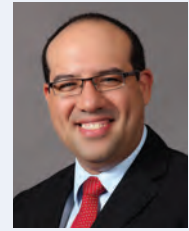




# Suplemento Especial Cardiología

# Fallo cardiaco con fracción de eyección preservada



**David Bragin Sánchez, MD, FACC, FESC, FISC**

Cardiólogo Especialista en Fallo Cardiaco y Trasplante de Corazón  
Presidente de La Sociedad Puertorriqueña de Cardiología

**En cardiología, hay pocas páginas en blanco como la del fallo cardiaco con fracción de eyección preservada (HFpEF). Sobre esto, es frustrante saber que a la mitad de los pacientes que sufren de fallo cardiaco no les podemos ofrecer un tratamiento que haya demostrado ser efectivo para prevenir hospitalizaciones o para reducir la mortalidad de nuestros pacientes con HFpEF.**

Las guías del manejo de fallo cardiaco del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y de la Asociación Americana del Corazón (AHA) nos ofrecen múltiples medicamentos, dispositivos implantables y cirugías que reducen la mortalidad en los pacientes con fallo cardiaco de fracción de eyección disminuida (HFrEF). Esta condición, la HFrEF, se define cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es menor al 40%. Para aquellos que tienen una fracción de eyección sobre el 40% pero que tienen fallo cardiaco, las recomendaciones de las guías mencionadas se limitan a generalidades como control de presión arterial, control del pulso cuando hay fibrilación atrial, y resolución y manejo de isquemia cuando hay enfermedad coronaria. Lamentablemente, este enfoque ha resultado en un aumento en los casos de HFpEF con una mortalidad comparable para ambas (tanto HFpEF y como HFrEF).

La lista de estudios que han demostrado la ineffectividad de los medicamentos en HFpEF es extensa; entre los más recientes figuran:

- TOPCAT, basado en el uso de bloqueadores de aldosterona;
- I-PRESERVE, basado en el uso de bloqueadores del receptor de angiotensina; y
- RELAX, basado en el uso de inhibidores de la phosphodiaterasa-5.

El talón de Aquiles de estos estudios es que en ellos se agrupa a pacientes que tienen unas características fisiopatológicas heterogéneas pero que se expresan con una sintomatología común, pretendiendo o esperando que respondan al mismo tratamiento. Lo que tiene más sentido y que veremos en el futuro es el tratamiento de grupos de pacientes con características comunes o semejantes.

## Opciones actuales en pacientes con HFpEF

1. Identificar y tratar apropiadamente aquellas comorbilidades que llevaron a desarrollar HFpEF o a exacerbarlo;
2. Usar terapias que hayan demostrado beneficios aun marginales o pequeños;

3. Prevenir y tratar las exacerbaciones agudas de fallo cardiaco; y
4. Controlar la presión como opción esencial en la prevención primaria de toda enfermedad cardiovascular: la prevención primaria para controlar la presión arterial es una medida que se debe fomentar y enfatizar en nuestros pacientes, al igual que el control del azúcar en una dieta saludable que considere también bajo consumo de sodio y de grasa para controlar el peso.

### Alternativas medicamentosas

Los pacientes con angina y enfermedad coronaria deben ser evaluados para isquemia activa, y ser revascularizados y tratados con medicamentos óptimos como nitratos, ranolazina, betabloqueadores, bloqueadores de calcio, estatinas y antiplaquetarios, hasta llevarlos a un estado libre de angina o con una mayor funcionalidad para realizar actividad física.

Los medicamentos principales que usamos en HFpEF son los que tienen efectos inotrópicos negativos que, a su vez, se pueden usar para el control del pulso en aquellos pacientes que tienen fibrilación atrial, como metoprolol, carvedilol, diltiazem y verapamil.

Debemos evitar digoxina con sus efectos inotrópicos positivos y posible exacerbación de HfpEF, así como los alfabloqueadores terazosin y doxazosin.

Los diuréticos son esenciales para el control de volumen. Si el paciente desarrolla resistencia a diuréticos o tiene un grado significativo de disfunción renal, el torsemide es una alternativa excelente al furosemide. Se deben evitar suplementos con jengibre o ginseng que anulan la efectividad de los diuréticos.

El uso de omega 3 como suplemento nutricional ha demostrado ser efectivo y se recomienda como una forma de reducir hospitalizaciones por fallo cardiaco.


Las alternativas para saber cuándo nuestros pacientes están comenzando a descompensarse por fallo cardiaco, como seguimiento de peso, síntomas y medidas de bioimpedancia, son muy limitadas y no muy efectivas en la prevención de hospitalizaciones.

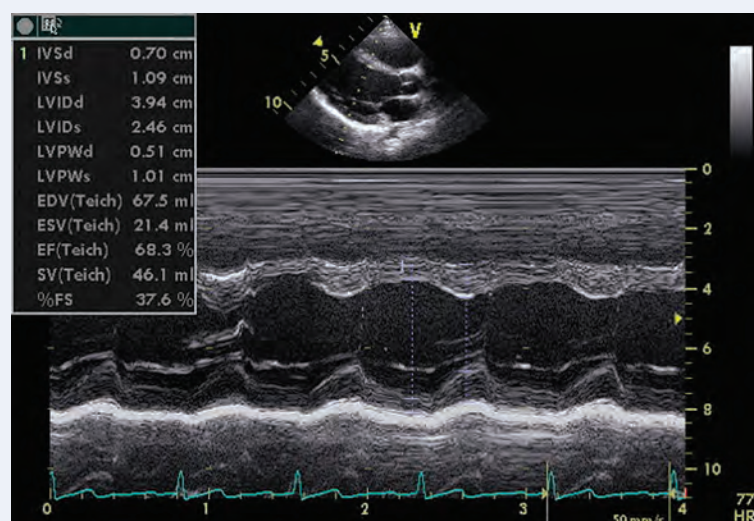
Hoy en día se han desarrollado monitores implantables en la arteria pulmonar (*CardioMems*), que en el estudio CHAMPION han demostrado ser efectivos en la reducción de hospitalizaciones. Este estudio incluyó tanto a pacientes con HFrEF como con HFpEF. La integración de los datos de estos monitores con un programa de fallo cardiaco ayuda a que se hagan cambios tempranos en la medicación con diuréticos o nitratos para reducir las presiones pulmonares y prevenir una hospitalización.

Debemos tener presente que la mortalidad de un paciente aumenta con cada admisión hospitalaria por fallo cardiaco.

### Comentario

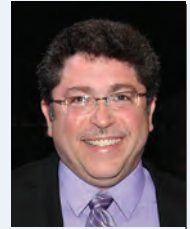
Las estrategias para tratar fallo cardiaco con fracción de eyección preservada tienen que poder adaptarse a las condiciones y comorbilidades de cada paciente.

En un futuro cercano podremos monitorear y reaccionar a los cambios en la hemodinámica de cada paciente. Del mismo modo, esperamos que (en un plazo algo más largo) se desarrollen medicamentos y dispositivos que pueden ser tan efectivos en HFpEF como los medicamentos y dispositivos que tenemos en la actualidad para HFrEF. 



Echocardiograma  
(con medidas de ventrículo izquierdo)

# Trombosis venosa profunda (DVT) y embolia pulmonar (PE)



**Luis A. Rosado Carrillo, MD, FACC**

Cardiólogo  
Vice-Presidente Sociedad Puertorriqueña de Cardiología

**P**or definición, una trombosis profunda ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en una de las venas profundas del cuerpo, lo que puede suceder con más frecuencia en las extremidades inferiores.

La mortalidad y, más aún la morbilidad, es alta. La DVT es una de las condiciones médicas más prevalentes con una incidencia de 80 casos por 100000. Anualmente, se reportan en los Estados Unidos unos 200 000 casos, de los cuales un 25% o unos 50000 se complican a una PE. Algunos de los factores de riesgo para la DVT son trauma, malignidad, desórdenes hematológicos de la procoagulación, cirugía reciente, terapia hormonal, inmovilidad, episodio previo de DVT, entre otros. Los signos y síntomas de DVT pueden ser poco específicos, pero más comúnmente incluyen: alta sensibilidad y dolor al tacto en el área afectada, dolor en la pierna, dolor en la pantorrilla en dorsiflexión y edema, entre otros.

## Importancia de un diagnóstico rápido

Es muy importante comprender que una vez que 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 elevados. El mismo puede incluir el uso de anticoagulantes como heparina y warfarina, lo que podría incrementar en forma significativa el riesgo de sangrado, una trombocitopenia

inducida por heparina o una necrosis por warfarina. Esto es particularmente importante en la DVT de las extremidades inferiores, que es la causa principal (90%) de las PE agudas, las cuales suman cerca de 200 000 muertes al año en los Estados Unidos.

## Diagnóstico de DVT y de PE

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

Por otro lado, el diagnóstico de PE es un poco más complejo pues la embolia puede parecerse fácilmente a otras condiciones como neumonía, desórdenes músculo-esqueléticos, enfermedad pulmonar crónica, asma, disección aórtica, pericarditis, infarto agudo al miocardio, etc. Así, en presencia de DVT, la aparición de síntomas como dolor de pecho o fatiga aguda se debe considerar una embolia mientras no se prueba lo contrario. Dentro de las opciones para el diagnóstico de manera no invasiva de PE tenemos los D-dímeros (que miden la rapidez de degradación de productos de fibrina, sugiriendo indirectamente un aumento en trombosis intravascular), los gases arteriales (mostrando hipoxemia) y el electrocardiograma (que suele mostrar taquicardia sinusal).

### Pruebas para documentar la PE

Generalmente, la prueba diagnóstica que utilizaremos para documentar la PE va a depender de la presencia o no de *shock*:

- En pacientes **en shock** el diagnóstico debe hacerse rápido para iniciar el tratamiento de inmediato ya que la mortalidad en estos casos puede llegar hasta un 70%. La ecocardiografía para documentar la disfunción aguda del ventrículo derecho cuando hay sospecha de embolia nos ayuda de forma rápida y eficaz a iniciar el tratamiento, sea con trombolíticos o con trombectomía; y
- En pacientes que **no están en shock** un *spiral CT* y/o un *V/Q scan* junto con los marcadores no invasivos proveerán un diagnóstico claro en la mayoría de los casos.

### Tratamiento para la DVT y la PE

El tratamiento con anticoagulantes debe iniciarse en forma inmediata en cuanto se tenga el diagnóstico de DVT o de PE. Este debe incluir heparina (preferiblemente de bajo peso molecular LMWH), warfarina o alguno de los nuevos anticoagulantes indicados para DVT y embolia como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán (*Pradaxa*, *Xarelto* y *Eliquis*, respectivamente). En los pacientes en los que la anticoagulación no es posible, se debe considerar el uso de filtros de vena cava inferior.

Los pacientes que han sufrido **DVT y/o PE** deben seguir con anticoagulación crónica por un tiempo determinado, de acuerdo a cada caso. En pacientes con DVT distal y síntomas severos, el tratamiento con anticoagulantes debe ser de por lo menos 3 meses, sin importar la causa.

En paciente **con síntomas leves y DVT distal sin factores de riesgo** (como serían cáncer activo, D-dímer positivo, cirugía, hospitalización, terapia de estrógeno, DVT previo, desórdenes hematológicos, inmovilidad, entre otros) para expansión del coágulo, no se requiere anticoagulación pero se necesita hacer un doppler a las dos semanas para confirmar que no se haya 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 heparina de bajo peso molecular. El tiempo de tratamiento con anticoagulantes es variable y depende

del motivo del problema. Así, en DVT por cirugía se debe tratar por 3 meses, en DVT por un factor de riesgo leve no quirúrgico, en terapia de estrógeno o en inmovilidad por viajes largos, se debe tratar por 3 meses (en vez de 6 meses).

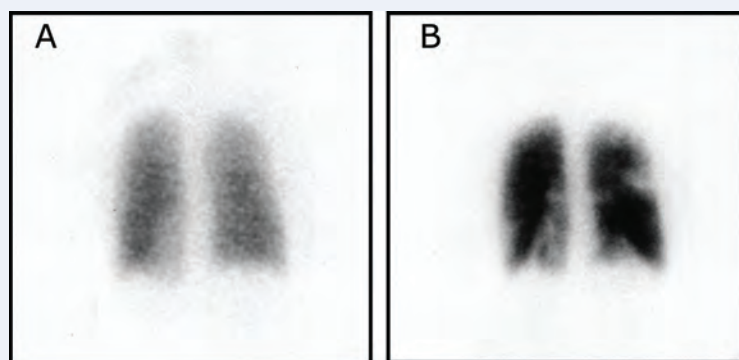
Para **DVT idiopática** se recomienda anticoagulación a largo plazo y reevaluar en cada visita los factores de riesgo para sangrado.

Cuando la anticoagulación no es una opción, se debe considerar el uso del filtro de vena cava inferior; es necesario tener en consideración que no se trata de un sustituto de la anticoagulación.

Para el tiempo de tratamiento de una PE ya estabilizada y fuera del hospital valen los mismos principios que para el tratamiento de DVT, dependiendo principalmente de los factores de riesgo. Los nuevos anticoagulantes pueden ser una alternativa al uso de warfarina para estos pacientes, ya que no requieren la constante evaluación por pruebas de laboratorio (INR) para documentar su eficacia.

### Conclusión

En conclusión, la DVT y en especial una PE son condiciones graves que podrían tener consecuencias de morbimortalidad muy altas para nuestros pacientes si no se diagnostican y tratan de una manera rápida y efectiva. Como suele ocurrir en medicina, son importantes el historial médico y el examen físico, pero más trascendental aún es proceder con eficiencia ante la sospecha de DVT o de PE. **G**



V/Q scan  
(imagen B: focos de embolia pulmonar)

# El *National Cardiovascular Data Registry* en Puerto Rico: Todos por la calidad del cuidado cardiovascular



**Orlando Rodríguez Vilá, MD, MMS, FACC**

Cardiólogo Intervencionista  
Presidente y Gobernador  
Capítulo de Puerto Rico  
Colegio Americano de Cardiología


La expansión de la base del conocimiento científico y de la complejidad de los procesos de diagnóstico y de tratamiento en las últimas tres décadas ha dado lugar al concepto de la práctica de “medicina basada en evidencia” para, así, apoyar las decisiones clínicas. Específicamente en la medicina cardiovascular, desde la década de 1980, la acumulación de esta evidencia científica ha venido facilitando el desarrollo de las “guías de manejo” bajo la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Cardiología (ACC). Recientemente, la aplicación de las guías a la realización de procedimientos tomó la forma de criterios de uso adecuado o *appropriate use criteria* (AUC). En conjunto, las guías de manejo y los AUC sirven hoy a los médicos como herramienta para ayudar en la toma de decisiones, siempre unido al juicio clínico.

Parte de la evidencia científica que apoya la práctica de la medicina cardiovascular de hoy surgió del seguimiento de parámetros clínicos y de los resultados de tratamiento en la “vida real” a manera de “bases de datos” o “registros”, antes concentrados solo en centros académicos. No fue hasta el año 1998 en que la capacidad de obtener datos de calidad de cuidado altamente confiables fue posible con la creación, por el ACC, del *National Cardiovascular Data Registry* (NCDR). Hoy, con 7 registros específicos para el tipo de procedimiento, más de 2500 hospitales en los Estados Unidos –y varios internacionalmente– participan ya del NCDR.

El objetivo del NCDR es asistir a los hospitales en la captación rigurosa de datos de diagnóstico, de tratamiento y de resultados en sus respectivos pacientes y, así, aportar a su propio perfil de cuidado y a la base de conocimiento científico en general. Administrado por el ACC Nacional,

el NCDR cuenta con la metodología para ingresar los datos en forma estandarizada, para así centralizar, analizar y reportar los resultados a sus hospitales participantes. Esto les permite comparar sus datos con los de otros hospitales y regiones.

En Puerto Rico, el beneficio de participar del NCDR se ha visto limitado por la aún escasa participación y la implementación parcial en varios centros, en gran parte debido al exigente proceso de implementación y mantenimiento. Reconociendo lo importante que resulta que nuestros hospitales cardiovasculares sean parte del NCDR, el Capítulo de Puerto Rico del Colegio Americano de Cardiología realizó el “Lanzamiento de NCDR en Puerto Rico” a inicios de febrero de este año. De esa manera y con el apoyo del NCDR Nacional, tres de sus expertos presentaron un programa educativo sobre cómo participar del NCDR del mismo modo y a la altura de los mejores centros académicos. Más de 50 líderes representando a siete de nuestros hospitales cardiovasculares participaron en este evento. Se culminó con un plan concreto y mejor dirección para llevar a estas instituciones al próximo nivel de medición de calidad cardiovascular.

Hace más de 100 años, el físico británico Lord Kelvin dijo: “Si no lo puedes medir, no lo puedes mejorar”. Ese concepto es altamente relevante a la calidad del cuidado cardiovascular hospitalario. Ahora, con el compromiso y la disciplina necesarios, los hospitales de Puerto Rico tienen la oportunidad de captar el poder de sus datos y aplicarlos con el fin de optimizar sus procesos de cuidado para el bien de nuestros pacientes en Puerto Rico. 

# Fibrilación auricular



**Juan C. Sotomonte, MD, FACC, FHRS**

Especialista en Cardiología  
Profesor asistente de Medicina  
Escuela de Medicina de la  
Universidad de Puerto Rico  
Gobernador Electo, American College  
of Cardiology, Puerto Rico Chapter



**Hilton Franqui Rivera, MD, FACC**

Especialista en Cardiología, Electrofisiólogo  
Profesor Asistente de Medicina  
Escuela de Medicina de la  
Universidad de Puerto Rico

La fibrilación auricular (FA) se caracteriza por haber una actividad eléctrica rápida y desorganizada en los atrios, que resulta en la ausencia de las ondas P en el electrocardiograma, además de un ritmo ventricular irregularmente irregular. Esta arritmia es la más común en el mundo y afecta cerca de 1 de cada 100 personas, con una prevalencia que aumenta significativamente con la edad y con la presencia de otras entidades comórbidas como la hipertensión, la diabetes mellitus y la apnea del sueño. La probabilidad de desarrollar FA luego de los 40 años es del 25% tanto para hombres como para mujeres.

El tratamiento de la FA se puede dividir en dos partes primordiales: (1) prevención de eventos tromboembólicos; y (2) control de ritmo vs. control de frecuencia cardiaca. Cada uno de estos será discutido de manera individual.

## Complicaciones y consecuencias de la FA

Una de las complicaciones mayores de la FA es la apoplejía cerebral. Se estima que los pacientes de FA tienen un riesgo 5 veces mayor de sufrir una apoplejía cerebral que la población general. En los Estados Unidos, 1 de cada 5 casos de apoplejía cerebral es atribuible a FA. Por esto, una de las piedras angulares del tratamiento de la FA es la anticoagulación. Actualmente, se utiliza la puntuación de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc para determinar qué

pacientes requieren el uso de anticoagulantes. Esta puntuación es un acrónimo que incluye: fallo congestivo cardiaco, hipertensión arterial, edad (*age*), diabetes, historial de apoplejía cerebral (*stroke*) o ataque isquémico transitorio, enfermedad vascular y género (*sex*) como factores de riesgo. Mientras más factores de riesgo tenga un paciente para eventos embólicos, más importante es el uso de anticoagulantes orales, en particular en pacientes con una puntuación mayor a uno. Actualmente, en pacientes con una puntuación de 0 es aceptable omitir cualquier terapia antitrombótica, y pacientes con una puntuación de 1 pueden ser tratados sin terapia antitrombótica, con aspirina o con un anticoagulante oral.

## Opciones terapéuticas

Por muchos años se utilizó warfarina como la única opción terapéutica de anticoagulación oral. En años recientes se han aprobado nuevos anticoagulantes orales,

ECG (fibrilación atrial)



incluyendo dabigatran, rivaroxaban y apixaban (en el orden en que fueron lanzados al mercado). Estos fármacos han demostrado ser tan o más efectivos que la warfarina, con un perfil de seguridad superior. Además, se utilizan en dosis fijas, y no requieren monitoreo constante de parámetros de coagulación. Aquellos pacientes con menor riesgo de eventos embólicos que no requieran el uso de anticoagulantes pueden considerar aspirina o, si no tienen factores de riesgo alguno, entonces no es necesario ningún tipo de terapia particular.

La otra gran decisión en cuanto al tratamiento de la FA es en torno al control de ritmo vs. el control de la frecuencia cardiaca. Por control de ritmo se entiende la terapia para mantener al paciente en ritmo normal. Por otro lado, el control de frecuencia cardiaca se refiere a aceptar la FA, pero controlando la frecuencia cardiaca. Al momento, los estudios clínicos disponibles no han demostrado una diferencia contundente entre una estrategia y la otra. Sin embargo, cabe mencionar que los estudios disponibles han recurrido solamente a medicamentos antiarrítmicos para el control del ritmo, por lo que el posible beneficio de esta terapia puede haber sido afectado por los efectos secundarios de los mismos. Queda por verse si una estrategia de control de ritmo que no esté basada en la terapia farmacológica, como lo es la ablación para FA, podría demostrar beneficios sobre el control de la frecuencia cardiaca.


En términos generales, el control del ritmo es preferido en pacientes con FA paroxística (episodios que terminan espontáneamente en menos de 7 días o con cardioversión en menos de 48 horas) o persistente (episodios terminan espontáneamente, pero duran más de 7 días o por cardioversión en más de 48 horas) sintomática. Los medicamentos antiarrítmicos utilizados para el tratamiento de la FA tienen indicaciones y contraindicaciones muy específicas, por lo que es recomendable sean manejados por un especialista.

Como alternativa a la terapia farmacológica, algunos pacientes pueden beneficiarse de la ablación o aislamiento de venas pulmonares para FA. Esta terapia invasiva puede alcanzar hasta cerca de un 80% de éxito en eliminar los episodios de esta dolencia.

Como segunda opción terapéutica, se puede seleccionar una estrategia de control de frecuencia cardiaca. Esto se refiere al uso de betabloqueadores o bloqueadores de canales de calcio para disminuir la conducción de impulsos a través del nódulo atrioventricular y, por ende, disminuir la frecuencia ventricular. Esta opción es atractiva en pacientes con FA paroxística o persistente asintomáticos o con síntomas mínimos, así como en pacientes con FA permanente, en quienes los esfuerzos para mantenerlos en ritmo normal no se espera que sean exitosos.

## Resumen

En resumen, la FA es una arritmia compleja, cuyo tratamiento abarca la prevención de eventos embólicos y la disminución de síntomas, ya sea por control del ritmo o control de la frecuencia cardiaca.

Existen varias opciones terapéuticas, las cuales se amoldan a las características del paciente y sus necesidades. Debido a la complejidad de esta condición, es importante que estos pacientes sean evaluados por un especialista. 

## Referencias

- Misayaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, *et al.* Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted county Minnesota, 1980 to 2000 and implications on the projection for future prevalence. *Circulation.* 2006;114:119-25.
- Wolf PA, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study. *N Engl J Med.* 1982;306:1018-22.
- Gage BF, van Walraven C, Pearce L, *et al.* Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation.* 2004;110(16):2287-2292
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, *et al.* Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 361(12):1139-51.
- Patel MR, Mahaffrey KW, Garg J, *et al.* Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;385(10):883-91.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray, JJV, *et al.* Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; 365:981-92.
- Val Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, *et al.* A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347:1834-40.
- The AFFIRM investigators. Baseline characteristics of patients with atrial fibrillation: the AFFIRM study. *Am Heart J.* 2002; 143:991-1001.
- January *et al.* ACC/AHA/HRS Practice Guidelines. *JACC Vol 64.* No. 21, 2014. Dec 2 2014, e1-e76.