de una manera proactiva para detectarlo y tratarlo oportunamente. **G**