GUIA DE MANEJO DE LA ANGINA DE PECHO ESTABLE

La angina de pecho estable es un síndrome clínico frecuente y, en ocasiones, incapacitante. El desarrollo de nuevos medios de diagnóstico y de valoración pronóstica de los pacientes, junto con la continua evolución de las estrategias de tratamiento basadas en la evidencia, hacen necesaria la revisión y la actualización de las guías de práctica clínica publicadas hasta la fecha. Es por ello que el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología ha recogido las opiniones de una amplia representación de expertos, con la intención de alcanzar un acuerdo sobre las mejores estrategias actuales para el manejo de la angina estable, teniendo en cuenta no sólo la eficacia y la seguridad de los tratamientos, sino también el coste y la disponibilidad de los recursos. El Grupo de Trabajo considera que esta guía debe reflejar la fisiopatología y el manejo de la angina de pecho causada por isquemia miocárdica secundaria a enfermedad de las arterias coronarias, generalmente del lecho macrovascular, pero en algunos pacientes, también del lecho microvascular. Esta guía no contempla la prevención primaria, que ya ha sido tratada en otra guía recientemente publicada[2], y se limita a la prevención secundaria.

EPIDEMIOLOGIA

En ambos sexos, la prevalencia de la angina aumenta marcadamente con la edad, de un 0,1-1% en mujeres de edades comprendidas entre 45 y 54 años a un 10-15% en mujeres de 65-74 años y de un 2-5% en varones de 45-54 años a un 10-20% en varones de 65-74 años. Con base en estos datos, se calcula que, en la mayoría de los países europeos, entre 20.000 y 40.000 individuos por millón de habitantes sufren angina.

HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

La información sobre el pronóstico relacionado con la angina crónica estable se deriva de estudios poblacionales prospectivos a largo plazo, de ensayos clínicos sobre terapias antianginosas y de registros observacionales, en los que la selección de pacientes produce un sesgo importante que tener en cuenta al evaluar y comparar los datos disponibles. Los datos derivados del estudio Framingham Heart mostraron que en varones y mujeres con una presentación clínica inicial de angina estable, la incidencia de infarto de miocardio no fatal y muerte por enfermedad coronaria a los 2 años era del 14,3 y el 5,5% en varones y del 6,2 y el 3,8% en mujeres, respectivamente. Datos más recientes recogidos en ensayos clínicos

sobre terapia antianginosa y/o revascularización indican que la tasa anual de mortalidad varía entre el 0,9 y el 1,4% por año, con una incidencia anual de infarto de miocardio no fatal del 0,5% (INVEST) y el 2,6% (TIBET). Esas estimaciones concuerdan con los datos del registro observacional[10].

No obstante, entre la población con angina estable, el pronóstico individual puede variar considerablemente (hasta 10 veces) dependiendo de factores clínicos, funcionales y anatómicos basales, lo que hace necesario señalar la importancia de una cuidadosa estratificación del riesgo.

DIAGNOSTICO Y VALORACION

El diagnóstico y la valoración de la angina incluyen la valoración clínica, pruebas de laboratorio y estudios cardiacos específicos. En este apartado se trata la valoración clínica relacionada con el diagnóstico y las pruebas básicas de laboratorio. Los estudios cardiacos específicos pueden ser invasivos o no invasivos y se puede utilizarlos para confirmar el diagnóstico de isquemia en pacientes en que hay sospecha de angina estable, para identificar o excluir enfermedades concomitantes o factores precipitantes para la estratificación del riesgo y para evaluar la eficacia del tratamiento. En la práctica, la valoración del diagnóstico y del pronóstico se realiza conjuntamente, y no de forma separada, y la mayoría de los estudios utilizados para el diagnóstico proporcionan también información pronóstica. Al objeto de describir y presentar la evidencia existente, cada técnica de estudio se presenta individualmente y se incluye recomendaciones para el diagnóstico. Los estudios cardiacos específicos utilizados habitualmente para la estratificación del riesgo se presentan separadamente en el apartado correspondiente. En la figura 1 se describe un algoritmo para la evaluación inicial de los pacientes con síntomas clínicos de angina.

Síntomas y signos

Una meticulosa elaboración de la historia clínica del paciente sigue siendo la piedra angular en el diagnóstico de la angina de pecho. En la mayoría de los casos es posible realizar un diagnóstico fiable basado solamente en la historia clínica, aunque la exploración física y las pruebas objetivas son necesarias para confirmar el diagnóstico y valorar la severidad de la enfermedad subyacente.

Las características del malestar relacionado con la isquemia miocárdica (angina de pecho) han sido ampliamente descritas y se puede dividirlas en 4 categorías según su localización, su carácter, su duración y su relación con el ejercicio u otros factores que acentúan o alivian la angina. El malestar causado por la isquemia miocárdica

se localiza normalmente en el pecho, cerca del esternón, pero se puede sentir en cualquier parte del cuerpo, desde el epigastrio a la m andíbula inferior o los dientes, entre los omóplatos o en cualquiera de los dos brazos hasta la muñeca y los dedos. El malestar se suele describir como opresión, tensión o pesadez y puede ir acompañado de sensación de estrangulamiento, constricción o quemazón. La severidad de la angina puede variar mucho y no está relacionada con la severidad de la enfermedad coronaria subyacente. La falta de aire puede acompañar a la angina, y el malestar torácico puede acompañarse de otros síntomas menos específicos como fatiga o desfallecimiento, náusea, eructos, ansiedad/inquietud o sensación de muerte inminente.

En la mayoría de los casos, el episodio de angina es breve, generalmente menos de 10 min. Una característica importante es su relación con el ejercicio, una actividad específica o el estrés emocional. Es típico que se acentúen los síntomas con el aumento de ejercicio, como subir una cuesta o caminar contra el viento, y remitan rápidamente en unos minutos cuando desaparezcan los factores causales. Otra característica típica de la angina es la acentuación de los síntomas después de una comida pesada o a primera hora de la mañana. Los nitratos orales o sublinguales alivian rápidamente la angina; se observa también una respuesta similar con la toma de cápsulas de nifedipino masticables.

El malestar no anginoso carece de las características antes descritas, puede afectar a una pequeña porción del hemitórax izquierdo y se mantiene durante horas o incluso días. Normalmente no se alivia con nitroglicerina (aunque sí en el caso del espasmo esofágico) y se puede provocarlo con la palpación. En estos casos hay que evaluar otras causas no cardiacas de los síntomas.

Al realizar la historia clínica, es importante identificar a los pacientes con angina inestable que pudiera tener relación con una rotura de la placa, ya que estos pacientes están en mayor riesgo de evento coronario agudo a corto plazo. La angina inestable puede hallarse en una de estas 3 formas:

a) angina en reposo (angina de naturaleza y localización características, que se presenta durante el reposo y períodos prolongados, de hasta 20 min)

b) angina *in crescendo* o que aumenta rápidamente (angina estable previa que evoluciona rápidamente en severidad e intensidad y con un umbral más bajo durante un período corto, de 4 semanas o menos)

c) angina de reciente aparición (episodio reciente de angina severa que limita marcadamente la actividad diaria del paciente y se presenta durante los 2 meses posteriores al episodio inicial). El estudio y el manejo del paciente ante la sospecha de angina inestable aparecen en las guías clínicas sobre síndromes coronarios agudos.

En los pacientes con angina estable resulta muy útil clasificar la severidad de los síntomas utilizando un sistema de gradación como el de la Canadian Cardiovascular Society. Otros sistemas alternativos de clasificación, como el Duke Specific Activity Index y el cuestionario de angina de Seattle, pueden ser utilizados para determinar el grado de afección funcional del paciente y para cuantificar la respuesta al tratamiento; además, estos métodos ofrecen un mayor poder pronóstico.

La exploración física del paciente con sospecha de angina de pecho es importante para determinar la presencia de hipertensión, enfermedad valvular o miocardiopatía hipertrófica obstructiva. En la exploración física se debe incluir la determinación del índice de masa corporal (IMC) y la medición del perímetro de la cintura, para evaluar un posible síndrome metabólico y también signos de otras enfermedades no cardiovasculares que pudieran ser asintomáticas o de otras comorbilidades. Durante un episodio de isquemia miocárdica, o inmediatamente después, se puede oír un tercer o cuarto ruido y puede hacerse evidente una insuficiencia mitral. Sin embargo, estos signos son difíciles de interpretar y no se los considera específicos.

Pruebas de laboratorio

De forma general, las pruebas de laboratorio se pueden agrupar en pruebas que proporcionan información sobre las posibles causas de la isquemia, pruebas para establecer los factores de riesgo cardiovascular y enfermedades relacionadas y pruebas para estimar el pronóstico. Entre las primeras se encuentra la determinación de la hemoglobina y las hormonas tiroideas (cuando hay sospecha de afección del tiroides), es decir, proporcionan información relacionada con las posibles causas de la isquemia. El hemograma completo, que incluya recuento total de linfocitos y determinación de hemoglobina, puede proporcionar información pronóstica[18]. La determinación de la creatinina sérica es un método simple aunque elemental para evaluar la función renal, recomendado en la evaluación inicial de todos los pacientes con sospecha de angina. En caso de sospecharse angina inestable, se determinará los marcadores bioquímicos de daño cardiaco como la troponina o la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB), medida por CK-MB masa, para excluir daño miocárdico. En caso de que estos marcadores estén en valores elevados, el manejo del paciente se realizará de acuerdo con las recomendaciones para los síndromes coronarios agudos, en lugar de los de angina estable.

Tras la valoración inicial, no se recomienda repetir sistemáticamente esas pruebas en evaluaciones ulteriores.

En todos los pacientes con sospecha de isquemia, incluida la angina estable, se determinará la glucosa plasmática y el perfil lipídico en ayunas, incluido el colesterol total (CT), las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los triglicéridos, para evaluar el perfil de riesgo del paciente y determinar la necesidad de tratamiento. El perfil lipídico y el estado glucémico se evaluarán periódicamente para determinar la eficacia del tratamiento y, en los

pacientes no diabéticos, para detectar un nuevo desarrollo de diabetes. No hay evidencia disponible que permita recomendar un período determinado para la repetición de las pruebas. Los documentos de consenso proponen una revisión anual. En los pacientes con elevadas concentraciones de lípidos o glucosa, en los que es preciso supervisar el progreso de cada tratamiento, se realizarán mediciones más frecuentes.

Se ha demostrado que la elevación de la glucemia basal o tras un test de tolerancia a la glucosa o de la glucohemoglobina (HbA_{1C}) es un predictor de resultado adverso con independencia de los factores de riesgo convencionales. La obesidad y, en particular, la evidencia de síndrome metabólico son predictoras de un resultado cardiovascular adverso tanto en pacientes cuya enfermedad está ya establecida como en poblaciones asintomáticas. La presencia del síndrome metabólico se determina mediante la medición del perímetro de la cintura (o el IMC), la presión arterial, las HDL, los triglicéridos y las concentraciones de glucosa en ayunas y ofrece información pronóstica adicional a la obtenida mediante la clasificación de riesgo de Framingham[19], sin mayores costes adicionales que las pruebas de laboratorio. Otras pruebas de laboratorio, incluidas las subfracciones del colesterol (ApoA y ApoB), homocisteína, lipoproteína (a) [Lp(a)], anomalías hemostáticas[20] y los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, han suscitado gran interés como métodos para mejorar la actual predicción de riesgo. Sin embargo, los marcadores inflamatorios fluctúan en el tiempo y no se puede considerarlos predictores fiables del riesgo a largo plazo[23]. Recientemente se ha demostrado que la NT-BNP es un importante predictor de la mortalidad a largo plazo, independiente de la edad, la fracción de eyección ventricular (FE) y los factores de riesgo convencionales[24]. No obstante, no disponemos de información adecuada que permita determinar si la modificación de estos índices bioquímicos puede mejorar significativamente las estrategias actuales de tratamiento y recomendar su uso en todos los pacientes, especialmente si se considera las restricciones en los costes y la disponibilidad. Sin embargo, estas determinaciones analíticas tienen un papel importante en grupos seleccionados de pacientes: por ejemplo, en pacientes con infarto de miocardio previo sin factores de riesgo convencionales, para estudiar anomalías de la coagulación[25], o en pacientes con historia familiar de enfermedad coronaria; también son recomendables en centros en que los recursos no están limitados. Se espera que en el futuro se realicen trabajos de investigación sobre su uso

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax (RT) se utiliza frecuentemente en la valoración de los pacientes con sospecha de enfermedad cardiaca. Sin embargo, en la angina estable la RT no ofrece información específica para el diagnóstico o la estratificación del riesgo. Sólo se solicitará esta prueba para los pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular o enfermedad putico inicial de la angina.

PRUEBAS CARDIACAS NO INVASIVAS

En este apartado se describe los estudios utilizados en la valoración de la angina y se presenta las recomendaciones relativas al diagnóstico y la valoración de la eficacia del tratamiento, mientras que se presenta en el apartado siguiente las recomendaciones relativas a la estratificación del riesgo. Debido a que disponemos de pocos estudios aleatorizados que evalúen los resultados de las pruebas diagnósticas, la evidencia disponible ha sido clasificada de acuerdo con los datos recogidos en estudios no aleatorizados o al metaanálisis de éstos.

ECG en reposo

En todos los pacientes con sospecha de angina de pecho basada en los síntomas, se realizará un ECG en reposo (12 derivaciones). Es preciso señalar que un ECG normal en reposo es bastante frecuente, incluso en pacientes con angina severa, y no excluye el diagnóstico de isquemia. El ECG en reposo puede mostrar signos de cardiopatía isquémica, como un infarto de miocardio previo o alteraciones de la repolarización. El ECG es útil en el diagnóstico diferencial si se realiza durante un episodio de angina, porque permite la detección de cambios dinámicos en el segmento ST y también permite identificar signos de enfermedad pericárdica. El ECG realizado durante el episodio anginoso es especialmente útil en caso de sospecha de vasoespasmo. También puede mostrar otras anomalías, como hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de rama izquierda, preexcitación, arritmias o defectos de conducción. Esta información puede ayudar a identificar los mecanismos desencadenantes del dolor torácico, seleccionar las pruebas diagnósticas que se debe realizar y establecer el tratamiento adecuado a cada paciente. El ECG en reposo tiene también un papel importante en la estratificación del riesgo, como se describe más adelante. No existe suficiente evidencia para recomendar la repetición sistemática del ECG en reposo a intervalos frecuentes, excepto cuando sea posible obtener un ECG durante un episodio anginoso o si se ha observado cambios en la clase funcional.

ECG de esfuerzo

El ECG de esfuerzo es más sensible y específico que el ECG de reposo para

detectar isquemia miocárdica y, según criterios de coste y disponibilidad, es la prueba de elección para identificar la isquemia inducible en la mayoría de los pacientes con sospecha de angina estable. Existen numerosos informes y metaanálisis sobre el ECG de esfuerzo en el diagnóstico de la enfermedad coronaria Utilizando la depresión del segmento ST durante el ejercicio para definir la positividad de la prueba, se ha demostrado una sensibilidad y una especificidad en la detección de la enfermedad coronaria significativa que varía entre el 23 y el 100% (media, 68%) y entre el 17 y el 100% (media, 77%), respectivamente. La mayoría de los informes procede de estudios en los que la población estudiada no presentaba anomalías importantes en el ECG basal ni estaba recibiendo tratamiento antianginoso o se le había retirado dicho tratamiento al objeto de realizar la prueba. El ECG de esfuerzo no ofrece valor diagnóstico en presencia de bloqueo completo de rama izquierda, marcapasos o síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW); en estos casos, no se puede interpretar los cambios en el ECG. Además, los resultados falsos positivos son más frecuentes en pacientes con un ECG anormal en reposo e hipertrofia del ventrículo izquierdo, desequilibrio electrolítico, anomalías en la conducción intraventricular y tratamiento con digital. El ECG de esfuerzo es menos sensible y específico en mujeres.

La interpretacion de los hallazgos del ECG de esfuerzo requiere el método bayesiano para el diagnóstico. En ese método, la estimación pretest de la enfermedad por el médico se combina con los resultados de las pruebas diagnósticas para generar posteriormente una serie de probabilidades de la enfermedad individualizadas para cada paciente. La probabilidad antes de la prueba está influida por la prevalencia de la enfermedad en la población estudiada y por las características clínicas del paciente. Por tanto, en la detección de la enfermedad coronaria, la probabilidad antes de la prueba está influida, en primer lugar, por la edad y el sexo, y luego se modifica por la naturaleza de los síntomas del paciente individual, antes de que se utilicen los resultados de la prueba de esfuerzo para determinar las probabilidades posteriores a la prueba.

Al valorar el significado de la prueba, se debe tener en consideración no sólo los cambios electrocardiográficos, sino también la carga de trabajo, el aumento de la frecuencia cardiaca y la respuesta de la presión arterial, la recuperación de la frecuencia cardiaca después del ejercicio y el contexto clínico. Se ha propuesto que la evaluación de los cambios del segmento ST en relación con la frecuencia cardiaca mejora la fiabilidad del diagnóstico, aunque este extremo quizá no se pueda aplicar a poblaciones sintomáticas.

La prueba de esfuerzo sólo se realizará tras una meticulosa evaluación clínica de los síntomas y una exploración física que incluya un ECG en reposo. La ergometría no se realizará de forma sistemática en pacientes con un diagnóstico de estenosis aórtica severa o miocardiopatía hipertrófica, aunque en pacientes seleccionados se podrá realizar bajo estrecha vigilancia para valorar la capacidad funcional.

En caso de que sea necesario interrumpir la prueba, se registrarán las razones que lo justifican y los síntomas y su gravedad en ese momento. Se evaluará el momento de aparición de los cambios electrocardiográficos y/o los síntomas, la duración total de la prueba de esfuerzo, la presión arterial y la respuesta de la frecuencia cardiaca, el alcance y la severidad de los cambios en el ECG, la tasa de recuperación de los cambios electrocardiográficos después del ejercicio y la frecuencia cardiaca. Cuando se repita la prueba de esfuerzo, se utilizará la escala de Borg u otro método similar que permita cuantificar y comparar los síntomas

En algunos pacientes la ergometría puede no ser concluyente, por ejemplo, si no se alcanza como mínimo el 85% de la frecuencia cardiaca máxima en ausencia de síntomas o isquemia, si el ejercicio está limitado por problemas ortopédicos u otras causas no cardiacas o si los cambios en el ECG son ambiguos. Tras una prueba de esfuerzo no concluyente, se realizarán otras pruebas diagnósticas no invasivas, excepto en el caso de pacientes con una probabilidad pretest de la enfermedad muy baja (probabilidad < 10%). Además, pruebas «normales» de pacientes en tratamiento antiisquémico no excluyen la posibilidad de enfermedad coronaria significativa. Si se realiza con finalidad diagnóstica, los pacientes no deben recibir fármacos antiisquémicos, aunque esto no siempre es posible o no se considere seguro.

La prueba de esfuerzo puede sea útil también para evaluar la eficacia del tratamiento tras el control de la angina mediante terapia farmacológica o mediante revascularización y para prescribir ejercicio tras el control de los síntomas. No obstante, no se ha evaluado formalmente el efecto de las habituales pruebas de esfuerzo periódicas en los resultados de los pacientes.

Prueba de esfuerzo combinada con técnicas de imagen

Hasta la fecha, las técnicas de imagen mejor establecidas son la ecocardiografía de estrés y la tomogammagrafía de perfusión miocárdica. Ambas técnicas se pueden utilizar en combinación con la ergometría convencional o con estrés farmacológico, y su uso diagnóstico y pronóstico ha sido estudiado en numerosos ensayos clínicos. Entre las técnicas de imagen más modernas, se encuentra la obtención de imágenes por resonancia magnética (RM) que, por limitaciones logísticas, se suele realizar con estrés farmacológico en lugar de estrés por esfuerzo.

Las técnicas de imagen con estrés presentan varias ventajas sobre la ergometría de esfuerzo convencional; entre otras, una mayor capacidad diagnóstica (tabla 4) para la detección de la enfermedad coronaria obstructiva, la capacidad de

cuantificar y localizar zonas de isquemia, la capacidad de ofrecer información diagnóstica en presencia de anomalías en el ECG en reposo y la posibilidad de realizar la prueba cuando el paciente presenta limitaciones físicas. Por lo general, se prefiere las técnicas de imagen para los pacientes con una intervención coronaria percutánea (ICP) previa o con *bypass* aortocoronario (CABG) debido a su superioridad para localizar la isquemia.

En pacientes con estenosis coronarias intermedias confirmadas mediante angiografía, la evidencia de isquemia en el territorio anatómico correspondiente es predictora de futuros eventos, mientras que una prueba negativa puede servir para identificar a los pacientes de bajo riesgo cardiaco y, por tanto, para tranquilizarlos.

Ecocardiografía de estrés

La ecocardiografía de estrés se ha desarrollado como una técnica alternativa a la ergometría «clásica» y como una técnica adicional que permite establecer la presencia o la localización y el alcance de la isquemia miocárdica durante el ejercicio. Tras realizar un ecocardiograma en reposo, se realiza la ecocardiografía de estrés, generalmente con un ergómetro de bicicleta, limitada por los síntomas, para obtener, siempre que sea posible, imágenes en las distintas fases del ejercicio y en el momento de máximo esfuerzo. La prueba puede presentar dificultades técnicas. La sensibilidad y la especificidad para la detección de enfermedad coronaria significativa varían entre el 53 y el 93% y entre el 70 y el 100%, respectivamente. Dependiendo de los metaanálisis consultados, la ecocardiografía de estrés ofrece unas sensibilidad y especificidad del 80-85% y el 84-86%, respectivamente. Los nuevos avances tecnológicos mejoran la delimitación del borde endocárdico con el uso de agentes de contraste que facilitan la identificación de anomalías en la contractilidad miocárdica regional y con el uso de agentes inyectables para visualizar la perfusión miocárdica[42].

Los avances desarrollados en las técnicas de imagen con Doppler tisular y *strain rate* son muy prometedores.

Las imágenes con Doppler tisular permiten la cuantificación de la contractilidad miocárdica regional (velocidad), mientras que las técnicas de *strain* y *strain rate* ayudan a determinar deformaciones regionales, definida *strain* (deformación) como la diferencia de velocidades entre regiones adyacentes y *strain rate* (tasa de deformación) como la diferencia por unidad de longitud. Las técnicas de imagen con Doppler tisular y *strain rate* han mejorado el poder diagnóstico de la ecocardiografía de estrés[43] y, por lo tanto, la capacidad de la ecocardiografía para detectar la isquemia en una fase más temprana de la «cascada isquémica». Debido a la naturaleza cuantitativa de estas técnicas, se reducen la variabilidad y la subjetividad del interobservador a la hora de interpretar los resultados. Por todo ello se espera

que las técnicas de imagen con Doppler tisular y *strain rate* complementen las técnicas ecocardiográficas actuales para la detección de la isquemia mejorando la precisión y la reproducibilidad de la ecocardiografía de estrés en un ámbito clínico más amplio. También hay alguna evidencia de que la imagen con Doppler tisular puede mejorar la utilidad pronóstica de la ecocardiografía de esfuerzo[44].

Prueba de estrés con tomogammagrafía de perfusión miocárdica

Los radiofármacos más frecuentemente utilizados como trazadores son el talio-201 y el tecnecio-99m, empleados con tomografía computarizada por emisión monofotónica (SPECT) combinada con una prueba de esfuerzo (limitada por los síntomas) en ergómetro de bicicleta o en cinta sin fin. Aunque inicialmente se utilizaron imágenes plantares en múltiples proyecciones, esta técnica ha sido ampliamente sustituida por la SPECT, ya que ofrece una capacidad de localización y cuantificación de la isquemia y una calidad de imagen superiores. La gammagrafía de perfusión con SPECT se realiza para obtener imágenes regionales del trazador que reflejan el flujo sanguíneo miocárdico regional relativo. En esta técnica, la hipoperfusión miocárdica está caracterizada por la escasa presencia del trazador durante el estrés, comparada con la captación en reposo. El aumento del agente de contraste de perfusión miocárdica en los campos pulmonares indica que el paciente tiene una cardiopatía isquémica severa y extensa. La SPECT proporciona un método de predicción de la cardiopatía isquémica más sensible y específico que la electrocardiografía de esfuerzo. La tomografía de estrés tiene una sensibilidad del 70 al 98% y una especificidad del 40 al 90%, con valores medios del 85-90% y del 70-75%, dependiendo del meta análisis y sin realizar ajustes al sesgo en la selección de pacientes introducido por los médicos solicitantes de la prueba.

Prueba de estrés farmacológico con técnicas de imagen

Aunque siempre que sea posible se debería utilizar técnicas de imagen de estrés, ya que permiten reproducir mejor la isquemia y una valoración más adecuada de los síntomas, la prueba de estrés farmacológico también es útil. Combinada con la tomografía de perfusión o con la ecocardiografía, la prueba de estrés farmacológico está indicada en pacientes con limitaciones para el ejercicio físico y también se puede considerarla una alternativa a la prueba de esfuerzo. La prueba se puede realizar de 2 formas:

a) con una infusión de un fármaco simpaticomimético de acción rápida, como la dobutamina, siguiendo un protocolo de incremento gradual de la dosis para incrementar el consumo de oxígeno del miocardio y simular el efecto del ejercicio físico.

b) con una infusión de vasodilatadores coronarios (como adenosina o dipiridamol), que permite observar la diferencia entre las regiones que reciben riego sanguíneo de arterias sanas, donde se observa un aumento de la perfusión, y las regiones

perfundidas por arterias con una estenosis hemodinámicamente significativa, donde la perfusión aumenta discretamente o incluso disminuye (fenómeno de robo).

Por lo general, la prueba de estrés farmacológico es segura y bien tolerada por los pacientes. Se tomarán las debidas precauciones para que los pacientes que reciban vasodilatadores (adenosina o dipiridamol) no estén recibiendo tratamiento antiplaquetario (u otro) con dipiridamol y que se evite la cafeína en las 12-24 h previas, ya que interfiere con el metabolismo de estos fármacos. La adenosina puede precipitar un episodio de broncospasmo en pacientes asmáticos y, en estos casos, se administra dobutamina como agente alternativo. El poder diagnóstico de la ecocardiografía o de la prueba de perfusión con estrés farmacológico es similar al de otras técnicas de imagen de estrés. La ecocardiografía de estrés con dobutamina o con vasodilatadores registra una sensibilidad y una especificidad del 40 al 100% y del 62 al 100% y del 56 al 92% y del 87 al 100%, respectivamente La sensibilidad y especificidad para la detección de la enfermedad coronaria con SPECT y adenosina varían del 83 al 94% y del 64 al 90%, respectivamente.

En términos generales, tanto la ecocardiografía de estrés como la tomografía de perfusión, mediante estrés bien por ejercicio, bien farmacológico, tiene aplicaciones similares. La elección de la técnica depende básicamente de las instalaciones del centro y de la experiencia del grupo. Las ventajas de la ecocardiografía de estrés sobre la tomografía de perfusión son una mayor especificidad, la posibilidad de una evaluación más extensa de la anatomía y la función cardiacas y mayor disponibilidad a menor coste, además de no necesitar radiación. Sin embargo, el 5-10% de los pacientes no tienen una ventana ecocardiográfica adecuada. El desarrollo de técnicas ecocardiográficas cuantitativas, como el Doppler tisular, supone un paso adelante en la mejora del acuerdo interobservadores y en la fiabilidad de la ecografía de estrés.

Ecocardiografía en reposo

La ecocardiografía bidimensional y por Doppler en reposo es útil para detectar o descartar la posibilidad de otras enfermedades, como las valvulopatías[54] o la miocardiopatía hipertrófica, como causa de los síntomas y para evaluar la función ventricular[38]. Con un propósito puramente diagnóstico, la ecocardiografía es útil en pacientes en los que se ha detectado soplos, en pacientes con cambios electrocardiográficos o una historia clínica compatible con miocardiopatía hipertrófica y en pacientes con infarto de miocardio previo y síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. La RM puede ser útil también para definir anomalías cardiacas estructurales y para evaluar la función ventricular, aunque su uso habitual está limitado por su escasa disponibilidad.

Los últimos avances en Doppler tisular y *strain rate* han mejorado notablemente

la posibilidad de estudio de la función diastólica, aunque las implicaciones clínicas de la disfunción diastólica aislada, en cuanto a tratamiento y pronóstico, están menos definidas.

Aunque el rendimiento diagnóstico de la evaluación de la estructura y la función cardiacas en pacientes con angina se dirige fundamentalmente a determinados subgrupos, la valoración de la función ventricular es muy importante a la hora de estratificar el riesgo, donde la ecocardiografía (u otros métodos alternativos de estudio de la función ventricular) tiene una indicación más amplia.

Electrocardiografía ambulatoria

La electrocardiografía ambulatoria (método de Holter) puede revelar evidencia de isquemia miocárdica durante las actividades «diarias» normales[58], pero rara vez aporta más información diagnóstica o pronóstica de importancia que la prueba de esfuerzo en la angina estable crónica Sin embargo, la monitorización ambulatoria puede ser útil en los pacientes con sospecha de angina vasoespástica. Por último, en los pacientes con angina estable y sospecha de arritmias importantes, la monitorización con Holter es un buen método para diagnosticar las arritmias. No se recomienda la repetición sistemática del ECG ambulatorio para la evaluación de pacientes con angina estable crónica.

TÉCNICAS INVASIVAS PARA LA EVALUACION DE LA ANATOMIA CORONARIA Angiografía coronaria

La angiografía coronaria forma parte de la batería de pruebas que se realizan para establecer el diagnóstico y determinar las opciones de tratamiento. Las pna angiografía coronaria con el objeto de establecer con más precisión la estratificación del riesgo. Sin embargo, la angiografía podría estar contraindicada por incapacidad o comorbilidad seria, y también puede ofrecer resultados no concluyentes. Tras una parada cardiaca con reanimación o una arritmia ventricular potencialmente mortal, el diagnóstico definitivo de presencia o ausencia de enfermedad coronaria es muy útil a la hora de tomar decisiones clínicas Además, las pruebas no invasivas no permiten valorar si es posible realizar una revascularización coronaria, que podría plantearse tanto para tratar los síntomas como para mejorar el pronóstico. La angiografía coronaria tiene un papel fundamental en la valoración de los pacientes con angina estable, ya que proporciona información anatómica fiable que permite identificar la presencia o ausencia de estenosis en la luz coronaria, definir las opciones terapéuticas (indicación de tratamiento médico o revascularización miocárdica) y determinar el pronóstico. La tasa combinada de complicaciones serias del cateterismo diagnóstico habitual es del 1-2% y la tasa combinada de muerte, infarto de miocardio o accidente cerebral está en un 0,1-0,2%.

La coronariografía permite identificar el grado de obstrucción de la luz arterial; sin embargo, otras técnicas invasivas, como los ultrasonidos intravasculares (IVUS) o las mediciones fisiológicas intracoronarias, permiten una evaluación más completa de las lesiones intracoronarias. Los IVUS, la medición de la velocidad del flujo coronario (reserva coronaria vasodilatadora) o la presión arterial intracoronaria (reserva fraccional de flujo) pueden ser muy útiles en el manejo de los pacientes con estenosis de severidad intermedia en la angiografía u optimizar una intervención percutánea, aunque estas pruebas no son necesarias habitualmente en el estudio de la angina estable.

TRATAMIENTO

Objetivos del tratamiento

Mejorar el pronóstico evitando el infarto de miocardio y la muerte

Los esfuerzos para prevenir el infarto de miocardio y la muerte se centran fundamentalmente en reducir la incidencia de eventos trombóticos agudos y el desarrollo de disfunción ventricular. Los cambios en el estilo de vida y el tratamiento médico tienen un papel fundamental en la modificación del proceso de la enfermedad aterosclerótica y la «estabilización» de la placa, además de reducir la activación plaquetaria y las alteraciones fibrinolíticas e inflamatorias que predisponen a la rotura aguda de la placa y la oclusión trombótica. Estas medidas pueden paralizar el progreso e incluso inducir la regresión de la enfermedad coronaria aterosclerótica. En algunos casos, como en los pacientes con lesiones severas en arterias coronarias que irrigan zonas amplias de miocardio isquémico, la revascularización aporta más oportunidades de mejorar el pronóstico mejorando la perfusión existente o proporcionando rutas alternativas de perfusión.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA ANGINA DE PECHO

El tratamiento farmacológico de la angina de pecho pretende mejorar el pronóstico del paciente y su calidad de vida reduciendo la severidad o la frecuencia de los síntomas.

Tratamiento farmacológico para mejorar el pronóstico

Fármacos antitrombóticos

El tratamiento antiplaquetario está indicado para la prevención de la trombosis coronaria, debido a la favorable relación entre el beneficio y el riesgo en pacientes

con cardiopatía isquémica estable. En la mayoría de los casos, el fármaco de elección es la aspirina en dosis bajas; se puede considerar la administración de clopidogrel en algunos pacientes.

Aspirina en dosis bajas

La aspirina continúa siendo la pieza clave en la prevención farmacológica de la trombosis arterial. Actúa mediante la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria y, por tanto, de la producción de tromboxano, que normalmente es completa con una dosis diaria indefinida de aproximadamente 75 mg[141]. La dosis antitrombótica óptima de aspirina se sitúa en 75-150 mg/día, ya que la reducción relativa del riesgo que ofrece la aspirina puede ser menor con una dosis inferior o superior a este rango

Clopidogrel

El clopidogrel y la ticlopidina son tienopiridinas que actúan como antagonistas no competitivos de los receptores de difosfato de adenosina y tienen efectos antitrombóticos similares a los de la aspirina. La ticlopidina ha sido sustituida por el clopidogrel debido al riesgo de neutropenia y trombocitopenia y otros efectos secundarios más sintomáticos de la ticlopidina. El mayor estudio sobre el uso del clopidogrel en la cardiopatía isquémica estable es el CAPRIE, que incluía 3 grupos con el mismo número de pacientes con infarto de miocardio previo, accidente cerebral previo o enfermedad vascular periférica. Comparado con 325 mg/día de aspirina, el clopidogrel en una dosis de 75 mg/día fue ligeramente más efectivo (RRA 0,51% por año; p = 0,043) en la prevención de complicaciones cardiovasculares en pacientes de alto riesgo[150]. Al comparar los resultados de los 3 subgrupos de pacientes incluidos en el estudio CAPRIE, el beneficio del clopidogrel sólo se observó en el subgrupo de pacientes con enfermedad vascular periférica. La hemorragia gastrointestinal fue ligeramente inferior con el uso de clopidogrel que con aspirina (el 1,99 frente al 2,66% durante 1,9 años de tratamiento), a pesar de la dosis relativamente alta de aspirina. El estudio CAPRIE no incluyó a pacientes con intolerancia a la aspirina y no conocemos el riesgo de hemorragia gastrointestinal con clopidogrel comparado con placebo. El clopidogrel es mucho más caro que la aspirina, pero se puede considerar para el tratamiento de pacientes con intolerancia a la aspirina y con riesgos significativos de trombosis arterial. Sin embargo, la intolerancia gastrointestinal se puede manejar de diferente manera. Tras la implantación de *stents* coronarios o tras un síndrome coronario agudo, se puede administrar clopidogrel combinado con aspirina durante un plazo determinado, pero la terapia combinada no está justificada en la angina estable.

Fármacos hipolipemiantes

El tratamiento con estatinas reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares ateroscleróticas tanto en la prevención primaria como en la secundaria. En pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica, la simvastatina y la pravastatina reducen la incidencia de complicaciones cardiovasculares serias en un 30% aproximadamente. Los análisis de subgrupos indican un efecto beneficioso en los pacientes diabéticos con enfermedad vascular y los beneficios del tratamiento con estatinas también han sido demostrados en ancianos (mayores de 70 años) En los pacientes diabéticos sin enfermedad vascular manifiesta, 40 mg/día de simvastatina[162] y 10 mg/día de atorvastatina proporcionan una protección primaria similar contra eventos cardiacos mayores. También se observó una reducción de eventos cardiovasculares mayores en el estudio controlado con placebo ASCOT-LLA (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm), en el que se evaluó el tratamiento con atorvastatina en la prevención primaria de la enfermedad coronaria en pacientes hipertensos con valores de CT alrededor de 6,5 mmol/l. No se ha realizado ningún estudio específicamente en pacientes con angina estable, pero los estudios mencionados incluían un porcentaje significativo de dichos pacientes. En el estudio HPS (Heart Protection Study), por ejemplo, el 41% de los pacientes habían tenido un infarto de miocardio y el 24% tenía otro tipo de cardiopatía isquémica.

Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina

El uso de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) está bien establecido en el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardiaca. Por la reducción de la incidencia de infarto de miocardio y muerte cardiaca observada en ensayos clínicos sobre IECA en la insuficiencia cardiaca y tras infarto de miocardio, se ha investigado su utilidad para la prevención secundaria en pacientes con enfermedad coronaria sin insuficiencia cardiaca[170-174].

En los estudios HOPE y EUROPA la reducción relativa del riesgo de los objetivos primarios se situaba en el orden del 20%, mientras que en el estudio PEACE no se observó una reducción significativa con el uso de IECA. Lamentablemente, los resultados de esos 3 estudios no son directamente comparables, ya que la selección de objetivos era diferente.

La diferencia de resultados en estos estudios podría estar relacionada con los 3 IECA utilizados y/o las dosis utilizadas. En términos generales, los pacientes del estudio PEACE presentaron un riesgo absoluto más bajo que los pacientes de los estudios HOPE o EUROPA. Las diferencias en el riesgo basal y en el tratamiento no relacionado con el estudio pueden haber contribuido de forma importante a las

diferencias en los resultados cardiovasculares con el uso de IECA. Los efectos relativos del ramipril y del perindopril en las complicaciones cardiovasculares fueron similares en la población de alto riesgo y en la de riesgo intermedio, aunque, por razones obvias, la reducción de riesgo absoluto fue mayor en la población de riesgo absoluto más alto.

Bloqueadores beta

En estudios sobre el uso de bloqueadores beta después del infarto de miocardio, se ha observado una reducción aproximada de muerte cardiovascular o infarto de miocardio del 30%[180]. En un reciente análisis de metarregresión del efecto de distintos bloqueadores beta en la mortalidad, no se observó beneficios significativos del tratamiento agudo, pero sí se demostró una reducción significativa de la mortalidad (24%) con el tratamiento a largo plazo en prevención secundaria[181]. Los bloqueadores beta con actividad simpaticomimética intrínseca parecen ofrecer menos protección y se ha señalado que el agente más utilizado, el atenolol, no está suficientemente validado en cuanto a la mortalidad tras infarto de miocardio[181]. A partir de estudios clínicos tras infarto de miocardio, se ha extrapolado que los bloqueadores beta pueden ser cardioprotectores incluso en pacientes con enfermedad coronaria estable, pero este extremo no ha sido comprobado en estudios controlados con placebo. Los estudios con bloqueadores beta tras infarto de miocardio se realizaron antes de la implementación de otras terapias más modernas de prevención secundaria, como el tratamiento con estatinas e IECA, lo que crea cierta incertidumbre sobre su eficacia cuando se los utiliza como parte de una estrategia terapéutica actual.

Tratamiento farmacológico de los síntomas y la isquemia

Los fármacos que reducen la demanda miocárdica de oxígeno y/o aumentan el flujo sanguíneo en zonas isquémicas pueden aliviar los síntomas anginosos y los signos de la isquemia (también de la isquemia asintomática). Los fármacos antianginosos utilizados más frecuentemente son los bloqueadores beta, los antagonistas del calcio y los nitratos orgánicos.

Nitratos de acción corta

Las formulaciones de acción rápida de la nitroglicerina proporcionan un alivio efectivo de los síntomas de la angina de pecho y se puede utilizarlas en la «profilaxis situacional». El alivio del dolor y los efectos antiisquémicos se producen por venodilatación y por la reducción del llenado diastólico (reducción de la presión intracardiaca), que promueve la perfusión subendocárdica. También pueden contribuir la vasodilatación coronaria y el antagonismo del vasoespasmo coronario.

La tolerancia a los nitratos atenúa la respuesta a la nitroglicerina de acción rápida y, por tanto, se debe evitarla.

La nitroglicerina causa efectos secundarios vasodilatadores, como dolor de cabeza y rubor, que dependen de la dosis. La sobredosis puede causar hipotensión postural y activación reflexogénica simpática con taquicardia que desemboca en angina «paradójica». En caso de un ataque anginoso que no responde a la nitroglicerina de acción rápida, se considerará un posible infarto de miocardio. Por ello, los pacientes deben recibir instrucciones sobre el uso de este fármaco. La administración de nitratos de acción corta combinados con otra medicación antianginosa es una medida sencilla y efectiva para el tratamiento de los síntomas.

Nitratos de acción prolongada

El tratamiento con nitratos de acción prolongada reduce la frecuencia y la severidad de los ataques de angina y puede incrementar la tolerancia al ejercicio. Los ensayos clínicos sobre el uso de estos fármacos tras el infarto de miocardio no han demostrado beneficios en el pronóstico.

Debido a la tolerancia a los nitratos, los pacientes tratados con nitratos de acción prolongada deben tener diariamente un período sin nitratos para preservar sus efectos terapéuticos. Esto se logra con dosis de nitratos de acción intermedia (dinitrato de isosorbida o formulaciones de mononitrato de isosorbida), a los intervalos oportunos, que proporcionen un perfil adecuado de concentración en plasma. El tratamiento continuo con nitroglicerina transdérmica no es efectivo; los pacientes deben retirar los parches durante parte del día o por la noche para conseguir un período libre de nitratos.

GUIAS DE MANEJO DE ARRITMIAS CARDIACAS

INTRODUCCIÓN

Dentro del grupo de taquicardias supraventriculares no asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se engloban la taquicardia auricular (multifocal y unifocal), las taquicardias regulares paroxísticas (dentro de las cuales se incluyen la taquicardia intranodal y la taquicardia mediada por una vía accesoria oculta con propiedades de conducción rápida tipo haz de Kent) y las taquicardias incesantes de la unión auriculoventricular (AV), mediadas por una vía accesoria oculta de conducción lenta y decremental (taquicardia de Coumel).

Todas estas formas de taquicardia tienen en común que presentan una activación auricular organizada y una morfología de QRS durante la taquicardia similar a la del ritmo sinusal, que en general es un QRS estrecho (< 0,08 s), excepto en los casos en que se produce bloqueo funcional de una rama del haz de His. No obstante, son diferentes en cuestiones tan importantes como el sustrato y mecanismo arritmogénico, lo cual determina su forma de presentación clínica y la respuesta a las diferentes opciones terapéuticas.

El diagnóstico diferencial entre estas entidades se puede abordar mediante el análisis del ECG de superficie durante la taquicardia, realizado en condiciones basales y/o tras maniobras que modifiquen la conducción AV, como el masaje del seno carotídeo (MSC) o la administración de adenosina. Este análisis se basa en evaluar la relación entre la frecuencia auricular y la ventricular, y la morfología y localización de la onda P respecto al QRS (intervalo P-R/R-P). No obstante, este método no siempre permite definir con certeza el mecanismo.

El estudio electrofisiológico (EEF) permite completar la evaluación diagnóstica pero, por ser una prueba invasiva, sólo está indicado en los casos en que se plantea realizar tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia.

A excepción de las taquicardias auriculares multifocales, la gran mayoría de estas taquicardias no se asocian a una cardiopatía orgánica. No obstante, en casos aislados se aprecia una asociación con cardiopatías congénitas como la enfermedad de Ebstein, el prolapso mitral o la miocardiopatía hipertrófica, etc., que pueden estar no diagnosticadas, por lo que debemos mantener la recomendación general de realizar un ecocardiograma de control a todos estos pacientes, especialmente a los niños y jóvenes.

Se trata de arritmias que no son peligrosas para la vida. Su importancia radica en

su morbilidad y en sus repercusiones sociolaborales *a)* los episodios de taquicardia paroxística suelen ser clínicamente mal tolerados y con frecuencia precisan asistencia médica; *b)* las formas de taquicardia incesante pueden desarrollar taquicardiomiopatía; *c)* los pacientes que precisan tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos están sometidos a los consiguientes riesgos de proarritmia, y *d)* cuando los episodios de taquicardia son frecuentes, el paciente se puede ver incapacitado para el desarrollo de una actividad sociolaboral normal.

En Estados Unidos la prevalencia de las taquicardias supraventriculares (se incluyen también las del síndrome de WPW) es de 2,25/1.000 personas, y la incidencia, de 35/100.000 personas-año[9].

En este documento analizaremos las opciones terapéuticas actuales de cada una de estas entidades.

TAQUICARDIA AURICULAR

Definición

Son taquicardias que se originan en el músculo auricular y no precisan de la unión AV ni del ventrículo para su inicio y mantenimiento.

Desde el punto de vista del ECG se caracterizan por la presencia de ondas P bien definidas, a una frecuencia que oscila entre 100 y 240 por min. Desde el punto de vista morfológico la onda P suele ser diferente en amplitud y eje eléctrico de la onda P sinusal.

La conducción a los ventrículos puede ser 1:1 o presentar un grado variable de bloqueo nodal 2:1, 3:1, etc. Mediante MSC o maniobras de Valsalva se puede disociar la actividad auricular y ventricular (produciendo bloqueo 2:1, 3:1, etc.) sin interrumpir la taquicardia. El intervalo PR es inferior al intervalo RP, y puede ser igual, superior o inferior al intervalo PR en ritmo sinusal, dependiendo del punto de origen de la taquicardia y de su frecuencia. El QRS presenta una morfología similar a la del ritmo sinusal, aunque en las taquicardias con respuesta ventricular rápida puede presentar aberrancia tipo bloqueo de rama.

Son poco frecuentes; representan entre el 10 y el 15% los pacientes atendidos en una unidad de arritmias.

Clasificación

Para sistematizar las opciones terapéuticas establecemos dos tipos de taquicardias auriculares de acuerdo con su expresión ECG. Ambas clases comportan diferencias etiopatogénicas, clínicas y pronósticas:

1. Taquicardias auriculares multifocales.

2. Taquicardias auriculares monomórficas o unifocales.

Taquicardia auricular multifocal

Son las taquicardias auriculares en las que se identifican al menos tres morfologías de onda P diferentes (sin contar la onda P sinusal). Su frecuencia es superior a 100 por min. Los intervalos P-P suelen ser irregulares. La respuesta ventricular suele ser variable: 1:1, 2:1, 3:1, etc., y los intervalos PR y RR también lo son[10].

Desde el punto de vista etiopatogénico, más del 95% de las taquicardias auriculares multifocales se asocian a broncopatía crónica descompensada y/o insuficiencia cardíaca, y su presencia es un marcador de severidad de la enfermedad subyacente.

Se presentan en forma de episodios que duran varios días, y con frecuencia alternan con crisis de fibrilación auricular y flúter auricular paroxístico. El factor precipitante es una descompensación de la patología de base, y se facilita con la hipoxia, valores altos de teofilinemia y betaestimulantes, y con la presencia de hipopotasemia, hipomagnesemia o hipocalcemia

Es importante destacar en primer lugar que este tipo de taquicardias no responde a la cardioversión eléctrica.

La primera línea de tratamiento debe estar orientada a corregir la hipoxia y la hipercapnia (oxígeno, broncodilatadores, corticoides, etc.), compensar la insuficiencia cardíaca (diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos, etc.) y tratar los factores precipitantes de la descompensación respiratoria y/o cardíaca. Junto con estas medidas se debe prestar atención a los factores que pueden prolongar o agravar la taquicardia: mantener los valores de teofilinemia por debajo de 20 ng/ml, reducir al mínimo posible los betaestimulantes y vigilar el equilibrio electrolítico, en especial el potasio y el magnesio.

En la segunda línea están los fármacos antiarrítmicos, pero su eficacia es muy limitada y se deben reservar para los casos en que la taquicardia no se resuelve al estabilizar la patología de base. Estudios controlados y no controlados demostraron cierta utilidad del magnesio en perfusión intravenosa, el verapamilo y el metoprolol

En un estudio simple ciego controlado con placebo, realizado en 14 pacientes (9 en el grupo tratado y 5 en el grupo placebo), McCord y Borzak demuestran que el magnesio administrado por vía intravenosa consigue revertir a ritmo sinusal al 77% de los pacientes.

Un estudio aleatorio doble ciego controlado con placebo realizado en 15 pacientes demostró que el 20% respondió al placebo, el 44% al verapamilo y el 89% a metoprolol, definiendo como respuesta la reversión a ritmo sinusal, la reducción de la frecuencia ventricular en un 15% o más o la consecución de una frecuencia ventricular menor de 100 por min. Sin embargo, en la práctica estos fármacos tienen muchas limitaciones: el metoprolol está contraindicado en asmáticos, en la broncopatía crónica con componente reactivo y en la insuficiencia cardíaca severa, y el verapamilo puede agravar la hipoxemia (por vasodilatación en territorios pulmonares hipoventilados), por lo que debe ser administrado con precaución.

Estudios no controlados demuestran que los fármacos antiarrítmicos del grupo IA y la digoxina no son eficaces.

No hay suficientes datos para opinar sobre la eficacia de otros fármacos como la amiodarona o la flecainida, que en estudios no controlados con un número muy reducido de pacientes demuestran cierta utilidad.

Estas taquicardias rara vez se cronifican y, en general, o revierten a ritmo sinusal o bien se transforman en flúter o fibrilación auricular crónicos. En casos de persistencia en el tiempo y mala respuesta o intolerancia al tratamiento farmacológico expuesto, la ablación no selectiva del nodo AV e implantación de un marcapasos definitivo puede ser una opción válida para el control de la respuesta ventricular, mejoría de los síntomas y evitar el desarrollo de taquicardiomiopatía, datos extrapolados de los pacientes con fibrilación auricular

Taquicardia auricular monomórfica o unifocal

Por definición son las taquicardias auriculares en las que se identifica una sola morfología de onda P, que es diferente de la onda P del ritmo sinusal en amplitud y eje eléctrico. Su apariencia en el ECG depende del punto en que se origina la actividad eléctrica auricular, y puede ser en la aurícula derecha o izquierda. Su frecuencia suele oscilar entre 100 y 240 lat/min.

Por sus propiedades electrofisiológicas, se trata de un grupo heterogéneo que puede responder a diferentes mecanismos arritmogénicos

- Las taquicardias auriculares en pacientes sin cardiopatía suelen responder a un mecanismo de actividad focal desencadenada por pospotenciales tardíos o a focos de automatismo.

- Las taquicardias asociadas a cardiopatía, especialmente a valvulopatía mitral, o las taquicardias auriculares postatriotomía suelen responder a un mecanismo de reentrada intraauricular.

Clínicamente las taquicardias auriculares unifocales tienen dos formas de presentación, que poseen importancia en la planificación del tratamiento:

- Paroxística: el 75% de los casos. Suelen ser sintomáticas en forma de palpitaciones de inicio brusco, con frecuencia asociadas a mareo, disnea o dolor torácico.

- Incesantes: el 25% de todas las taquicardias auriculares unifocales. Pueden ser asintomáticas y a menudo evolucionan a disfunción ventricular (el 40% de las taquicardias incesantes se diagnostican en fase de taquicardiomiopatía). Cuando presentan síntomas suelen ser palpitaciones y disnea, especialmente de esfuerzo.

Reversión a ritmo sinusal

Las taquicardias auriculares monomórficas en general responden mal al tratamiento farmacológico convencional.

El MSC y la adenosina en general bloquean temporalmente el nodo AV, consiguiendo una respuesta ventricular tipo 2:1/3:1, sin modificar la frecuencia de la taquicardia. No obstante, estas medidas son ineficaces por tener un tiempo de actuación muy breve. En casos aislados pueden interrumpir la taquicardia (taquicardia auricular adenosín sensible, cuyo mecanismo suele ser por actividad focal desencadenada)

Hay pocos datos sobre el efecto de los fármacos antiarrítmicos. Un metaanálisis sobre los efectos de la propafenona en las taquicardias supraventriculares aporta una eficacia en el control de las crisis del 83,8%. En otro estudio la flecainida intravenosa es eficaz en 5 pacientes con taquicardia auricular

Prevención de recaídas

Debemos contemplar dos modalidades de tratamiento:

Tratamiento farmacológico. Tampoco en este apartado contamos con datos suficientes para establecer una pauta de actuación basada en estudios contrastados.

Con los datos disponibles, los fármacos antiarrítmicos del grupo IC son los que presentan mayor eficacia: propafenona, un 64,6%, con un buen perfil de tolerancia, y la flecainida, un 40%

Un estudio realizado en 19 pacientes con taquicardia auricular por reentrada de los fármacos de clase IA fueron eficaces en 6 de 19, y la amiodarona, en 10 de 13 pacientes

En los casos en que se demuestra que la taquicardia es sensible a las catecolaminas también son útiles los betabloqueadores, y esto suele ocurrir especialmente en las formas paroxísticas.

Ablación por radiofrecuencia:

- Las taquicardias auriculares monomórficas sin cardiopatía son abordables mediante ablación por radiofrecuencia aplicada de forma selectiva en el origen de la taquicardia, independientemente del mecanismo arritmogénico subyacente[22]. No obstante, una limitación de este método es la mala reproducibilidad mediante el estudio electrofisiológico de algunas de estas taquicardias, en especial las que se deben a un automatismo anormal.

Las series publicadas que incluyen a pacientes con taquicardia auricular refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos y/o con taquicardiomiopatía comunican una eficacia de alrededor del 90% (oscila entre el 78 y el 100%). El índice de recidivas oscila entre el 0 y el 20%, siendo el promedio alrededor del 10%, y prácticamente todos fueron tratados eficazmente con un nuevo procedimiento de ablación. Las complicaciones referidas oscilan entre el 0 (en la mayoría de las series) y el 2%. En los pacientes que habían desarrollado taquicardiomiopatía se demostró una normalización de la función ventricular en los meses siguientes a la ablación efectiva.

- Las taquicardias auriculares asociadas a cardiopatía orgánica muy pocas veces es factible abordarlas mediante ablación selectiva. Lo que se plantea es la ablación no selectiva del nodo AV asociada a implantación de marcapasos definitivo en los casos en que fracasa el tratamiento farmacológico, bien de prevención de recaídas bien de control de la frecuencia ventricular (con los mismos fármacos y supuestos planteados en las taquicardias multifocales).

TAQUICARDIAS REGULARES PAROXÍSTICAS CON QRS ESTRECHO VERAPAMILO/ADENOSÍN SENSIBLES

Definición

Son un grupo de taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el nodo AV como un brazo del circuito, lo que las hace sensibles al verapamilo y a la adenosina.

Representan más del 75% de las taquicardias supraventriculares no asociadas al

síndrome de WPW, cuyas características de grupo se han especificado en la introducción.

Se presentan en forma de episodios paroxísticos, que en general se asocian a clínica de palpitaciones (98% de los casos) y ocasionalmente pueden originar mareo/síncope (en especial al inicio de la taquicardia) y, cuando son de larga duración o el paciente presenta de forma concomitante una cardiopatía orgánica, pueden asociarse a disnea, fatiga o dolor torácico[6]. Su frecuencia oscila entre 120 y 250 por min, aunque la mediana suele ser 160-180 por min.

Se presentan en todas las edades, aunque la edad media de presentación se sitúa entre los 30 y los 50 años.

Dentro de este apartado se distinguen dos tipos de taquicardia con mecanismos diferentes:

Taquicardia intranodal

El mecanismo arritmológico es una reentrada en el nodo AV. El sustrato funcional que permite su aparición es la presencia de fisiología de doble vía nodal. Representan el 60% de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Desde el punto de vista electrofisiológico se distinguen dos formas de taquicardia por reentrada intranodal, dependiendo de la velocidad de conducción que presente cada una de las vías nodales y el sentido en que son recorridas por el frente de activación de la taquicardia:

Taquicardia intranodal común: lenta/rápida: el estímulo se conduce por la vía lenta en sentido descendente y por la vía rápida en sentido ascendente. Representan el 90% de las taquicardias intranodales.

Taquicardia intranodal no común: rápida/lenta: el estímulo se conduce por la vía rápida en sentido descendente y por la vía lenta en sentido ascendente. Lenta/lenta: el estímulo se conduce en sentido descendente y ascendente por dos vías con velocidad de conducción lenta. Representan el 10% de las taquicardias intranodales.

La relación A:V suele ser 1:1, aunque de forma muy ocasional (especialmente cuando la frecuencia de la taquicardia supera los 200 por min) se puede apreciar una relación A:V 2:1; y más excepcionalmente puede presentar bloqueo ocasional hacia la aurícula.

Taquicardias ortodrómicas mediadas por una vía accesoria oculta

Por definición son taquicardias por reentrada AV en las que participa una vía

accesoria oculta como brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en el brazo anterógrado. Este tipo de vías suele tener propiedades electrofisiológicas similares a las vías tipo Kent (velocidad de conducción rápida y no decremental).

El diagnóstico diferencial entre estos dos tipos de taquicardia no siempre es posible por los datos clínicos y ECG, por lo que su abordaje se hace de forma unificada. El estudio electrofisiológico permite establecer el diagnóstico definitivo, pero esta prueba únicamente está justificada en los casos en que se plantea realizar tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia.

SINDROME DE PREEXCITACION

DEFINICIÓN DE PREEXCITACIÓN

Se afirma que existe preexcitación cuando, a partir de un estímulo auricular (ventricular), existe activación ventricular (auricular) antes de lo que cabría esperar si la conducción del impulso de despolarización se realizase a través del sistema específico de conducción

En condiciones normales, tanto la conducción auriculoventricular como la ventriculoatrial únicamente pueden realizarse a través del sistema específico de conducción (nodo AV, His, ramas y Purkinje), sufriendo habitualmente un retraso en el nodo AV. La existencia de conexiones accesorias entre aurículas y ventrículos, con capacidad de conducir el impulso de despolarización y, por tanto, de eludir parcial o totalmente el sistema específico, supone la base anatómica de la preexcitación. Aunque el concepto electrofisiológico de preexcitación incluye tanto la conducción AV como la V-A de las vías accesorias, el uso clínico la suele reducir a la existencia de signos electrocardiográficos de preexcitación, es decir, al síndrome de WPW.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE SINTOMÁTICO

Tratamiento supresivo de la taquicardia paroxística supraventricular

El tratamiento supresivo de la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) en pacientes con vías accesorias no difiere, en general, del de otros tipos de TPSV. Las maniobras vagales, en especial el masaje del seno carotídeo y la maniobra de Valsalva, pueden suprimir la crisis y ayudar al diagnóstico diferencial· Los fármacos frenadores de la conducción nodal, en especial la adenosina, el ATP y el verapamilo o el diltiazem, se han demostrado altamente eficaces en la supresión de episodios de TPSV y, junto con las maniobras vagales, constituyen el tratamiento de primera elección. El uso de fármacos antiarrítmicos tipos I y III, por vía intravenosa, raramente es necesario para la supresión de la crisis. En los casos de difícil

supresión puede recurrirse a la cardioversión o, preferentemente, a la inserción de un electrocatéter en el ventrículo derecho para suprimir el episodio mediante sobreestimulación o extrastimulación de la taquicardia.

En el caso de taquicardias antidrómicas puede plantearse el diagnóstico diferencial con otras taquicardias regulares de QRS ancho, incluyendo las taquicardias ventriculares. Por ello, en muchas ocasiones, al existir dudas diagnósticas, estas taquicardias son tratadas con fármacos antiarrítmicos por vía intravenosa, especialmente con procainamida.

Tratamiento de los episodios de fibrilación auricular

Como se ha comentado, la fibrilación auricular puede representar una verdadera urgencia médica en los pacientes con síndrome de WPW si la vía accesoria es capaz de transmitir al ventrículo elevadas frecuencias. En caso de existir severo compromiso hemodinámico, debe recurrirse inmediatamente a la cardioversión con choque DC sincronizado. En los casos con relativa buena tolerancia puede recurrirse igualmente a la cardioversión o a la administración de fármacos antiarrítmicos. La procainamida, la flecainida, la propafenona y la ajmalina se usan habitualmente en numerosos centros con buenos resultados En estas situaciones, los fármacos frenadores de la conducción nodal están formalmente contraindicados.

Tratamiento farmacológico profiláctico de nuevos episodios

Mientras la única alternativa terapéutica curativa del WPW fue la cirugía, el tratamiento profiláctico antiarrítmico era habitualmente prescrito a los pacientes sintomáticos, en especial a los que padecían repetidos episodios de taquicardia y a los que presentaban compromiso hemodinámico durante los episodios arrítmicos. En la actualidad, el tratamiento profiláctico de nuevos episodios suele utilizarse más como un puente mientras se plantea la ablación con radiofrecuencia. Los pacientes escasamente sintomáticos pueden permanecer sin tratamiento y recibir tan sólo tratamiento supresivo en caso de recidiva. Los pacientes severamente sintomáticos, los que han padecido episodios con compromiso hemodinámico y aquellos que prefieren el tratamiento farmacológico a la ablación con radiofrecuencia (*vide infra*) son los candidatos a tratamiento farmacológico continuo. Debe valorarse en cada caso la relación riesgo-beneficio, considerando los efectos secundarios de la medicación antiarrítmica de por vida. Los fármacos actualmente más utilizados con esta finalidad son la flecainida, la propafenona, el sotalol y la amiodarona[119], prescritos de forma empírica. Debe evitarse el uso de esta última cuando el tratamiento se instaura a la espera de la realización de la ablación con radiofrecuencia, dado que su vida media obliga generalmente a pautas prolongadas de supresión antes del procedimiento.

FLUTER AURICULAR

INTRODUCCIÓN

El flúter auricular es una arritmia cuyo mecanismo ha fascinado a muchos investigadores durante varias décadas. Hoy se sabe que el flúter auricular común (o tipo I) está producido por un único circuito de reentrada, localizado en la aurícula derecha, con un *gap* excitable[137].

La incidencia del flúter auricular es menor que la de la fibrilación auricular. En su forma paroxística puede ocurrir en pacientes sin enfermedad estructural, mientras que el flúter auricular crónico o persistente se asocia con enfermedad cardíaca de base, como enfermedad reumática, isquémica o miocardiopatía. También lo observamos como resultado de la dilatación auricular asociado a defectos congénitos septales, embolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria crónica, estenosis o insuficiencia mitral o tricuspídea o en el fracaso ventricular crónico. Otras condiciones metabólicas o tóxicas, como el alcoholismo, la tirotoxicosis y la pericarditis, pueden afectar al corazón y ocasionar un flúter auricular. Ocasionalmente también ocurre en niños tras reparación de enfermedades congénitas. En contraste, el flúter auricular es una complicación infrecuente en el infarto agudo de miocardio o como manifestación de la intoxicación digitálica.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

a) restaurar el ritmo sinusal;

b) evitar recurrencias;

c) el control de la respuesta ventricular,

d) anticoagulación.

Restaurar el ritmo sinusal

Dado que es una arritmia frecuentemente observada en pacientes con cardiopatía estructural, por lo general se asocia a un grado variable de deterioro hemodinámico o riesgo potencial del mismo, que obliga a restaurar el ritmo sinusal. Si existe una situación hemodinámica comprometida con manifestaciones como insuficiencia cardíaca, angina o síncope, la cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección (indicación clase I). La cardioversión eléctrica también puede considerarse como primera opción terapéutica, si contamos con un equipo de reanimación y la colaboración de un anestesista, dado que generalmente es una técnica eficaz y con bajo índice de complicaciones, revirtiendo a ritmo sinusal más del 90% de los episodios de flúter auricular común con energías inferiores a los 50 julios Sin

embargo, el flúter auricular no común puede ser más resistente a la cardioversión y generalmente requiere energías superiores (200-300 julios).

Los fármacos antiarrítmicos de la clase IA (quinidina, procainamida y disopiramida) e IC (flecainida y propafenona) son efectivos para revertir a ritmo sinusal un flúter auricular. Sin embargo, los de clases IA e IC comportan un riesgo de enlentecer la frecuencia auricular del flúter, que unido a un efecto vagolítico aumenta la conducción a través del nodo AV, favoreciendo la conducción 1:1; desde el punto de vista hemodinámico todos ellos tienen un efecto depresor de la contractilidad, que es necesario valorar en enfermos con cardiopatía estructural. Los fármacos de clase III (sotalol, dofetilide e ibutilide) son también eficaces en revertir el flúter a ritmo sinusal. Un fármaco reciente como el ibutilide puede revertir un flúter auricular en aproximadamente el 60% de los casos, y es más eficaz que la procainamida o el sotalo Plantea un problema similar a otros fármacos de clase III, dado que pueden prolongar el QT y favorecer la incidencia de arritmias ventriculares como la *torsade de pointes* (8,3%) o taquicardia ventricular monomórfica (4,9%).

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente. Sin embargo, su abordaje y tratamiento todavía no son satisfactorios, lo que justifica que en los últimos años la FA haya sido objeto de un interés creciente y de numerosas investigaciones clínicas.

Cada vez se conoce mejor que la FA es la causa principal de episodios embólicos, el 75% de los cuales son accidentes cerebrovasculares. Aunque con frecuencia la FA se encuentra en pacientes con cardiopatía, en una significativa proporción de casos (30%) no es posible detectar ninguna enfermedad cardíaca.

Manifestaciones clínicas y clasificación de la fibrilación auricular

La FA puede ser sintomática o asintomática, y el mismo paciente puede tener unas veces episodios sintomáticos y otras veces asintomáticos. La FA se puede descubrir de forma casual durante la auscultación cardíaca, en un ECG de rutina o durante la monitorización electrocardiográfica indicada por razones no relacionadas con esta arritmia. En los pacientes asintomáticos, la duración de la FA puede ser desconocida. En la mayoría de los pacientes la FA es sintomática, y de todos los trastornos del ritmo es la arritmia la que con más frecuencia provoca la hospitalización de los pacientes. Los síntomas que principalmente se asocian con la FA son los latidos cardíacos rápidos que los pacientes perciben como palpitaciones, dolor torácico, fatigabilidad, disnea de esfuerzo y mareo. En algunos pacientes, una frecuencia cardíaca rápida y mal controlada durante la evolución

puede ser la causa de una taquimiocardiopatía, y en muchos casos la irregularidad de la frecuencia cardíaca parece que tiene un importante papel en la génesis de los síntomas.

TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El objetivo fundamental del tratamiento de los pacientes con FA es intentar siempre restaurar el ritmo sinusal, lo que se puede hacer mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. La cardioversión (CV) eléctrica permite la reversión a ritmo sinusal con una frecuencia superior a la de los fármacos antiarrítmicos aislados o combinados. La CV eléctrica está indicada en la reversión a ritmo sinusal de la FA no autolimitada, de forma urgente cuando se acompaña de compromiso hemodinámico y de forma electiva cuando falla la CV farmacológica o como primera opción terapéutica

digoxina

En estudios controlados con placebo no ha demostrado ser más eficaz que el placebo en la CV de la FA[189-191]. Resultados similares se han obtenido con los ß-bloqueadores y los antagonistas del calcio[192-194].

- *Fármacos antiarrítmicos IA: quinidina, procainamida y disopiramida*

La quinidina ha sido uno de los fármacos utilizados de forma clásica en la CV de la FA con restablecimiento del ritmo sinusal en aproximadamente el 50% de los pacientes. Estudios más recientes han confirmado su eficacia; sin embargo, su uso está limitado por el riesgo elevado de proarritmia, fundamentalmente *torsade de pointes*. Además, la quinidina produce un aumento de la respuesta ventricular por su efecto vagolítico sobre el nodo AV, por lo que es necesario asociar fármacos que actúen disminuyendo la conducción a nivel del nodo AV.

Aunque no se dispone de estudios controlados con placebo sobre la eficacia de la procainamida en la CV de la FA, hay una serie de estudios no controlados, generalmente de pequeño tamaño, con procainamida i.v. en la FA de inicio reciente que comunican unas tasas de CV de entre el 40 y el 60%.

- *Fármacos antiarrítmicos IC: flecainida y propafenona*

Estudios abiertos y controlados con placebo utilizando FAA IC i.v. demuestran una alta tasa de cardioversión, en las primeras horas tras la administración, que puede llegar hasta el 90%. Su eficacia disminuye al aumentar la duración de la FA. También se han utilizado por vía oral en la CV de la FA de inicio reciente, encontrándose en estudios controlados con placebo unas tasas de éxito elevadas del 50% a las 3 h y del 70 al 80% a las 8 h con una sola dosis de carga de 600 mg

de propafenona y 205 o 300 mg de flecainida.

Son los fármacos de elección en la CV de la FA en pacientes sin cardiopatía estructural, estando limitado su uso, ya que no deben administrarse a pacientes con insuficiencia cardíaca, disminución de la fracción de eyección, isquemia aguda o trastornos importantes de la conducción.

Durante la administración i.v. es necesario monitorizar la duración del QRS, debiéndose suspender la infusión si se ensancha más de un 50% de su valor basal. El efecto secundario más importante es el riesgo de proarritmia, que incluye TV sostenida y fibrilación ventricular (FV), riesgo que prácticamente no se presenta en los pacientes sin enfermedad cardíaca.

- *Fármacos antiarrítmicos III*

Sotalol. Estudios controlados con placebo y estudios comparativos con otros antiarrítmicos demuestran la pobre eficacia del sotalol en la CV de la FA, lo que contrasta con su eficacia para la prevención de las recurrencias de la FA. Esta discrepancia podría estar relacionada con sus propiedades de prolongar el período refractario predominantemente a bajas frecuencias auriculares, pero no durante la FA rápida.

Amiodarona. La amiodarona i.v. no ha demostrado eficacia para la CV aguda de la FA en estudios controlados con placebo[193]. Sin embargo, se ha utilizado en el tratamiento de la FA de inicio reciente, generalmente en pacientes con infarto agudo de miocardio o disfunción ventricular izquierda, en los que los FAA IC están contraindicados. Las tasas referidas de CV oscilan entre el 25 y el 85% de los casos La falta de eficacia de la amiodarona i.v. podría explicarse por los diferentes efectos electrofisiológicos que presenta cuando la administración es i.v. aguda u oral crónica, apareciendo los efectos inicialmente sobre la conducción nodal y de forma tardía, sobre la refractariedad auricular y ventricular

ARRITMIAS VENTRICULARES NO SOSTENIDAS

INTRODUCCIÓN

Las arritmias ventriculares no sostenidas (AVNS) engloban desde las extrasístoles ventriculares (EV) aisladas hasta las taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS). Se definen estas últimas como la sucesión de tres o más latidos ventriculares prematuros consecutivos, a una frecuencia mayor de 100 lat/min, que terminan espontáneamente en menos de 30 s sin causar deterioro hemodinámico o síntomas importantes al paciente.

El significado pronóstico de estas arritmias depende de la presencia y del tipo de cardiopatía estructural subyacente, en cuyo caso llevan asociado un pronóstico adverso. Sin embargo, es importante tener presente que en muchos casos no está claro si aquéllas guardan una relación causa-efecto con las arritmias ventriculares sostenidas que precipitan la muerte súbita o solamente son un marcador de la presencia de cardiopatía y disfunción ventricular. De hecho, las TVNS en pacientes con cardiopatía estructural, principalmente en la miocardiopatía dilatada no isquémica y en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, se asocian más estrechamente con la mortalidad global y cardíaca que específicamente con la mortalidad súbita o arrítmica. Este hecho, junto a la ineficacia de diversos fármacos antiarrítmicos para reducir la mortalidad a pesar de una eficaz supresión de las AVNS, debilita la hipótesis de que éstas sean un disparador suficiente o incluso necesario para iniciar arritmias ventriculares sostenidas letales.

PACIENTES SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

En estos pacientes las AVNS pueden presentarse como extrasístoles aisladas, monomórficas, en ocasiones acopladas o en parejas y con menos frecuencia en forma de salvas cortas de TVNS.

No se ha demostrado que estas arritmias tengan un efecto adverso en el pronóstico de estos pacientes, aunque la información disponible en la bibliografía se basa en estudios retrospectivos y no se han realizado estudios prospectivos a este respecto. Tampoco suelen producir limitación fucional, por lo que no está indicado ningún tratamiento específico, excepto en los casos en los que el paciente tiene síntomas (con mayor frecuencia palpitaciones) que por su frecuencia o por la sensación que le producen interfieren en su calidad de vida.

En pacientes sintomáticos es importante explicarles que los síntomas que notan no llevan asociada ninguna gravedad, tranquilizándolos y concienciándolos del excelente pronóstico de este problema. Debe aconsejarse la abstención del consumo de tabaco, alcohol, cafeína y en general sustancias excitantes, que pueden aumentar la frecuencia e intensidad de las palpitaciones.

Si todo lo anterior no es suficiente se instaurará tratamiento con betabloqueadores, el fármaco de elección en estos pacientes, que consigue el control de los síntomas en la mitad de los casos. Si éstos fracasan, puede ensayarse el verapamilo. Sólo excepcionalmente, en caso de ineficacia de las medidas anteriores, se emplearán fármacos antiarrítmicos más potentes, ya que el riesgo de efectos proarrítmicos o secundarios de los mismos no justifica su uso generalizado

La ablación con catéter mediante radiofrecuencia podría contemplarse en estos pacientes en dos situaciones:

1. Excepcionalmente, en pacientes con EV monomórficos frecuentes y muy

sintomáticos, en los que ha fracasado el tratamiento antiarrítmico. Habitualmente las extrasístoles se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho y la ablación consigue la eliminación del sustrato que las genera en más del 80% de los pacientes.

2. En pacientes con TVNS monomórfica repetitiva de tracto de salida del ventrículo derecho sintomático, bien por fracaso o mala tolerancia de los fármacos antiarrítmicos o por preferencia del paciente.

PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El significado pronóstico de las AVNS depende de la existencia o no de infarto de miocardio y del tiempo en que se detectan en relación con éste.

En pacientes con cardiopatía isquémica sin infarto previo, la presencia de AVNS no se ha asociado a un peor pronóstico, por lo que no está justificado su tratamiento.

El desarrollo de EV ocurre en la mayoría de los pacientes en la fase aguda del infarto de miocardio y no comporta un mayor riesgo de mortalidad súbita. En cambio, el significado pronóstico de la TVNS en la fase aguda del infarto no está claro. Así, mientras Eldar et a no observaron efectos adversos en la mortalidad, Cheema et al han demostrado recientemente que las TVNS que ocurren pasadas las primeras horas del infarto se asociaron a un mayor riesgo de mortalidad durante el seguimiento. No existen datos, sin embargo, en relación con el tratamiento de estos pacientes.

La presencia de EV frecuentes y complejas o de TVNS en pacientes con infarto de miocardio crónico constituye un marcador de riesgo independiente de muerte súbita y cardíaca global y, en condiciones apropiadas, un factor «disparador» de arritmias sostenidas, lo que se ha demostrado de forma consistente en la mayoría de los estudios, algunos de ellos realizados incluso en la era fibrinolítica. El riesgo es aditivo si existe disfunción ventricular izquierda. Maggioni et al, sin embargo, en un estudio que analizó la prevalencia y significado pronóstico de las AVNS postinfarto en la era fibrinolítica, observaron que, aunque la presencia de EV igual a 10/h fue un predictor independiente de la mortalidad global, la presencia de TVNS no se asoció con una menor supervivencia a los 6 meses, después de ajustar para otras variables. Esto fue cierto también para los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva[378]. Rouleau et al en otro estudio realizado en la era fibrinolítica tampoco observaron que la frecuencia de EV fuese un factor predictivo de la mortalidad después de ajustar para otras variables

El ECG de promediado de señales es un predictor de riesgo de episodios arrítmicos en estos pacientes. La presencia de un ECG de promediado de señales anormal, sobre todo cuando se combina con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior al 40% y TVNS, identifica un grupo de alto riesgo, como han puesto

de manifiesto varios estudios. Sin embargo, aunque el valor predictivo negativo es relativamente alto, el valor predictivo positivo es mediocre, y no es aceptable la instauración de tratamiento basándose tan sólo en este método de estratificación de riesgo.

El EEF ha demostrado, en diversos estudios, ser útil para la estratificación del riesgo de los pacientes con infarto previo y TVNS. Cuando la FEVI es superior al 40%, la inducibilidad de TV sostenida es baja y se correlaciona con un bajo riesgo de episodios espontáneos de TV sostenida o FV durante el seguimiento. Incluso en algunos estudios, el riesgo de arritmias ventriculares sostenidas durante el seguimiento fue menor del 10% si no se indujo TV sostenida en el EEF aunque la FEVI fuese inferior al 40%. En los estudios citados se indujo TV sostenida en el 40 al 50% de los pacientes con TVNS. Éstos tuvieron un mayor riesgo de desarrollo de TV sostenida o FV (35-64% a los dos años) cuando persistía la inducibilidad de la arritmia a pesar del tratamiento antiarrítmico que cuando la arritmia inducida se suprimía con éste (2-20%). No obstante, otros autores han encontrado resultados contradictorios con los anteriores Kowey et al en un estudio retrospectivo a gran escala, demostraron que el EEF en pacientes con TVNS asintomática no tuvo un valor predictivo de episodios y la supervivencia libre de arritmia no mejoró mediante tratamiento antiarrítmico guiado con dicho método. La probabildad de encontrar un fármaco eficaz en dicha supresión fue de un 50 a un 75%, sustancialmente superior a los pacientes que han tenido TV espontánea. Estos resultados contradictorios y las limitaciones de muchos estudios han impedido recomendar el estudio electrofisiológico como una medida general de estratificación de riesgo en pacientes con TVNS postinfarto.

GUIAS DE MANEJO DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las enfermedades cardiovasculares, especialmente las que son resultado de aterosclerosis coronaria, son una prioridad en salud para la humanidad. El aumento en su incidencia se explica en gran parte por la presencia de factores de riesgo en la población, como la obesidad, sedentarismo, factores psicosociales, hipercolesterolemia, hipoalfalipoproteinemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y tabaquismo, que son modificables; de ahí la importancia de la corrección de estos factores. Las enfermedades cardiovasculares son el principal

motivo de carga global de enfermedad para el ser humano; su prevención puede disminuir en forma importante la mortalidad general, aumentar la esperanza de vida y reducir el gasto en salud.

Las enfermedades cardiovasculares predominan en la edad adulta y han sobrepasado como causa de muerte global a las enfermedades infecciosas las que constituían hace apenas tres décadas la primera causa de muerte en el mundo.

Las dislipidemias de mayor prevalencia en la población mexicana son: hipoalfalipoproteinemia (colesterol HDL < 40 mg/dL), hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 200 mg/dL) e hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 150 mg/dL). El costo económico del tratamiento de las dislipidemias es elevado, pero resulta menor que el de las enfermedades cardiovasculares que previene. El uso de medicamentos contribuye al control de los factores de riesgo, siempre debe ser complementario a los cambios en el estilo de vida del paciente: un adecuado plan nutricional, realizar actividad física y evitar el tabaquismo.

PASOS A SEGUIR PARA LA SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

Paso 1. Diagnóstico de la dislipidemia

Detección y diagnóstico

El objetivo de la detección de las dislipidemias es:

• Identificar a los individuos con concentraciones anormales, y referirlos oportunamente para manejo médico.

A toda persona mayor de 20 años, se le debe realizar una prueba de detección. Para el diagnóstico, la medición del perfil de lípidos y cálculo de lipoproteínas (CT, C-HDL, C-LDL, C-No-HDL y TG) en sangre, debe realizarse a través de un método estandarizado. En personas sin factores de riesgo cardiovascular y en quienes la medición de los lípidos se encuentre en las concentraciones recomendadas, se realizará la repetición de la medición cada cinco años. En personas con factores de riesgo, antecedentes familiares de trastornos de los lípidos; diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular manifiesta, se debe realizar a partir de los 20 años, y con una periodicidad anual o bianual de acuerdo con el criterio del profesional de la salud

Paso 2. Cálculo del riesgo cardiovascular y concentraciones de lípidos deseados

Para el adecuado tratamiento, es necesario poder estadificar el riesgo cardiovascular del paciente, ya que éste determinará la intensidad del tratamiento, las concentraciones de lípidos deseados y la probabilidad de presentar un evento vascular.

El cálculo del riesgo global se basa en determinar los factores de riesgo en cada paciente (con significancia estadística en estudios de corte epidemiológicos) y aplicar una estimación para determinar cuál es el resultado de la conglomeración de estos factores, lo cual nos permite establecer el riesgo. Este cálculo es absolutamente necesario en la práctica diaria, para conocer el tipo e intensidad de las estrategias a seguir en pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Es un cálculo probabilístico, que nos permite considerar la posibilidad para desarrollar un evento vascular en un tiempo determinado, por lo general en los próximos 10 años o por el resto de la vida. Se conoce como cálculo del riesgo y se expresa en forma de riesgo absoluto.

Para el cálculo de riesgo cardiovascular se utilizan los siguientes factores de riesgo:

1) Tabaquismo.

2) Edad: mujer > 55 años, hombre > 45 años.

3) Historia de enfermedad cardiovascular prematura en familiares de primer grado (hombres < 55 años, mujeres < 65 años).

4) Hipertensión arterial sistémica (T.A. > 140/90).

5) Dislipidemia (C-HDL < 40 md/dL).

6) Diabetes mellitus (debe considerarse como equivalente de enfermedad cardiovascular).

Tabla de Framingham

Una vez que se ha estratificado por los factores de riesgo, se tiene que calcular el riesgo de un evento vascular a 10 años con las tablas de Framingham modificadas. Para diferenciar a los pacientes de riesgo bajo, medio, alto y muy alto. No existe un

estudio realizado en población mexicana que valide su aplicación, pero son un punto de referencia para evaluar el riesgo cardiovascular de los pacientes. Estas tablas tienen un porcentaje de error alto cuando el paciente presenta hiperlipidemias primarias, insuficiencia renal, síndrome metabólico y/o en personas mayores de 70 años.

Es un método de puntuación en base a las siguientes variables: edad (35-74 años), sexo, C-HDL, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no); con ello podemos calcular el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina estable, infarto de miocardio, enfermedad vascular cerebral y muerte coronaria, así como la edad vascular.

Paso 3. Inicio del tratamiento para disminuir el riesgo y C-LDL

Para el tratamiento específico de la dislipidemia, es conveniente controlar, reducir o eliminar otros factores de riesgo presentes, así como eliminar cualquier otra causa secundaria o bien haber encontrado alguna causa primaria o genética. El esquema general para el tratamiento nutricional y farmacológico de pacientes con dislipidemias, se basará en el valor de lípidos del suero, en función del cálculo del nivel de riesgo.

Los cambios terapéuticos en el estilo de vida del paciente (alimentación correcta, actividad física, control de peso, dejar de fumar) son considerados tratamiento de primera línea para todos los pacientes con dislipidemia. En la mayoría de los pacientes esto mejorará las concentraciones de lípidos sólo modestamente (reducción del colesterol total). La farmacoterapia debe iniciarse de preferencia en la primera visita, en conjunto con los cambios en el estilo de vida en personas de riesgo alto y en aquéllas en quienes los cambios en el estilo de vida no sean efectivos y no alcancen la meta de colesterol LDL.

Criterios para establecer el tratamiento

El cambio a un estilo de vida saludable, es la base de la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, estas medidas son de aplicación universal y deben recomendarse desde la infancia.

Los fármacos deben ser recomendados, cuando no se ha logrado que las intervenciones no farmacológicas controlen la enfermedad, es decir, que no se alcanzaron las metas recomendadas de los lípidos séricos. La disminución en dosis y aun la suspensión de los fármacos estarán sujetas a la prescripción médica, de acuerdo al seguimiento del paciente.

La principal recomendación para el tratamiento farmacológico, es que debe ser **permanente** en pacientes que estén fuera de las concentraciones deseadas de lípidos, hasta que el médico lo considere necesario de acuerdo a su nivel de riesgo cardiovascular y sobre las intervenciones no farmacológicas. La razón del tratamiento farmacológico no es sólo la corrección de las concentraciones de lípidos, sino la reducción del riesgo cardiovascular, para aumentar la expectativa y calidad de vida. Los criterios para iniciar la terapia farmacológica y las metas del tratamiento, se definen con las concentraciones de riesgo que se encuentran en el

Se recomienda el inicio inmediato del tratamiento farmacológico en pacientes que tengan riesgo cardiovascular alto, pacientes con riesgo intermedio o bajo con concentración de lípidos más de 10% arriba de la concentración deseada y/o con riesgo intermedio o bajo que no alcanzan en 3 meses las concentraciones deseables.

Paso 4. Tratamiento de la dislipidemia resistente

Referencia a segundo nivel de atención

La referencia al segundo nivel de atención se realizará, cuando el médico de atención primaria encuentre que después de un año de tratamiento es ineficaz, cuando hay presencia de hipercolesterolemia grave (CT > 300 mg/dL) o se descubre un trastorno genético.

METAS DE TRATAMIENTO

En todo caso, el alcance y mantenimiento de las metas del tratamiento de los factores de riesgo, es fundamental para la reducción del riesgo cardiovascular. Seguir estas recomendaciones:

• Tabaquismo: abandono total del hábito, reducción al máximo la exposición pasiva del paciente al humo del tabaco.

• Hipertensión arterial: la cifra por alcanzar y sostener permanentemente debe ser menor a 140/90 mmHg. En caso de pacientes con enfermedad cardiovascular o renal, la meta de presión debe ser mantener cifras menores a 130/80 mmHg.

• Dislipidemia: tratándose del CT y el C-LDL, la premisa "cuanto más bajo mejor". La meta mínima es alcanzar concentraciones de C-LDL por debajo de 160 mg/dL en pacientes de riesgo bajo, 130 mg/dL en pacientes con riesgo intermedio y 100 mg/dL en caso de existir alguna condición de riesgo que lo reclasifique como de alto riesgo (Proteína C reactiva > 3, cintura hipertrigliceridémica: hombres > 90 cm, mujeres > 80 cm). Para pacientes de alto riesgo se considera que alcanzar 70 mg/dL o menos es ideal. Una vez cumplidas estas metas, si el paciente tiene

hipertrigliceridemia mayor a 200 mg/dL, deberá cumplirse con las metas de C-No-HDL, que son iguales a las anteriores más 30 mg/dL). Otras metas a lograr si es posible son triglicéridos menores a 150 mg/dL y colesterol HDL > 40 mg/dL.

• Sedentarismo: al menos un periodo de 30 minutos por 5 días de la semana de actividad física moderada (150 min/semana).

• Diabetes mellitus: glicemia en ayuno entre 70 a 130 mg/dL, Hemoglobina A1c menor a 7%, en diabéticos jóvenes, > 7.5 en diabéticos frágiles.

• Sobrepeso: mantener un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m^2, y un perímetro abdominal menor a 90 cm en caso de los hombres y 80 cm en las mujeres. Como meta inicial pérdida de 5-10 kilos o 10% del peso inicial.

• En pacientes de alto riesgo, se sugiere el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75-160 mg/día), excepto en aquellos que su uso esté contraindicado y represente un riesgo mayor de sangrado gastrointestinal.

Se pueden resumir las metas del tratamiento para las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de la siguiente manera:

a. Alcanzar la meta de C-LDL según el nivel de riesgo.

b. Alcanzar la meta de C-No-HDL cuando estén los triglicéridos ≥ 400 mg/dL. Considerar farmacoterapia para pacientes con alto riesgo con C-HDL bajo.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Terapia conductual

Es fundamental transmitir al paciente, ánimo, apoyo y entendimiento a fin de optimizar el apego al programa. Otras técnicas para modificar la conducta, incluyen monitoreo personal (consumo de alimentos y ejercicios) manejo del estrés (estrategias para sobrellevarlo, técnicas de relajación, farmacoterapia), solución de problemas (sobrellevar impulsos y ansiedad), manejo de contingencias (recompensar metas alcanzadas), reestructuración cognitiva (cambiar metas poco realistas y mejorar la autoimagen) y apoyo social (refuerzo positivo).

La disminución de la asimetría del conocimiento entre el médico y el paciente, se considera una meta imprescindible por lograr, con el objeto de asegurar una plena y consciente participación del paciente, en la planeación, ejecución y evaluación de su nuevo plan de vida saludable (empoderamiento del paciente).

Cambios alimentarios

El objetivo general de la terapia nutricional es reducir la ingestión de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, manteniendo a la vez una alimentación balanceada y apoyarse en la dieta.

Aspectos destacados:

Identificar pacientes de riesgo más que objetivos o metas de cifras de LDL. Ya no se recomienda tratar a los pacientes para alcanzar determinadas cifras objetivo de cLDL. En su lugar, los clínicos deben determinar si el paciente está en alguno de las **4 grupos** de alto riesgo para comenzar el tratamiento con estatinas:

1. Pacientes CON enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida: deben recibir tratamiento con estatinas de alta intensidad si su edad es <75 años o de intensidad moderada si tienen >75 años.
2. Pacientes con un cLDL ≥190 mg/dL deben recibir un tratamiento con estatinas de alta intensidad.
3. Pacientes diabéticos con edad entre 40-75 años con un cLDL entre 70-189 mg/dL y SIN enfermedad cardiovascular establecida deben recibir un tratamiento con estatinas de intensidad moderada (y, posiblemente de alta intensidad si el riesgo cardiovascular a 10 años es ≥7,5%).
4. Pacientes SIN una enfermedad cardiovascular establecida ni diabéticos con unos niveles de cLDL entre 70-189 mg/dL y un riesgo cardiovascular estimado a 10 años ≥7,5% deben recibir un tratamiento con estatinas de intensidad moderado o intensiva.

* En los dos primeros grupos se indica tratamiento con estatinas de alta intensidad - lo que reduce el colesterol LDL en un 50 % -.

*Calculador de riesgo CVde acuerdo a la guía (sustituye al score de Framingham).

¿Cómo categorizar la "intensidad" del tratamiento con estatinas?

Alta intensidad: emplea atorvastatina (40-80 mg) o rosuvastatina (20-40 mg).

Intensidad moderada: incluye atorvastatina (10-20 mg) rosuvastatina (5-10 mg) simvastatina (20-40 mg) pravastatina (40-80 mg) y otros.

Salvo pocas excepciones, se **desaconseja** utilizar otros hipolipemiantes distintos a las estatinas.

¿Cómo determinar el riesgo CV?

El riesgo cardiovascular a 10 años (episodios coronarios y los ACV) se determina mediante las calculadoras disponibles en las webs de la ACC y la AHA.

Se recomienda la modificación de los estilos de vida en todos los pacientes, independientemente del tratamiento hipocolesterolemiante que tengan pautado.**¿Para qué realizar determinaciones del Colesterol en plasma?**

La determinación de niveles de lípidos durante el tratamiento farmacológico tendrá como objetivo evaluar la **adherencia**, no comprobar si se consiguen o no dichos objetivos.

Comentarios: esta guía se ha diseñado explícitamente para reeemplazar la guía ATPIII del National Heart, Lung, and Blood Institutes de 2004. El mayor cambio es que ahora se incita a los clínicos a comenzar un tratamiento de alta o moderada intensidad en los pacientes de acuerdo a las 4 categorías mencionadas, sin tener que alcanzar unos objetivos específicos de cLDL.

El motivo para abandonar las cifras objetivo de cLDL es que los ensayos clínicos en los que las estatinas demuestran beneficios han evaluado generalmente dosis fijas de estatinas y no el ajuste a unos niveles preespecificados de cLDL. Además, algunos fármacos que pueden "mejorar" el perfil lipídico (una variable subrogada) **no mejoran** las variables clínicas duras (eventos CV y mortalidad), por lo que se piensa que las estatinas ejercen sus beneficios a través de los efectos **pleiotrópicos**, además de por la disminución del cLDL.

El umbral de riesgo del 7,5% -de acuerdo al nuevo calculador- en prevención primaria se seleccionó en base a los análisis que sugerían que el beneficio del tratamiento farmacológico se producía a partir de ese valor. Los autores de la guía mencionan que algunos pacientes no toleran las estatinas (y pueden requerir un tratamiento a dosis bajas) y debería acordarse con ellos sus preferencias en lo referente al tratamiento farmacológico.

Unas nuevas directrices pueden ampliar el uso de las estatinas Las nuevas directrices que la AHA y el ACC publicaron el martes podrían ampliar la cantidad de estadounidenses que toman estatinas para bajar el colesterol. El cambio fundamental es: ahora se dice a los médicos que no se adhieran a las directrices clínicas rígidas que llevan al uso de las estatinas cuando el nivel de colesterol llegue a cierto umbral. En lugar de eso, se aconsejará a las personas que tomen estatinas si ya tienen una enfermedad cardiaca, si el nivel de colesterol malo (LDL) es extremadamente alto (190 miligramos por decilitro de sangre o más) o si están en la mediana edad y tienen diabetes tipo 2. A las personas de entre 40 y 75 años de edad con un riesgo a 10 años estimado de sufrir una enfermedad cardiaca del 7.5 por ciento o más se les aconsejará que tomen estatinas. Los expertos dicen que esta nueva regla podría alterar enormemente la cantidad de pacientes a los que se

aconsejará ahora que tomen dichos medicamentos. Para realizar las nuevas directrices, los expertos de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) y el Colegio Estadounidense de Cardiología (American College of Cardiology) pasaron 4 años examinando datos de la atención de las enfermedades cardiacas. Los nuevos criterios sobre quién debería tomar una estatina también consideran ahora el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular; algunos expertos creen que también puede aumentar la cantidad de personas que son consideradas elegibles para los medicamentos. "Nos centramos específicamente en la terapia para bajar el colesterol para determinar qué es lo que mejor funciona para reducir el riesgo de ataque cardiaco y accidente cerebrovascular", comentó en la conferencia de prensa el Dr. Neil Stone, profesor de medicina de la Facultad de Medicina Feinberg de la Universidad de Northwestern y presidente del comité de colesterol. La política revisada sobre el colesterol "sugiere que el tratamiento debería ser **individualizado** y que, en función del riesgo, alguien podría necesitar una dosis más alta de una estatina más potente que en el caso de si su riesgo fuera más bajo", comentó a HealthDay el Dr. Héctor Medina, cardiólogo en Scott & White Healthcare en Round Rock, Texas.

Las estatinas siguen siendo los medicamentos **más efectivos** para reducir el colesterol y deberían combinarse con los cambios en el estilo de vida para obtener los mejores resultados, según el nuevo informe. Esta aproximación es mejor que intentar bajar el colesterol todo lo posible combinando las estatinas con otros medicamentos, indicaron los autores del informe. El comité también dijo que hacer que los pacientes tengan el nivel adecuado de terapia de estatinas es más importante que alcanzar una cifra objetivo, como era común en el pasado. Para los adultos jóvenes, la prevención del colesterol alto en primer lugar puede hacer mucho para evitar ataques cardiacos y accidentes cardiovasculares, añadió el comité.

Evaluar el riesgo Aproximadamente un tercio de los adultos en riesgo de ataque cardiaco o accidente cerebrovascular no han sido diagnosticados, pero podrían beneficiarse de la prevención primaria, lo que incluye tomar estatinas, según el informe.Los médicos deberían usar los factores de riesgo conocidos (como el envejecimiento, el nivel de colesterol, la presión arterial, el hábito de fumar y la diabetes) para evaluar el riesgo cardiovascular. "Estos son los predictores más potentes del riesgo a 10 años de enfermedades cardiacas", indicó durante la conferencia de prensa el Dr. Donald Lloyd-Jones, profesor de medicina preventiva en la Facultad de Medicina Feinberg de la Universidad de Northwestern y copresidente del comité.

Los pacientes en riesgo de ataque cardiaco o accidente cardiovascular en los próximos 10 años deberían empezar inmediatamente con la terapia de medicamentos y se les debería animar a cambiar su estilo de vida, comentó Lloyd-Jones. Por otra parte, los que tienen un riesgo más bajo de ataque cardiaco o accidente cerebrovascular se les debería aconsejar que hicieran cambios en el

estilo de visa, pero probablemente no necesiten tomar medicamentos, añadió.

Afrontar la obesidad Reducir el nivel de obesidad también hace disminuir el riesgo de la salud cardiaca, y las nuevas directrices podrían ayudar a los médicos y a los pacientes que tengan más peso a trazar un plan para perder peso efectivo y que quizá les salve la vida. Lo que funciona mejor son los cambios en el estilo de vida, y no las dietas extremas, indicaron los autores de las nuevas directrices. "Nuestra recomendación es que los médicos receten una dieta a fin de reducir la ingesta calórica como parte de una intervención integral en el estilo de vida", indicó en la conferencia de prensa la coautora de las directrices, la Dra. Donna Ryan, profesora emérita de Centro de Investigación Biomédica Pennington de la Universidad Estatal de Luisiana, en Baton Rouge. La dieta se debería personalizar según las preferencias de los pacientes y también cualquier medicamento que tomen, comentó. La combinación de la dieta, la actividad física y la consejería conductual en persona pueden llevar a una "mejora de la salud clínicamente significativa", comentó Ryan. "Estos beneficios empiezan con la pérdida de peso del 3 al 5 por ciento". Los programas conductuales más efectivos incluyen 2 o 3 reuniones al mes durante 6 meses o más, según el informe. Casi 155 millones de adultos estadounidenses tienen sobrepeso u obesidad, lo que les pone en riesgo de ataque cardiaco, accidente cerebrovascular, diabetes y muerte temprana. La pérdida de peso reduce la presión arterial, mejora el nivel de colesterol en la sangre y reduce la necesidad de medicarse para manejar la salud cardiaca, explicó Ryan. Para los estadounidenses, las enfermedades cardiacas son la causa principal de muerte. Los expertos dicen que los médicos deberían usar el índice de masa corporal (IMC) de los pacientes para evaluar si un paciente es obeso o no. El IMC es una medida de la grasa corporal basada en la estatura y el peso; un IMC de 25 o más significa que hay sobrepeso. "El IMC es un primer paso rápido y fácil para la evaluación", comentó Ryan. Calcular el IMC al menos una vez al año ayudará a identificar a las personas que tienen un mayor riesgo de enfermedades cardiacas y de accidente cerebrovascular debido a su peso, añadió. El perímetro de la cintura también es un indicador del riesgo. La cirugía para perder peso, también conocida como cirugía bariátrica, podría ser la opción correcta para los que tienen obesidad grave (un IMC de 35 o mayor), sobre todo si tienen otros dos factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes y la hipertensión. Este énfasis en la obesidad es crítico, dijo Medina, que no participó en la elaboración del informe.

¿El problema?

"La mayoría de los pacientes no creen que tienen sobrepeso u obesidad aunque su IMC esté por encima de 40", afirmó. Además de reducir la obesidad, las nuevas directrices enfatizan la necesidad de que se mantenga un nivel sano de colesterol, comer una dieta saludable y evaluar otros factores de riesgo de ataque cardiaco y el accidente cerebrovascular.

Una dieta sana y ejercicio Una dieta sana (no necesariamente una dieta baja en calorías) y hacer ejercicio reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular al bajar la presión arterial y el nivel de colesterol. "Los patrones dietéticos que son saludables para el corazón... incluyen mucho pescado, verdura y granos integrales, y limitar las grasas saturadas, las grasas trans y el sodio", comentó en la conferencia de prensa el copresidente del comité del colesterol, el Dr. Robert Eckel, profesor de medicina en el Campus Médico Anschutz de la Universidad de Colorado, en Aurora.

Una **dieta saludable** para el corazón de 2,000 calorías al día debería incluir:

- Cuatro o cinco porciones de fruta al día
- Cuatro o cinco porciones de verdura al día
- De seis a ocho porciones de granos integrales al día
- Dos o tres porciones de productos lácteos bajos en grasa o sin grasa al día
- Seis o menos onzas de aves o pescado al día
- Cuatro o cinco porciones de frutos secos, legumbres y semillas a la semana
- Dos o tres porciones de aceites saludables al día
- Limitar los dulces y los azúcares
- Para reducir la hipertensión, limite la ingesta de sal a 1,500 miligramos al día, indicó el comité. Las personas adultas estadounidenses consumen un promedio de aproximadamente 3,600 miligramos al día.

Grasas *Trans*

Una clave para comer de forma saludable para el corazón es evitar las grasas trans, que no tienen un valor nutricional, pero a menudo se añaden a los alimentos para alargar la fecha de caducidad o mejorar la textura. La Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de EE. UU. anunció un plan la semana pasada para **prohibir** estas grasas de todos los alimentos procesados. A menudo aparecen en la lista de ingredientes de las etiquetas como aceites parcialmente hidrogenados. Las directrices también recomiendan que se realice ejercicio aeróbico entre moderado e intenso, como andar a paso rápido, durante aproximadamente 40 minutos 3 o 4 veces a la semana.

GUIA DE MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) reconocido, responsable de una morbimortalidad cardiovascular elevada. Para lograr una mejor prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la HTA, se han desarrollado desde hace años campañas de divulgación ciudadana, se han realizado numerosos programas de formación científica y se han publicado con regularidad guías o normas de actuación internacionales para actualizar y regular las metodologías diagnósticas y terapéuticas. En las últimas décadas se ha objetivado un descenso muy importante de la morbimortalidad cardiovascular relacionada con la HTA. Sin embargo, la información disponible de los últimos

años apunta hacia un estancamiento o ralentización en la disminución de la mortalidad por accidente cerebrovascular y por cardiopatía isquémica. Por otro lado, el porcentaje de pacientes controlados con tratamiento (cifras inferiores a 140/90 mmHg) no supera el 27-30% de los casos, lo que quiere decir que en un 70% de los mismos no se alcanza la presión arterial objetivo, tanto en los datos internacionales disponibles como en nuestro país, a pesar de disponer cada vez de más fármacos eficaces en el tratamiento de la HTA[7,8].

Estas normas o guías ofrecen sintéticamente las recomendaciones actuales para un mejor diagnóstico, tratamiento y control del paciente hipertenso, resaltando, como principales recomendaciones, lograr el mayor descenso posible de la presión arterial, sobre todo en algunos subgrupos de pacientes como en los diabéticos, realizar una estratificación del riesgo individual como base para la estrategia terapéutica y que la elección del o los fármacos a utilizar se realice individualmente según las características de cada paciente.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

La relación entre valores de presión arterial y el riesgo de eventos cardiovasculares es continua. Los objetivos principales en el tratamiento de la HTA van dirigidos a disminuir el riesgo de la aparición de enfermedades o eventos cardiovasculares y, por tanto, a la disminución de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La definición de HTA es arbitraria y en las clasificaciones de la presión arterial para adultos de más de 18 años el valor de presión arterial normal cada vez ha sido menor. Actualmente el informe de la Clasificación del Joint National Committe VIII y la reciente de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[4], definen como HTA las cifras de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y de presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en pacientes que no estén tomando medicación.

Diagnóstico de hipertensión arterial:

El diagnóstico de HTA debe basarse en múltiples medidas, realizadas en diferentes ocasiones, separadas en el tiempo, ajustándose a unas condiciones y metodología adecuadas.

La clasificación de HTA está basada en mediciones realizadas en la consulta médica. Las determinaciones realizadas fuera del ambiente sanitario ofrecen una importante información para el diagnóstico de HTA y para valorar la respuesta al tratamiento. Tanto la automedición domiciliaria de la presión arterial (AMPA) como

la medición ambulatoria de presión arterial (MAPA) deben ser métodos complementarios a la medición tradicional y no se debe plantear su utilización en la actualidad como un método diagnóstico generalizado.

Automedición domiciliaria (AMPA). Se deben utilizar esfigmomanómetros validados y calibrados correctamente, ya sean electrónicos o aneroides. No son aconsejables los equipos que realizan la medición en los dedos de la mano. *Ventajas:* permite diagnosticar la HTA de «bata blanca», valorar la respuesta al tratamiento, aumentar la responsabilidad y participación activa del paciente en su enfermedad y, por consiguiente, mejorar el cumplimiento del tratamiento y un mejor control de la presión arterial. Las cifras consideradas como HTA son más bajas: HTA ≥ 135/85 mmHg[9].

Medición ambulatoria de presión arterial (MAPA). Su utilización está indicada para el diagnóstico de la HTA de «bata blanca»; en situación de aparente HTA resistente o refractaria al tratamiento, en casos con amplia variabilidad de presión arterial, en pacientes con síntomas indicativos de hipotensión y en la valoración de la respuesta al tratamiento. Los valores de HTA también son inferiores a los considerados en la medición en consulta. Serán normales las cifras de presión arterial inferiores a 135/85 mmHg en el período diurno e inferiores a 125/75 mmHg en el período nocturno. Se ha demostrado una mayor relación entre las medidas determinadas por MAPA con el grado de afectación visceral y con la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda[10,11].

Evaluación clínica

Los objetivos en la valoración clínica del paciente con HTA son:

1. Confirmar la elevación crónica de la presión arterial y el nivel de elevación.

2. Excluir o identificar causas de HTA secundaria.

3. Determinar la presencia de afectación visceral y su severidad.

4. Determinar la presencia de factores de riesgo cardiovascular asociado.

5. Diagnosticar la existencia de situaciones clínicas asociadas y patologías que condicionen el pronóstico y el tratamiento.

Historia clínica

La historia clínica es básica en cualquier valoración medica, debiendo constar en la historia de todo paciente hipertenso al menos la siguiente información[12]:

Antecedentes familiares: de HTA, diabetes, dislipemia, enfermedad renal,

enfermedad coronaria o enfermedad cerebrovascular.

Antecedentes personales: existencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral, vascular periférica y patología renal. Existencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV: HTA, diabetes, dislipemia o tabaquismo) asociados. Existencia de otras patologías: enfermedad pulmonar obstructiva, gota, disfunción sexual. Hábitos con respecto a ingesta de sal, alcohol, actividad física, etc. Reflejar otros fármacos que tome habitualmente: especialmente antiinflamatorios no esteroides (AINE), esteroides, ciclosporina, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales, anticonceptivos orales, drogas (cocaína o anfetaminas), etc.

Exploración

Determinar la presión arterial correctamente en ambos brazos, al menos dos medidas separadas 2 min, pesar y medir la talla, calcular la superficie y el índice de masa corporal. Exploración cardiovascular (auscultación cardíaca y valoración de pulsos periféricos [descartar coartación aórtica]), auscultación pulmonar y exploración abdominal. Valoración del fondo de ojo para evaluación del grado de afectación vascular.

Pruebas complementarias:

Analíticas

1. Básicas. a) analítica de sangre: hemograma. Bioquímica (glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, creatinina, iones); *b)* analítica de orina, y *c)* electrocardiograma.

2. Opcionales. fracciones del colesterol, hemoglobina glicosilada, calcio, microalbuminuria, aclaramiento de creatinina.

Ecocardiograma

Es la técnica más sensible para detectar la presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo, hallazgo que tiene un valor pronóstico independiente. Permite definir el patrón anatómico específico, valorar la función sistólica y diastólica, y diagnosticar y evaluar la presencia de otras alteraciones cardiológicas asociadas[1]

Otras (orientadas a descartar HTA secundaria)

Catecolaminas en orina de 24 h (feocromocitoma), aldosterona, actividad de renina plasmática (hiperaldosteronismo), hormonas tiroideas, eco-Doppler de

arterias renales, renograma isotópico, angiografía (HTA vasculorrenal), radiografía de abdomen, ecografía abdominal.

Situaciones generales que deben orientar a descartar una hipertensión arterial secundaria

1. Empeoramiento brusco de HTA controlada previamente.

2. Inicio brusco de HTA.

3. Mala respuesta al tratamiento. HTA refractaria.

4. HTA en estadio 3.

5. Edad de inicio < de 18 a o > 55 años.

Datos clínicos y de laboratorio que sugieren una hipertensión arterial secundaria

1. HTA lábil, paroxística, cefaleas intensas, palpitaciones: feocromocitoma.

2. Ausencia-disminución de pulsos femorales: coartación aórtica.

3. Masa abdominal: riñón poliquístico.

4. Soplos abdominales-área renal: HTA vasculorrenal.

5. Obesidad truncal, estrías: síndrome de Cushing.

6. Hipopotasemia no provocada por fármacos: hiperaldosteronismo primario.

7. Creatinina elevada y analítica orina anormal: enfermedad del parénquima renal.

Estratificación del riesgo

La toma de decisiones terapéuticas en los pacientes hipertensos se debe realizar considerando no sólo las cifras de presión arterial, sino también la existencia de otros FRCV asociados: diabetes mellitus, presencia y severidad de la afectación cardiovascular y renal, así como de otras patologías asociadas. La decisión será individualizada valorando, además, el perfil individual de cada paciente: edad, sexo, raza, hábitos generales, etc.

Este planteamiento debe servir para realizar una estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos, que es la base para establecer la estrategia terapéutica adecuada a cada paciente.

La combinación de los niveles de la clasificación de HTA y la presencia o ausencia

de los factores o elementos de riesgo nos permite establecer la estratificación de riesgo con implicaciones pronósticas y de estrategia terapéutica[3]

TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la HTA es la medida inicial básica en la mayoría de los hipertensos[14]. Estas medidas dietéticas y de cambios en el estilo de vida son fundamentales asociadas al tratamiento farmacológico en los casos más severos[15]. Antes de iniciar el tratamiento con fármacos se debe sopesar su indicación, por lo que conviene tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Los estudios epidemiológicos han demostrado en el seguimiento de los pacientes una tendencia a la reducción de la presión arterial.

2. Las medidas no farmacológicas consiguen en mayor o menor medida un descenso de la presión arterial. En ocasiones incluso logran normalizarla.

3. En la HTA ligera el tratamiento se debe iniciar siempre con medidas no farmacológicas. Se deben asociar en todos los casos de HTA que precisen tratamiento farmacológico al potenciar su efecto.

4. Reducen la necesidad de usar fármacos.

5. Son medidas eficaces para la reducción de otros FRCV.

6. Todos los fármacos pueden producir potencialmente efectos adversos.

7. La dificultad real de un buen cumplimiento de estas medidas a largo plazo.

Medidas no farmacológicas

Modificaciones dietéticas

1. Obesidad-dieta. El sobrepeso contribuye desde la infancia a cifras elevadas de presión arterial y es un factor principal en la predisposición a la HTA. La acumulación de grasa abdominal se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad coronaria. La disminución de la ingesta calórica con la pérdida de 5 kg de peso, consigue reducir 5 mmHg la PAS. La reducción de peso tiene, además, un efecto beneficioso sobre la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipemia e hipertrofia ventricular izquierda[16,17]. Las orientaciones dietéticas, como la dieta «DASH»[18], diseñadas para la prevención y tratamiento de la HTA se basan principalmente en: *a)* disminuir la ingesta de grasas saturadas. Las

grasas saturadas están relacionadas con cifras elevadas de presión arterial y peor evolución de la HTA, además son responsables de concentraciones elevadas de colesterol y, por tanto de aumentar el riesgo cardiovascular, y *b)* aumentar la ingesta de frutas, verduras, cereales y legumbres (fibra). Son alimentos ricos en vitaminas, potasio y pobres en sodio. Contribuyen a la reducción de presión arterial por una acción reductora intestinal de la absorción de grasas saturadas y sodio y quizá por un efecto diurético. La ingesta de pescado debe ser aumentada al contribuir a la reducción de peso y ser beneficiosa para el perfil lipídico.

2. Alcohol. El alcohol tiene una relación lineal con los valores de presión arterial y la prevalencia de HTA. Atenúa los efectos de fármacos antihipertensivos y es un factor de riesgo en los accidentes vasculares cerebrales[19]. Debe limitarse la ingesta de alcohol a 30 g de etanol por día en los varones y 20 g al día en las mujeres. Si no se sobrepasan estos niveles, no aumenta significativamente la presión arterial.

3. Minerales. a) Ingesta de sal. Los estudios epidemiológicos han demostrado su relación con la prevalencia de HTA[20]. Existe un grupo de pacientes especialmente sensibles a las dietas ricas en sodio, estando ligada esta alteración a efectos neurohormonales, con una mayor afectación visceral. La reducción de la ingesta a 5 g por día reduce un promedio de 6 mmHg la PAS[21]. La respuesta a la reducción de sal es individual, siendo los ancianos y los pacientes de raza negra, los diabéticos y los hipertensos con resistencia a la insulina los más sensibles, y los que más se beneficiarán de su reducción. Se recomienda que la ingestión de cloruro sódico no supere los 6 g diarios. Un control clínico correcto de la ingesta de sodio se puede realizar mediante un análisis de la natriuresis de 24-48 h (un consumo de sal inferior a 6 g/día producirá una natriuresis menor de 100 mmol/día); *b)* existen datos de que el aporte de potasio puede ser beneficioso para el control de la HTA, siendo recomendable incluir en la dieta alimentos ricos en potasio como frutas, frutos secos, vegetales, etc.[14,22]; *c)* calcio. Las dietas bajas en calcio se relacionan con un aumento de la prevalencia de la HTA, pero no está demostrado que su administración produzca efectos beneficiosos[23], y *d)* magnesio. No existen datos que demuestren la utilidad de su administración[24].

4. Cafeína. La cafeína produce una elevación transitoria de la presión arterial, aunque no se ha demostrado que sea un factor responsable de HTA. Su consumo debe ser restringido[24].

Modificaciones del estilo de vida

1. Tabaco. Está demostrado el efecto pernicioso del tabaco sobre la pared vascular y su influencia en el aumento de eventos coronarios y cerebrovasculares, siendo un FRCV independiente. Produce, además, una disminución de la

vasodilatación dependiente del endotelio y un aumento agudo de la presión arterial. Es imprescindible suspender el tabaco en los pacientes hipertensos[25].

2. Ejercicio físico. La realización de ejercicio aeróbico no intenso regular (nadar o caminar) 30-45 min 3 o 4 veces a la semana tiene efectos beneficiosos, pudiendo disminuir la PAS en 4-8 mmHg. Los ejercicios isométricos deben evitarse (levantar pesos). Está descrita un posible mejoría de la función endotelial[26].

3. Las terapias de relajación. El yoga, la psicoterapia etc., ayudan a la reducción de la presión arterial en hipertensos y normotensos, por lo que pueden ser recomendables en pacientes con estrés psicofísico, aunque no está demostrada su utilidad de una forma definitiva[2]

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El tratamiento farmacológico de la HTA ha demostrado ampliamente su eficacia, reduciendo la morbimortalidad en todos los grupos de pacientes hipertensos independientemente de edad, sexo, raza, etc., disminuyendo los episodios coronarios, insuficiencia cardíaca, accidentes cerebrovasculares, deterioro de la función renal, y progresión de la HTA[28-30].

La planificación del tratamiento de la HTA debe estar dirigida a lograr los siguientes objetivos: *a)* corto plazo, descenso y control de la presión arterial; *b)* medio plazo, control del deterioro y regresión de las alteraciones cardíacas y renales, y *c)* largo plazo, disminución de la morbimortalidad. Para alcanzar estos objetivos se debe tratar no sólo la HTA sino también todos los FRCV asociados.

La decisión de iniciar el tratamiento farmacológico de la HTA y la estrategia terapéutica debe realizarse después de determinar el nivel o cifras de HTA y la consideración de los elementos que condicionan el pronóstico y estratificación de riesgo de los pacientes (tablas 4 y 5): existencia de signos o síntomas de enfermedad cardiovascular, detectar otros FRCV asociados, realizar las pruebas diagnósticas encaminadas a evaluar la afectación visceral y la presencia de otros factores influyentes.

La consideración de todos estos factores determinará el pronóstico individual de cada paciente, la estratificación del riesgo y la actitud terapéutica.

Elección de los fármacos antihipertensivos:

Se mantiene la consideración de que sólo hay 5 grupos farmacológicos válidos

para el inicio o mantenimiento del tratamiento: diuréticos (tiazidas, clortalidona e indapamida), betabloqueantes, antagonistas del calcio, Inhibidores de la ECA y ARA II (I A).

Los betabloqueantes siguen siendo agentes de primera línea. El perfil metabólico de nebivolol y carvedilol es mejor que el atenolol y metoprolol. Considera que no está bien demostrado que la hidroclorotiazida sea menos efectiva que la clortalidona. No existen ensayos randomizado con espironolactona en hipertensos. Propone su uso en fallo cardiaco y como agente de tercer o cuarto escalón. La efectividad de inhibidores de la ECA y ARA II sería similar. No se incluyen los inhibidores directos de la renina (IDR). Su eficacia para reducir la PA está bien contrastada pero los estudios para prevenir a largo plazo la morbimortalidad CV o renal no ha sido favorables.

Tanto los alfabloqueantes (doxazosina) como los agentes centrales sólo se reconocen como válidos en los regímenes que precisan de combinaciones múltiples. También se mantiene el principio de que los beneficios del tratamiento dependen, fundamentalmente, de la reducción de la PA *per se*. Las diferencias en los resultados entre unos y otros agentes difieren en pequeño grado. El tipo de resultados en un paciente concreto resulta impredecible. No obstante, algunos agentes pueden ser preferibles en patologías específicas o en base a su mayor efectividad sobre la lesión de órgano diana (IIa C). Todas las clases de agentes antihipertensivos presentan ventajas pero también contraindicaciones. Las tablas que señalan el fármaco preferible en las distintas situaciones y las contraindicaciones de cada agente son superponibles a las expuestas en la Guía de 2007.

Monoterapia y combinaciones terapéuticas

Se corrobora el principio de que la combinación de dos fármacos antihipertensivos es más efectiva y mejor tolerada que el incremento de dosis de un solo agente. Debería considerarse en pacientes con una PA basal muy alta o con riesgo CV elevado (IIa C). La figura que plasma esta recomendación y que muestra los pasos sucesivos si la respuesta es pobre es sustancialmente superponible a la Guía de 2007.

Combinaciones terapéuticas de preferencia

Están recogidas en un hexágono algo distinto al de la Guía 2007. Lo más original es que desaconseja la combinación de inhibidores de la ECA y ARA II en base al estudio ONTARGET. O la de uno de esos agentes con aliskirén en base al estudio ALTITUDE (Clase III A).

Del resto de combinaciones señala que deben elegirse, con preferencia, aquellas que hayan demostrado su efectividad en ensayos terapéuticos o que hayan

demostrado un mayor efecto antihipertensivo (IIa C). En base a estas consideraciones en el referido hexágono llama la atención que si se aconseja la combinación de betabloqueantes con diuréticos aunque con la limitación de que aumenta el riesgo de diabetes de nueva aparición. La combinación de betabloqueantes con el resto de antihipertensivos es posible pero las evidencias son menores.

La superioridad de la combinación de un inhibidor de la ECA con un antagonista del calcio versus inhibidor de la ECA-diurético (estudio ACCMPLISH) no está plenamente reconocida y aconseja confirmarla con nuevos estudios.

Combinaciones de dosis fijas en un mismo comprimido:

Confirma su beneficio con la aparición de nuevos estudios y de nuevas combinaciones. Expresa que podría ser recomendable (IIb B) porque reduce el número de comprimidos diarios y mejora la adherencia que suele ser baja en los pacientes hipertensos

Estrategias de tratamiento en situaciones especiales

La nueva guía 2013 las pautas de tratamiento en situaciones especiales, ya revisadas en la guía 2007, incorporando las modificaciones, especialmente en el tema de la meta terapéutica recogidas en el documento de Reevaluación de la Guía en 2009. Por otra parte, incorpora nuevas situaciones especiales, de relevancia para la toma de decisiones de tratamiento en la práctica clínica, como son la HTA de bata blanca, la HTA enmascarada, los jóvenes, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Algunos de los temas son inabordables en este resumen, como el tratamiento de la HTA en la fase aguda del ictus, o el manejo de la elevación de la PA en el contexto de urgencias o emergencias hipertensivas. A continuación vamos a resumir los aspectos más relevantes de esta nueva edición de la guía.

Hipertensión arterial de bata blanca: La evidencia a favor del tratamiento farmacológico es la HTA grado 1 es escasa, pero aún es más pobre en los sujetos con HTA de bata blanca. Los sujetos con HTA de bata blanca presentan con una mayor frecuencia otros factores de riesgo cardiovascular asociados, y alguno de ellos lesión de órganos diana: en estos pacientes con mayor riesgo cardiovascular podría indicarse el tratamiento farmacológico de la PA junto a los cambios en el estilo de vida (IIb, C).

Hipertensión enmascarada: Cuando esta situación es identificada en la práctica clínica, debe ser considerado el tratamiento farmacológicos junto a los cambios en el estilo de vida, pues su riesgo es muy similar al observado en sujetos con

HTA clínica (IIa, C).

Anciano: Existe una buena evidencia para tratar los sujetos ancianos con una PA sistólica ≥ 160 mmHg y una meta terapéutica entre 140 y 150 mmHg en los ancianos > 80 años (Recomendación II, nivel de evidencia B), mientras que en los ancianos < 80 años la meta terapéutica podría ser una PA sistólica < 140 mmHg (IIb, C).

Jóvenes: No es posible basar las decisiones de tratamiento en una fuerte evidencia, dado el riesgo absoluto bajo en esta población, lo que requeriría ensayos clínicos muy costosos difíciles de llevar a la práctica. A pesar de ello, se considera prudente, especialmente cuando coexisten otros factores de riesgo, reducir la PA a < 140/90 mmHg. Un subgrupo de jóvenes con HTA sistólica aislada puede tener una PA sistólica central normal y deberían ser seguidos únicamente con cambios en estilo de vida.

Mujeres: En este apartado se contemplan diversos aspectos: - El efecto de los anovulatorios orales sobre la presión arterial y su posible impacto sobre el riesgo cardiovascular, siendo la información más escasa sobre los de segunda y tercera generación. - El efecto del tratamiento hormonal sustitutivo, no recomendado para la prevención primaria o secundaria de la enfermedad cardiovascular (III, A).

- Embarazo: No es posible resumir un tema tema amplio y complejo como éste, ampliamente revisado en otras guías, pero sí recordar que está contraindicado el uso de los inhibidores del sistema renina angiotensina por sus efectos teratogénicos. La HTA durante el embarazo debe tratarse cuando es severa (PA > 160/110 mmHg): (I, C)., pudiendo ser considerado el tratamiento cuando la PA es persistentemente elevada por encima de 150/95 mmHg y en las mujeres con PA > 140/90 mmHg e HTA gestacional, lesión de órganos diana subclínica o síntomas (IIb, C**).** Los fármacos de elección son la metildopa, el labetalol y el nifedipino. Si emergencia: labetalol endovenoso. (IIa, B).

Las mujeres con historia de preclampsia tienen un aumento del riesgo de desarrollar HTA y un aumento del riesgo de padecer enfermedad coronaria, ictus o eventos tormboembólicos a los 5-15 años de seguimiento.

Diabetes: Ratifica lo ya contemplado en la reevaluación de 2009: El tratamiento debe iniciarse cuando la PA sistólica es > 140 mmHg (I,A), siendo la meta terapéutica PA sistólica < 140 mmHg (I;A) y la PA diastólica < 85 mmHg (I,A). No administrar simultáneamente 2 inhibidores del sistema renina angiotensina (III,B).

Síndrome apnea obstructiva del sueño: Es bien conocida la relación entre SAOS e HTA, siendo una causa frecuente de HTA resistente, pero en los sujetos con CPAP se ha observado solo una ligera reducción de la PA, y en relación con el nivel de adherencia a la misma.

Nefropatía diabética y no diabética: La PA debe reducirse a < 140/90 mmHg (IIa,B) y solo cuando una proteinuria franca está presenta se debe contemplar el descenso a < 130 mmHg de PAS (IIb,B). No se recomienda el uso de 2 inhibidores del sistema renina angiotensina (III,A).

Enfermedad cerebrovascular: El manejo de la PA durante la fase agudo del ictus, sigue siendo controvertidos, y contemplado de forma muy somera en esta guía, pudiendo ser contemplado de forma extensa en la reciente guía sobre este tema (Jauch et al, American Heart Association/American Stroke Association, Stroke 2013 Epub ahead of print). **Ictus previo o accidente**

isquémico transitorio (AIT): No se dispone de evidencia sobre le beneficio de reducir la PA en los sujetos con PA normal alta o con la reducción de la PA en hipertensos por debajo de 130 mmHg de PA sistólica, por lo que la meta terapéutica es reducir la PA sistólica a < 140 mmHg (IIa,B).

Enfermedad cardiaca: En los pacientes con una historia de enfermedad coronaria, la meta es reducir la PA sistólica a < 140 mmHg (IIa,B). En los hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, iniciar el tratamiento con los fármacos que han mostrado una mayor capacidad de reducir la hipertrofia VI: IECAS, ARA2 y antagonistas del calcio). Se presenta un resumen sobre el manejo de los hipertensos con insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular, pero existen guías muy recientes y específicas de la Sociedad Europea de Cardiología sobre estos temas.

HTA resistente: En este apartado se contemplan diversos aspectos en base a la evidencia acumulada en los últimos años: La importancia de confirmar que se trata de una HTA resistente verdadera, de conseguir un buen seguimiento de los cambios de estilo de vida y de una correcta adherencia de la mediación antihipertensiva. Se contempla el uso de los antagonistas de los receptores de la aldosterona: espironolactona a dosis bajas de 25-50 mg al día, o el uso del amiloride o de la doxazosina si no existen contraindicaciones (IIa,B), y en caso de no conseguir con ello un adecuado control de la HTA, se podría considerar la posible indicación (por personas expertas) de la denervación renal (IIb,C), o de la estimulación de los baroreceptores.

Tratamiento de los factores de riesgo asociados

Además de los casos en prevención secundaria, se recomienda iniciar tratamiento con estatinas en hipertensos con un riesgo moderado-alto con el objetivo de reducir el Colesterol-LDL < 115 mg/dL (IA). En relación con la aspirina se debe considerar su uso en pacientes con disminución de la función renal o de alto riesgo, tras lograr el control de las cifras tensionales (IIaB). De acuerdo con otras guías, en pacientes hipertensos con diabetes los objetivos de HbA1c son < 7% (IB) y entre 7,5-8% en ancianos frágiles (IIaC).

Seguimiento

En la fase más inicial del tratamiento, con objeto de titular las dosis de los fármacos y atender a los posibles efectos adversos de los mismos, se recomienda visitar a los pacientes cada 2-4 semanas. Una vez alcanzados los objetivos de control de la PA, las visitas pueden espaciarse entre 3-6 meses. Un aspecto interesante es el seguimiento de los pacientes con HTA de bata blanca en los que la medición ambulatoria de PA (AMPA o MAPA) y la evaluación del riesgo CV deben realizarse con una periodicidad anual.

Si en las visitas de seguimiento se observa un mal control de las cifras tensionales, hay que considerar, de manera individual, todas las posibles causas y, cuando sea preciso, modificar el tratamiento (sustitución del fármaco o terapia combinada) con objeto de evitar la inercia clínica. La variabilidad tensional entre diferentes visitas debe considerarse un factor de mal pronóstico y, por lo tanto, deben extremarse las medidas para reducir el riesgo CV. Durante el seguimiento hay que considerar la regresión de las lesiones subclínicas de órganos diana, como la hipertrofia ventricular izquierda y la microalbuminuria, si bien los datos son más consistentes en el primer caso. La determinación del Filtrado Glomerular, la kaliemia y el perfil lipídico, conforman el paquete mínimos de exámenes periódicos.

También se dedica un breve apartado sobre la reducción de las dosis, incluso la interrupción, del tratamiento antihipertensivo, en pacientes con HTA bien controlada y que siguen las nomas sobre estilos de vida.

Mejora del control de la HTA

Las importantes diferencias entre el elevado grado de control tensional obtenido en los ensayos clínicos y el observado en la práctica clínica real obliga a considerar tres grandes de barreras: 1) la Inercia clínicas del médico, 2) el incumplimiento terapéutico por parte de los pacientes y 3) las propias deficiencias del sistema sanitario. En la Guía, cada uno de ellos recibe un comentario más extenso.

Mejora de la HTA

Además, en un enfoque más amplio, se destaca el papel del trabajo en equipo y de las nuevas tecnologías de la comunicación, entre las que destaca la telemonitorización de la PA y o la compatibilidad entre los diferentes sistemas de registro electrónico de la historia clínica del paciente hipertenso.

GUIAS DE MANEJO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Armando Alcala hernandez
Cardiologo Internista.

Definición de insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca (IC) se puede definir como una anomalía de la estructura o la función cardiacas que hace que el corazón no pueda suministrar oxígeno a una frecuencia acorde con las necesidades de los tejidos metabolizantes pese a presiones normales de llenado (o sólo a costa de presiones de llenado aumentadas)[1]. A efectos de estas guías, la IC clínicamente se define como un síndrome en el que los pacientes tienen síntomas (p. ej., disnea, inflamación de tobillos y fatiga) y signos típicos (p. ej., presión venosa yugular elevada, crepitaciones pulmonares y latido apical desplazado) como consecuencia de una anomalía de la estructura o la función cardiacas. El diagnóstico de la IC puede ser difícil. Muchos de los síntomas de la IC no la discriminan, por lo que son de poco

valor diagnóstico[2-6]. Muchos de los signos de la IC son resultado de la retención de agua o sodio y desaparecen rápidamente con terapia diurética, es decir, puede que no aparezcan en pacientes que reciben este tipo de tratamiento. Por lo tanto, demostrar una causa cardiaca subyacente es esencial para el diagnóstico de la IC. Normalmente es la miocardiopatía lo que produce la disfunción ventricular sistólica. No obstante, las anomalías de la función diastólica ventricular o de válvulas, pericardio, endocardio, ritmo cardiaco y conducción también pueden causar IC (y puede haber más de una anomalía). Identificar el problema cardiaco subyacente también es crucial por razones terapéuticas, ya que cada afección concreta determina qué tratamiento específico utilizar (p. ej., cirugía valvular para la enfermedad valvular, tratamiento farmacológico específico para la disfunción sistólica del VI, etc.).

Pruebas diagnósticas generales para pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca

Ante la dificultad de estratificar las evidencias de las pruebas diagnósticas, se ha otorgado arbitrariamente el nivel de evidencia C a todas las recomendaciones diagnósticas.

Exploraciones iniciales esenciales: ecocardiograma, electrocardiograma y pruebas de laboratorio

El ecocardiograma y el electrocardiograma (ECG) son las pruebas más útiles en los pacientes con sospecha de IC. El ecocardiograma ofrece información inmediata de los volúmenes de la cámara, las funciones sistólica y diastólica ventriculares, el grosor de la pared y la función valvular[7-10,27-34]. Esta información es crucial cuando llega el momento de determinar el tratamiento adecuado (p. ej., un IECA y un BB para la disfunción sistólica o cirugía para la estenosis aórtica). La ecocardiografía se analiza más adelante en detalle (véase la sección 4). La ECG revela el ritmo cardiaco y la conducción eléctrica, es decir, si hay enfermedad sinoauricular, bloqueo auriculoventricular (AV) o conducción intraventricular anómala. Estos hallazgos también son importantes para tomar decisiones acerca del tratamiento (p. ej., control de la frecuencia y anticoagulación para la FA, marcapasos para resolver la bradicardia o TRC en caso de BRIHH) (véase la sección 9.2 sobre tratamiento). El ECG también puede ser una demostración de hipertrofia del VI u ondas Q (que indican la pérdida de miocardio viable) y dar una posible pista de la etiología de la IC. La IC es muy improbable (< 2%) en pacientes con presentación aguda y un ECG completamente normal En pacientes con presentación no aguda, una ECG normal tiene un valor predictivo negativo algo menor (probabilidad, 10-14%).

La información ofrecida por estas dos pruebas permitirá una impresión diagnóstica y un plan de tratamiento inicial para la mayoría de los pacientes. Los estudios

hematológicos y bioquímicos habi- tuales también son importantes, en parte para determinar si el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede iniciarse de forma segura (función renal y potasio) y para excluir anemia (que puede semejar o agravar la IC) y porque ofrecen otro tipo de información útil.

Por lo general, sólo se requieren otras pruebas si el diagnóstico no está claro (p. ej., si las imágenes ecocardiográficas son subóptimas o si hay sospecha de causa cardiaca o no cardiaca inusual de la enfermedad del paciente) o si hay indicación de una evaluación más profunda de la causa subyacente del problema cardiaco (p. ej., imágenes de perfusión o angiografía en caso de sospecha de EAC o biopsia endomiocárdica en determinadas enfermedades infiltrantes del miocardio).

Como los signos y síntomas de la IC son tan inespecíficos, resulta que muchos pacientes con sospecha de IC derivados para una ecocardiografía no tienen ninguna anomalía cardiaca importante. En casos de que la ecocardiografía esté poco disponible, una opción alternativa de diagnóstico es medir la concentración en sangre de un péptido natriurético, una familia de hormonas secretadas en gran- des cantidades cuando el corazón está enfermo o la carga en cual- quier cámara ha aumentado (p. ej., por FA, embolia pulmonar y algunas enfermedades no cardiovasculares como la insuficiencia renal). La concentración de péptido natriurético también aumenta con la edad, pero puede ser baja en pacientes obesos[26]. Un valor normal de péptido natriurético en un paciente no tratado prácticamente excluye una enfermedad cardiaca significativa y hace que el ecocardiograma no sea necesario (es probable que buscar una causa no cardiaca de los problemas del sujeto sea más productivo en este tipo de pacientes)

El uso de los péptidos natriuréticos como una prueba de «des- carte» en el diagnóstico de la IC se analiza en detalle más adelante[39-50]. Son muchos los estudios que han examinado el umbral que excluye la IC en la concentración de los dos péptidos natriuréticos de uso más frecuente, el péptido natriurético tipo B (BNP) y la fracción aminoterminal del propéptido natriurético tipo B (NT-pro- BNP) El umbral de exclusión es distinto para pacientes con inicio agudo o empeoramiento de los síntomas (p. ej., los que acuden a urgencias hospitalarias) y aquellos con un inicio más gradual de los síntomas.

En los pacientes con inicio agudo o empeoramiento de los síntomas, el punto de corte de exclusión óptimo es 300 pg/ml para el NT- proBNP y 100 pg/ml para el BNP. En otro estudio, se reveló que el MR-proANP, propéptido natriurético auricular de región media (o de tipo A), con un punto de corte de 120 pmol/l, era no inferior a esos umbrales de BNP y NT-proBNP en la presentación aguda

BNP. La sensibilidad y la especificidad del BNP y el NT-proBNP en el diagnóstico de la IC son menores en los pacientes no agudos

Radiografía torácica

La radiografía torácica es de uso limitado en el estudio clínico diagnóstico de los pacientes con sospecha de IC. Probablemente sea más útil para identificar una explicación pulmonar alternativa para los síntomas y signos del paciente. No obstante, puede revelar con- gestión venosa pulmonar o edema en un paciente con IC. Es impotante tener en cuenta que puede haber una disfunción sistólica significativa del VI sin cardiomegalia en la radiografía torácica.

Pruebas de laboratorio habituales

Además de la bioquímica estándar (sodio, potasio, creatinina/ tasa de filtrado glomerular estimada [TFGe]) y las pruebas hematoógicas (hemoglobina, hematocrito, ferritina, leucocitos y plaque- tas), es útil medir la hormona estimuladora del tiroides (tirotropina), ya que la enfermedad tiroidea puede imitar o empeorar la IC (tabla 6). También es importante medir la glucosa en sangre, ya que la DM no diagnosticada es muy común en los pacientes con IC. La cantidad de enzimas hepáticas también puede ser anómala en la IC (es importante si se se considera un tratamiento con amiodarona o warfarina).

Tan importante es llevar a cabo un control previo al tratamiento como realizar un control bioquímico tras iniciar tratamiento con blo- queadores del sistema renina-angiotensina mientras se aumenta la dosis y durante el seguimiento a más largo plazo, sobre todo si sobreviene enfermedad intercurrente que oca- siona pérdida de sodio y agua (p. ej., diarrea y vómitos) o si se inicia un tratamiento con otro fármaco que afecta a la homeostasis del sodio y el agua o si la función renal ha comenzado o si se ha alterado la dosis (p. ej., fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINE] o diuréticos). Muchas pruebas de laboratorio habituales aportan información pro-nóstica valiosa (véase la sección 6).

Algoritmo para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca

Para los pacientes que acuden a urgencias con sospecha de IC e inicio agudo de los síntomas, se recomienda realizar precozmente una ecocardiografía (y una ecocardiografía inmediata en pacientes en *shock* o con gran deterioro hemodinámico).

Si se mide un péptido natriurético, se debe utilizar un punto de corte alto[39-50]. Para pacientes que acuden sin urgencia a atención pri- maria o consultas externas hospitalarias con una presentaciónde los síntomas (y signos) lenta y que apunte a IC, se puede utilizar un ECG y la determinación de péptidos natriuréticos para identificar a los pacientes que más necesitan la ecocardiografía (el ecocardiograma está indicado si el péptido natriurético está por encima del umbral de exclusión o el

ECG es anómalo). Con este tipo de pacientes, se debe utilizar un punto de corte de exclusión del péptido natriurético más bajo para evitar un diagnóstico de IC «falso negativo». A los pacien- tes con alta probabilidad pretest de IC, como aquellos con antecedentes de infarto de miocardio, se los puede derivar directamente para una ecocardiografía.

Tratamientos recomendados para prácticamente todos los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y bloqueadores beta

Los ensayos con BB de referencia se llevaron a cabo en pacientes con síntomas continuos y una FE persistentemente baja a pesar del tratamiento con un IECA y, en la mayoría de los casos, un diurético. A pesar de esto, hay consenso en que estos tratamientos son comple- mentarios y se debe iniciar el tratamiento con un BB y un IECA tan pronto se diagnostique la IC-FER. En parte esto se debe a que los IECA tienen poco efecto en la remodelación del VI, mientras que los BB sue- len resultar en una mejoría sustancial de la FE. Además, los BB son antiisquémicos y probablemente más eficaces para reducir el riesgo de muerte súbita cardiaca, lo que origina un sorprendente y precoz descenso de la mortalidad total.

Pruebas clave que avalan el uso de IECA

• Dos ensayos aleatorizados y controlados clave (CONSENSUS[87] y SOLVD[88]) asignaron a aproximadamente 2.800 pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o enalapril. La mayoría también recibió tratamiento con un diurético y digoxina, pero se trató con BB a menos del 10% de los pacientes de cada ensayo. En el estudio CONSENSUS, que inscribió a pacientes con IC grave, se trató con espironolactona al 53% de los pacientes.

• Ambos ensayos revelaron que el tratamiento con un IECA reducía la mortalidad (reducción del riesgo relativo [RRR] del 27% en el estudio CONSENSUS y el 16% en el estudio SOLVD). En el estudio SOLVD también hubo una RRR del 26% en la hospitalización por IC. Estos beneficios fueron adicionales a los obtenidos con el tratamiento con- vencional de aquella época (un diurético, digoxina y espironolactona).

• La reducción del riesgo absoluto (ARR) de la mortalidad en pacientes con IC de carácter leve a moderado (SOLVD) fue del 4,5%, equivalente a un número de pacientes que es necesario tratar (NNT) = 22 para posponer una sola muerte (durante unos 41 meses). Las cifras correspondientes de la IC grave (CONSENSUS) fueron ARR del 14,6% y NNT = 7 (durante unos 6 meses).

• Estos hallazgos están avalados por un meta análisis de ensayos aleatorizados y controlados con placebo, de menor tamaño y a corto plazo, que revelaron una clara reducción de la mortalidad en sólo 3 meses[89]. Estos estudios aleatorizados también revelaron que los IECA mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio físico, la calidad de vida y el desempeño en el ejercicio físico.

• En el ensayo ATLAS[90], se distribuyó aleatoriamente a 3.164 pacientes, principalmente con IC moderada-grave, a recibir dosis bajas o altas de lisinopril. El riesgo de muerte u hospitalización por IC en el grupo que recibió dosis altas de lisinopril mostró una RRR del 15% en comparación con el grupo que recibió dosis bajas de lisinopril.

• Respaldo adicional al uso de IECA lo proporciona un estudio alea- torizado sobre pacientes con una FE baja pero sin síntomas de IC («disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática») y tres gran- des estudios aleatorizados y controlados con placebo (5.966 pacientes en total) sobre resultados en pacientes con IC, disfunción sistólica del VI o ambas tras infarto agudo de miocardio. En el ensayo SOLVD-Prevention (que aleatorizó a 4.228 pacientes con disfunción sistólica del VI asintomática), se produjo una RRR del 20% en muerte u hospitalización por IC. En los ensayos de infarto de miocardio en los que se utilizó captopril (SAVE), ramipril (AIRE) y trandolapril (TRACE), hubo una RRR del 26% en las muertes y una RRR del 27% en muerte u hospitalización por IC.

• Los IECA a veces causan empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, hipotensión sintomática, tos y, en raras ocasiones, angiedema. El inhibidor de la ECA únicamente debe utilizarse en pacientes con función renal adecuada (creatinina ≤ 221 μmol/l o ≤ 2,5

Recomendaciones generales: Constituyen una parte importante del tratamiento al contribuir de forma eficaz en la estabilidad clínica del paciente y en la mejora de su calidad de vida:

1. Educación del paciente y su familia: se debe proporcionar información clara, práctica y sencilla al paciente y su familia sobre la IC. Conocer la enfermedad y su tratamiento resulta fundamental para favorecer el autocontrol. Prevenir o evitar los factores precipitantes y saber reconocer los síntomas y signos de descompensación, va a conseguir que el paciente y su familia se impliquen en el plan de cuidados. Esto, unido a un seguimiento cercano por parte de atención primaria, constituye una medida primordial en el tratamiento.

Es importante insistir en el cumplimiento terapéutico. Se sabe que sólo entre el 20 y el 60% de los pacientes con IC cumplen el tratamiento prescrito (Van der Wal, 2005). Esta falta de adherencia constituye la principal causa de descompensación.

Diferentes estudios han demostrado que mediante medidas educativas estructuradas puede lograrse una reducción de hasta un 30% los reingresos hospitalarios (Rich MW, 1995; Gonseth J, 2004; Yancy CW, 2013).

2. Control de peso, ingesta y diuresis: se recomienda el control diario de peso, ingesta y diuresis en pacientes en situación inestable o en clase funcional III-IV de la NYHA. En pacientes estables y en clase funcional II es suficiente realizarlo dos veces por semana.

El incremento brusco de peso (>2 kg en 3 días), se debe a la retención hidrosalina que suele preceder a las reagudizaciones. El autocontrol de peso sirve para detectar esta situación en fases iniciales ya que el cambio significativo en el edema periférico aparece cuando el paciente ha retenido unos 5 litros o más de líquido. En esta situación estaría indicado aumentar la dosis de diuréticos e informar a su médico. El peso que debe tomarse como referencia es aquel que el paciente tiene en ausencia o con mínimos síntomas o signos congestivos.

La restricción hídrica en pacientes con síntomas leves no solo no está indicada sino que no aporta beneficios clínicos (Travers B, 2007). Si la sintomatología es moderada se puede restringir a 2 litros/día. En pacientes con IC avanzada, sobre todo con hiponatremia, se debe limitar hasta 1,5 litros/día (Yancy CW, 2013).

3. Dieta: la dieta debe ser rica y variada, pobre en sal y sin grasas. En pacientes obesos (índice de masa corporal >30) debe considerarse una reducción de peso para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar los síntomas y el estado general. Por otro lado, la desnutrición es frecuente en estadios muy avanzados.

La restricción de sodio es un aspecto importante de la dieta, sin embargo debemos de tener en cuenta las siguientes consideraciones: dietas muy restrictivas (<2 gr de sodio/día) son mal toleradas y solo se recomiendan en situaciones de descompensación o cuando se requieren dosis muy elevadas de diuréticos (Yancy CW, 2013). En pacientes estables se recomienda una restricción menor (<3 gr de sodio/día) y esto se consigue prescindiendo de alimentos ya de por sí salados (precocinados, conservas, congelados, embutidos, salazones, aperitivos, quesos curados o semicurados y condimentos salados), cocinando con poca sal (media cucharada sopera/día como máximo), y no añadiendo sal a los alimentos una vez cocinados. Se debe evitar el consumo de bicarbonato sódico, de comprimidos efervescentes y de agua mineral con gas e incluso sin gas debido al alto contenido en sodio de algunas marcas.

4. Ejercicio físico: la actividad física diaria, regular y moderada en los pacientes con IC estable mejora su capacidad funcional (caminar 30 minutos, 4 ó 5 veces por semana, o pasear en bicicleta durante 20 minutos, 5 veces por semana). Sólo en los episodios de descompensación se aconseja el reposo durante los primeros días,

indicándose cierta actividad física que estará condicionada por la clase funcional de cada paciente. No hay evidencias de que programas de formación debidamente supervisados puedan ser peligrosos, de hecho, hay pruebas claras de una reducción general de la mortalidad (Piepoli MF, 2004; O´Connor CM, 2009).

5. Tabaco y alcohol: la recomendación de no fumar ni beber alcohol es apropiada para todos los pacientes con IC (NICE, 2010). El alcohol puede tener un efecto inotrópico negativo y está asociado a un aumento de la presión arterial y riesgo de arritmias. En todo caso, en pacientes estables y en clase funcionales bajas, podría permitirse una ingesta de 10-20 gr/día (1-2 copas de vino/día). Los pacientes con sospecha de miocardiopatía alcohólica deben abstenerse completamente del alcohol.

El tabaco es un conocido factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Se recomienda aconsejar, apoyar y motivar al paciente para que deje de fumar (ESC, 2008).

6. Actividad sexual: hay poca evidencia sobre la influencia de la actividad sexual en los pacientes con síntomas leves o moderados. Se ha observado un ligero aumento de riesgo de descompensación causado por la actividad sexual en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA. Pueden aparecer los mismos síntomas que al realizar un ejercicio físico moderado (palpitaciones, disnea, etc.). El uso profiláctico de nitroglicerina sublingual para la disnea y el dolor torácico durante la actividad sexual puede ser útil (ESC, 2008).

7. Vacunaciones: se aconseja la vacuna contra el neumococo y la vacuna anual contra la gripe (NICE, 2010). La inmunización contra la hepatitis B sólo está indicada en los candidatos a trasplante cardiaco (TC).

8. Actividad social y empleo: las actividades que realice el paciente deben estar adaptadas a su capacidad física. La inactividad y el aislamiento social son perjudiciales y deben evitarse.

9. Viajes: todos los pacientes con IC deben conocer el efecto de los cambios de la dieta, temperatura y humedad sobre el balance hidrosalino y sus implicaciones en el tratamiento diurético. Los viajes largos en avión están desaconsejados en clase funcional III-IV de la NYHA debido al riesgo de desarrollar edema maleolar e incluso trombosis en las extremidades inferiores.

10. Anemia: la anemia (Hb <13 gr/dl en varones y <12 gr/dl en mujeres), es común en la IC siendo más frecuente en mujeres, ancianos y pacientes con insuficiencia renal. Se asocia a un peor estado funcional, un mayor riesgo de hospitalizaciones por IC y a supervivencia baja, por lo que debe ser estudiada y, si es posible corregida (Groenveld HF, 2008).

11. HbA1C: en pacientes diabéticos y no diabéticos con IC crónica sintomática, un nivel de HbA1C superior a 6,7% es un factor de riesgo progresivo independiente para la muerte por eventos cardiovasculares, hospitalización y mortalidad total (Groenveld HF, 2008; Goode KM, 2009).

12. Hipertensión arterial: el tratamiento de la HTA reduce considerablemente el riesgo de IC. La TA debe ser ≤140/90 mmHg, o valores menores si se tolera, en pacientes hipertensos. Y debe ser ≤130/80 mmHg en pacientes diabéticos y pacientes de alto riesgo (ACV, infarto miocardio, insuficiencia renal, etc.). Los IECA/ARA II son el tratamiento de elección (ESC, 2008).

Tratamiento farmacológico: Cabe destacar tres grupos farmacológicos que resultan imprescindibles en el tratamiento de la IC ya que han demostrado en diferentes ensayos clínicos una reducción de la mortalidad y de las hospitalizaciones: inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECAS), Betabloqueantes (ß- bloqueantes) y antagonistas de la aldosterona. Estos fármacos se suelen asociar a diuréticos para aliviar los síntomas y signos de congestión (ESC, 2012; Yancy CW, 2013).

1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS): indicados en el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional, incluida la disfunción ventricular asintomática salvo intolerancia o contraindicación y siempre que sea posible a dosis plenas o en su defecto a la dosis máxima tolerada. Diferentes estudios clínicos realizados a gran escala han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, mejor tolerancia al ejercicio, mejoría en la función ventricular, una disminución en el número de reingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad (CONSENSUS, 1987; SOLVD, 1992; Pfeffer MA, 1992; Garg R, 1995; Flather MD, 2000; Mc Alister FA, 2004; ESC, 2012; Yancy CW, 2013). No es adecuada su utilización en pacientes con función ventricular preservada (Williams RP, 2014). *Recomendaciones prácticas* (Packer M, 1999; McMurray J, 2005; ESC, 2008; Yancy CW, 2013): antes de iniciar el tratamiento se debe revisar la función renal y los iones. Iniciaremos el tratamiento a dosis bajas. Transcurrida 1-2 semanas se debe evaluar de nuevo la función renal y los iones. En caso de empeoramiento disminuiremos la dosis de IECAS a la mitad. Conviene revisar el resto de medicamentos por si alguno pudiera estar implicado en el deterioro de la función renal y fuera posible prescindir de él (ej. espironolactona, AINES, etc.). Si por el contrario la situación lo permite, se debe aumentar la dosis progresivamente, cada 2-4 semanas, hasta alcanzar la dosis objetivo o en su defecto, la dosis máxima que tolere el paciente. Una o dos semanas después de cada aumento se deberá evaluar la función renal y los iones. Una vez alcanzada la dosis de mantenimiento se evaluará cada 4-6 meses. Se debe extremar la vigilancia

en pacientes con tensión arterial (TA) reducida, si bien se pueden admitir cifras de tensión sistólica en torno a 85 mmHg durante el tratamiento, siempre que el paciente se encuentre asintomático. Debemos tener en cuenta la presencia de otros agentes hipotensores (nitritos, diuréticos, etc.) que puedan estar influyendo. Los efectos secundarios más frecuentes son el deterioro de la función renal, la hiperpotasemia y la hipotensión sintomática, que suele mejorar con el tiempo. También la tos seca persistente y molesta que aparece en 10-15% de los pacientes, con independencia de la existencia de patología respiratoria previa y del tipo de IECA utilizado. Si la tos es muy molesta se cambiará el IECA por un ARA II. Raramente puede producir edema angioneurótico. Están contraindicados en caso de: creatinina sérica >3 mg/dl o filtrado glomerular <30 mL/min, hiperpotasemia >5, estenosis bilateral de las arterias renales, historia de angioedema y estenosis aórtica grave.

2. Betabloqueantes (ß- bloqueantes): indicados en el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional, incluida la disfunción ventricular asintomática, mientras que no existan contraindicaciones o intolerancia. Diferentes ensayos clínicos han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, un incremento progresivo de la FE, una disminución en el número de reingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad (CIBIS II, 1999; MERIT-HF, 1999; Dargie HJ, 2001; Packer M, 2002; Poole-Wilson PA, 2003; Flather MD, 2005; ESC, 2012; Yancy CW, 2013). *Recomendaciones prácticas* (McMurray J, 2005; ESC, 2008; Yancy CW, 2013): el tratamiento debe iniciarse en pacientes estables, a la dosis más baja posible vigilando regularmente la frecuencia cardiaca (FC) y la TA. No es infrecuente observar deterioro clínico al inicio del tratamiento relacionado con el efecto depresor de la contractilidad de los ß-bloqueantes, empeoramiento que intentaremos controlar ajustando la dosis de los demás fármacos. Doblaremos la dosis cada 2-4 semanas, valorando clínicamente al paciente después de cada aumento, hasta llegar a la dosis óptima o en su defecto a la dosis máxima tolerada (el beneficio es dosis-dependiente). No debemos aumentar la dosis si hay empeoramiento de la IC, hipotensión sintomática o bradicardia excesiva. El efecto beneficioso se observa habitualmente a partir de las primeras cuatro semanas. No se han demostrado diferencias entre los ß-bloqueantes estudiados. El nebivolol tiene metabolismo casi exclusivamente hepático por lo que sería una buena opción en pacientes con insuficiencia renal. Es seguro continuar el tratamiento con ß-bloqueantes durante un episodio de descompensación aunque puede ser necesario reducir su dosis temporalmente (Jondeau G, 2009; ESC, 2012). Un efecto secundario frecuente es la hipotensión sintomática, que suele mejorar con el tiempo. Se debe considerar reducir la dosis de otros agentes hipotensores como diuréticos o nitritos. Una forma de minimizar el riesgo de hipotensión en pacientes tratados con ß-bloqueantes e IECAS es administrarlos en diferentes momentos del día. La bradicardia es otro efecto secundario, si es sintomática reduciremos la dosis a la mitad y consideraremos eliminar otros fármacos que puedan causarla (antiarrítmicos). Si no aparece mejoría se debe suspender el tratamiento.

Pueden utilizarse, con los controles clínicos adecuados, en pacientes mayores, en caso de EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, arteriopatía periférica, diabetes mellitus y disfunción eréctil. Estos grupos de pacientes están habitualmente infratratados (NICE, 2010).

Están contraindicados en caso de: asma bronquial grave, hipotensión arterial mantenida, bradicardia sinusal (FC <50 lat/min), bloqueo AV de II y III grado, enfermedad del seno, arteriopatía periférica sintomática en reposo y diabetes mellitus de difícil control.

3. Antagonistas de la aldosterona: su beneficio radica en su efecto favorable sobre el remodelado cardíaco y vascular, con la consiguiente regresión de la hipertrofia y de la fibrosis miocárdica.

Indicados en pacientes con síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) y FE ≤35%, a pesar de tratamiento con IECA (o ARA II) y un ß-bloqueante para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura (Pitt B, 1999; Vizzardi E, 2010; ESC, 2012).

En los pacientes con IC y fracción de eyección conservada el tratamiento con espironolactona no reduce significativamente la incidencia conjunta de muerte por causas cardiovasculares, paro cardíaco recuperado u hospitalización por IC (Pitt B, 2014).

Un estudio de gran alcance (EPHESUS) realizado con eplerenona en pacientes estables con disfunción ventricular izquierda y signos clínicos de descompensación después de un infarto de miocardio reciente o diabetes, mostró una reducción de riesgo relativo de muerte del 15% (Pitt B, 2003; Zannad F, 2011).

Recomendaciones prácticas (Yancy CW, 2013): antes de iniciar el tratamiento se debe evaluar la función renal y los iones. La creatinina debe ser ≤2.5 mg/dl y el potasio <5 mEq/l. Se deben utilizar a dosis bajas con el objetivo de bloquear el eje renina-angiotensina-aldosterona. Si el paciente tomaba suplementos de potasio se deben suspender, así como evitar las comidas con alto contenido de potasio y los AINEs.

Es aconsejable medir la creatinina y el potasio séricos cada 5-7 días inicialmente. Si aumenta el nivel de potasio (>5.5), reduciremos la dosis a la mitad, vigilando estrechamente la analítica. Si el potasio es de 6, debemos interrumpir el tratamiento. Si la creatinina se eleva >2.5 reduciremos la dosis a la mitad. Si creatinina es de 3.5, debemos interrumpir el tratamiento.

Los efectos secundarios más frecuentes son hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal sobre todo en pacientes ancianos. El riesgo de hiperpotasemia es

mayor en pacientes que están además a tratamiento con dosis altas de IECAS o ARA II. La espironolactona produce ginecomastia dolorosa en el 10% de los pacientes varones. En ese caso podemos utilizar eplerenona.

Las contraindicaciones son: hiperpotasemia >5, creatinina sérica >2.5 mg/dl, filtrado glomerular <30 mL/ min, tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio y en pacientes que reciben tratamiento combinado de IECA y ARA II.

4. Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II): indicados para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura de pacientes con FE ≤40% e intolerancia a IECAS. Los pacientes también deben recibir ß-bloqueantes y antagonistas de la aldosterona (Maggioni AP, 2002; Pfeffer MA, 2003; Granger, 2003).

Indicados también para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con FE ≤40% y síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) a pesar del tratamiento con IECAS y ß-bloqueantes que no son capaces de tolerar un antagonista de la aldosterona (Cohn JN, 2001; Mc Murray JJ, 2003).

Diferentes estudios han demostrado que los beneficios son mayores si se consigue llegar a dosis objetivo (Packer M, 1999; Konstam MA, 2009).

No se ha demostrado superioridad de los ARA II en relación a los IECAS ni al revés (Pfeffer MA, 2003; Dickstein K, 2002).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2008; Yancy CW, 2013): sólo se utilizarán en pacientes con una función renal adecuada y un nivel de potasio normal, por lo tanto antes de iniciar el tratamiento se deben chequear estos parámetros. Es necesario monitorizar periódicamente la función renal y los iones, especialmente en tratamiento combinado IECAS/ARA II.

Aumentaremos la dosis cada 2-4 semanas hasta alcanzar la dosis objetivo volviendo a comprobar la función renal e iones tras cada aumento de dosis.

Los efectos secundarios son similares a los producidos por los IECAS a excepción de la tos que tiene menor incidencia.

Tienen las mismas contraindicaciones de los IECAS excepto el angioedema. No se deben administrar a pacientes tratados con la combinación IECAS/antagonistas de la aldosterona.

5. Diuréticos: son beneficiosos para el control de los síntomas pero no existen evidencias de que tengan algún efecto sobre la mortalidad. Indicados en pacientes

con IC en clase funcional II-IV, siempre y cuando existan signos o síntomas clínicos de congestión (Yancy CW, 2013).

Recomendaciones prácticas (Escobar C, 2011; ESC, 2012): utilizaremos diuréticos de asa (furosemida y torasemida) por su mayor eficacia en agudizaciones y clases avanzadas; y diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida y clortalidona) en pacientes con HTA e IC y en pacientes en clase funcional II de la NYHA.

Iniciaremos el tratamiento con dosis bajas que se incrementarán en función de la estabilidad clínica del paciente hasta conseguir una respuesta diurética adecuada, definida como la disminución de peso de 0.5-1 kg/día o un balance negativo de líquidos de 500-1.000 ml/día. A medida que la situación congestiva se resuelva, se reducirá la dosis hasta conseguir la mínima necesaria para mantener un balance equilibrado. En algunos pacientes, a pesar de haberse resuelto la retención de líquidos, debe mantenerse el tratamiento diurético para evitar recaídas. Es necesario monitorizar la TA, los síntomas congestivos, el peso, la diuresis, la función renal y los iones, incluido el magnesio.

Con respecto a la función renal e iones, es necesario monitorizarlos 1-2 semanas después del inicio del tratamiento y tras cada aumento de dosis.

Los pacientes pueden aprender a ajustar la dosis de diuréticos según el control de los síntomas/signos de congestión y el control del peso y de la diuresis diarios.

Los diuréticos activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona en los pacientes con síntomas leves de IC y deben prescribirse normalmente en combinación con un IECA/ARA II.

La torasemida presenta un efecto antialdosterónico adicional y una acción más prolongada. No suele provocar la diuresis intensa y concentrada en pocas horas que produce la furosemida, esto puede hacer que sea mejor tolerado consiguiéndose un mejor cumplimiento terapéutico.

En caso de utilizar diuréticos tiazídicos, debemos tener en cuenta que no son eficaces si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min, y que poseen “techo terapéutico” (por encima de una dosis no son más eficaces).

Los diuréticos ahorradores de potasio potencian el efecto de los diuréticos de asa y compensan la pérdida de potasio y magnesio de forma más completa que si añadiéramos suplementos de potasio.

En ocasiones aparece resistencia al tratamiento diurético por vía oral, esto suele asociarse a edema de la pared intestinal que dificulta su absorción. En ese caso, debemos utilizar temporalmente, el mismo diurético vía intravenosa. Este problema

no suele ocurrir con torasemida, que tiene muy buena biodisponibilidad oral incluso en presencia de IC congestiva. En edema resistente se admite la asociación temporal de un diurético de asa y una tiazida, lo cual requiere la supervisión estricta de la TA, función renal e iones (Jentzer JC, 2010).

El uso concomitante de fármacos inhibidores de las prostaglandinas (por ejemplo, AINEs) puede anular la acción diurética de los diuréticos de asa. La presencia de hipoalbuminemia puede contribuir a una menor respuesta terapéutica.

Los efectos secundarios más habituales son: hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnasemia, alcalosis metabólica, hipovolemia, hiperuricemia y gota, hipercalcemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia. Hipotensión, insuficiencia renal pre renal.

Las contraindicaciones son la encefalopatía hepática y alergia demostrada a ellos.

6. Ivabradina: su efecto farmacológico principal y casi exclusivo es la reducción de la frecuencia cardiaca (FC) en pacientes en ritmo sinusal. No reduce la frecuencia ventricular en pacientes con FA (Swedberg K, 2010).

Indicada para reducir el riesgo de hospitalización por IC de pacientes en ritmo sinusal con FE ≤35%, frecuencia cardiaca residual ≥70 lat/min y síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar de tratamiento con ß-bloqueantes, IECAS (o ARA II) y antagonistas de la aldosterona (ESC, 2012).

También se puede considerar su uso para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes en ritmo sinusal con FE ≤35% y frecuencia cardiaca ≥70 lpm incapaces de tolerar un ß-bloqueante, debiendo recibir además un IECA (o ARA II) y un antagonista de la aldosterona (ESC, 2012).

Recomendaciones prácticas: se debe iniciar a dosis de 5 mg/12h, pudiendo aumentar si es necesario a 7,5 mg/12h al cabo de 2 semanas en caso de buena tolerancia. Si aparece bradicardia será necesario reducir de nuevo la dosis y si persiste ésta deberemos suspender el tratamiento. En mayores de 75 años, la dosis inicial será de 2,5 mg/12h.

Los efectos secundarios más frecuentes son: trastornos oculares y trastornos del ritmo cardiaco.

Las contraindicaciones son: hipotensión grave, FC en reposo menor de 60 lpm, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo AV de tercer grado, bloqueo sinoauricular o dependencia de marcapasos, angina inestable/infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico, insuficiencia hepática grave.

7. Asociación de nitratos e hidralazina: indicada en pacientes con IC sintomática con disfunción ventricular (FE ≤35%), como tratamiento alternativo cuando haya intolerancia a IECA y ARA II, o como tratamiento adicional a los IECA, si no se toleran los ARA II o los antagonistas de la aldosterona, cuando el resultado con los IECA no es suficiente.

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que esta asociación reduce los ingresos hospitalarios por empeoramiento de IC, mejora la función ventricular, la capacidad de ejercicio y mejoran la supervivencia (Cohn JN, 1991; Loeb HS, 1993; Taylor AL, 2004).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2008): el tratamiento debe iniciarse a la dosis más baja posible vigilando regularmente la TA. Aumentaremos la dosis cada 2-4 semanas, valorando clínicamente al paciente después de cada aumento, hasta llegar a la dosis óptima o en su defecto a la dosis máxima tolerada. No debemos aumentar la dosis si hay hipotensión sintomática.

Los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión sintomática que mejora con el tiempo. Se puede intentar reducir la dosis de otros hipotensores (excepto IECA/ARA/ß-bloqueante/antagonista de aldosterona). La hipotensión asintomática no requiere tomar medidas. Otros efectos secundarios son la cefalea, artralgias y el síndrome lúpico inducido.

Las contraindicaciones son: hipotensión sintomática, síndrome lúpico e insuficiencia renal grave.

8. Digoxina: indicada en pacientes con IC sintomática con disfunción ventricular (FE ≤40%) y FA, con la intención de reducir la frecuencia ventricular (The effect of digoxin, 1997), si bien es cierto que solo es capaz de controlar la frecuencia cardiaca en reposo.

También indicada en pacientes con disfunción ventricular y síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar del tratamiento con ß-bloqueantes, IECA (o ARA II) y antagonistas de la aldosterona. O en pacientes en ritmo sinusal con disfunción ventricular e IC sintomática, incapaces de tolerar un ß-bloqueante, debiendo recibir además un IECA (o ARA II) y un antagonista de la aldosterona (o ARA II).

Diferentes estudios han demostrado que la digoxina reduce los ingresos por IC, mejora los síntomas, la tolerancia al ejercicio y previene el deterioro, pero no tiene ningún efecto sobre la supervivencia (Uretsky BF, 1993; Hood WB, 2014).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2012; Yancy CW, 2013): como la digoxina solo controla la FC en reposo (objetivo <80 lat/min), no ejerciendo un control suficiente durante el ejercicio (objetivo= 110-120 lat/min), será necesario añadir un ß-

bloqueante para conseguir un adecuado control de la FC (Khand AU, 2003).

En pacientes estables en ritmo sinusal no se requiere dosis de carga. En ancianos o pacientes con insuficiencia renal, se debe administrar la mitad o un tercio de la dosis habitual. Se realizarán niveles de digoxina sólo al principio del tratamiento para ajustar la dosis o ante sospecha clínica de intoxicación. La intoxicación digitálica es más frecuente en situación de hipopotasemia, hipomagnasemia o hipotiroidismo. Es necesario realizar controles periódicos de la función renal e iones.

Se recomienda mantener la digoxina en aquellos pacientes que partiendo de una clase III, han regresado a clase II utilizando un tratamiento en el que se incluía la digoxina.

Algunos fármacos pueden aumentar la concentración plasmática de digoxina y con ello el riesgo de intoxicación: quinidina, amiodarona, diltiazen, verapamilo, propafenona, claritromicina, eritromicina, itraconazol y ciclosporina.

Los efectos secundarios más frecuentes son: bloqueo AV, arritmias auriculares y ventriculares, cefalea, alteraciones visuales. Por otro lado, los síntomas asociados a intoxicación son náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Las contraindicaciones son: intolerancia al fármaco, bloqueo AV de II y III grado y síndrome de pre excitación.

Otros fármacos utilizados para el tratamiento de la comorbilidad cardiovascular en pacientes con IC

Anticoagulantes: la IC crónica es un síndrome que conlleva un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. La anticoagulación oral reduce el riesgo de complicaciones troboembólicas, incluidos los accidentes cerebrovasculares (ESC, 2008).

La anticoagulación oral debe mantenerse indefinidamente en todo paciente con IC y FA (paroxística, persistente o permanente) que además tenga factores de riesgo añadidos para eventos cardioembólicos (HTA, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular previo, accidente isquémico transitorio o edad ≥75 años) (Cairns JA, 2011).

Indicada también de forma indefinida en pacientes con IC y FA (paroxística, persistente o permanente) sin factores de riesgo adicionales para fenómenos cardioembólicos (Camm AJ, 2010), y en pacientes con trombo intracavitario o con evidencia de embolismo sistémico.

Si bien no hay pruebas definitivas que lo apoyen, también debe considerarse la

anticoagulación oral definitiva en aquellos pacientes que presenten grandes dilataciones o aneurismas ventriculares, o una extrema reducción de la FE (<20%), aunque estén en ritmo sinusal.

Antiagregantes plaquetarios: no existen pruebas de que el tratamiento con aspirina tenga efectos beneficiosos en la IC, por lo que sólo debe ser utilizada como prevención secundaria en aquellos pacientes con IC de etiología isquémica, o en aquellos pacientes que correctamente anticoagulados hayan sufrido un evento embólico.

Estatinas: indicadas en pacientes con IC crónica sintómatica y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica.

Fármacos inotrópicos: no existen evidencias de que haya algún fármaco de este tipo, aparte de la digoxina, que reduzca la mortalidad y morbilidad, por el contrario, existen estudios que apuntan a un aumento de la mortalidad.

En la actualidad disponemos de varios fármacos (amrinona, milrinona, vesnarinona, dobutamina) que comparten la capacidad de aumentar la fuerza de la contracción del miocardio, por lo que pueden ser de utilidad para el tratamiento de la IC refractaria por disfunción sistólica. Los efectos adversos potencialmente graves obligan a restringir su uso a situaciones límites.

GUIA DE MANEJO DE SINCOPE

El síncope es una entidad muy prevalente, que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo, que tiene buen pronóstico en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida. Por otra parte, entre el 6 y el 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardiaca, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita.

Estos pacientes pueden ser valorados de entrada tanto en atención primaria como en servicios de urgencias y pueden ser remitidos a servicios de neurología, de medicina interna o de cardiología. En este contexto, y dado el elevado número de pacientes que consultan por episodios de pérdida de conciencia, por un lado, hay el riesgo de sobreactuar en un número elevado de pacientes con causas benignas, con el consiguiente aumento del coste, y por el contrario, el de infravalorar en ciertos pacientes la posible gravedad del cuadro, con lo que se puede omitir el diagnóstico de causas graves y frecuentemente tratables.

Con el objetivo de intentar estandarizar y optimizar el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, en los últimos años se han publicado varias guías de actuación clínica sobre el síncope A pesar de ello, sigue habiendo aspectos no resueltos, así como nuevas aportaciones, que hacen que el manejo de los pacientes con síncope siga siendo, en no pocas ocasiones, un reto de difícil respuesta.

En esta puesta al día se revisan las principales recomendaciones de las guías, pero haciendo especial énfasis en los aspectos no resueltos, así como en los nuevos

datos y las expectativas.

Definición y contexto clínico:

Una de las primeras definiciones sobre qué es el síncope se publicó en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2001. En esa definición se incluían los conceptos fundamentales del síncope, es decir, que hubiera pérdida de conciencia, que dicha pérdida de conciencia fuera transitoria y que el paciente se recuperara de ella espontáneamente, sin necesidad de una intervención terapéutica y sin secuelas. Asimismo, en esa definición se establecía que, para que un episodio de pérdida transitoria de conciencia se pudiera etiquetar de síncope, el mecanismo tenía que ser una hipoperfusión cerebral transitoria.

La importancia de esta definición es que pone el síncope en el contexto de una serie de cuadros clínicos que cursan con pérdida transitoria, real o aparente, de conciencia. Habitualmente los pacientes se presentan con un cuadro clínico que pueden describir como una caída, mareo o lipotimia, y en muchas ocasiones no son capaces de afirmar si ha habido pérdida de conciencia.

Síncope y epilepsia:

Desde el punto de vista de la descripción clínica, ambas entidades comparten muchas de las características que definen los episodios sincopales, ya que en la epilepsia hay pérdida de conciencia transitoria de la que el paciente se recupera espontáneamente y sin secuelas. Las crisis epilépticas cursan con convulsiones tonicoclónicas, pero los pacientes con síncope pueden presentar, durante el episodio sincopal, contracciones musculares que pueden llevar a confundirlo con una crisis epiléptica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la diferencia entre las dos entidades estriba en el mecanismo subyacente, ya que mientras en el síncope la causa es una hipoperfusión cerebral, en la epilepsia la causa es una descarga incontrolada neuronal cortical.

En la epilepsia las convulsiones aparecen desde el inicio del cuadro, son generalizadas y presentan movimientos amplios que afectan a toda la extremidad, mientras que en el síncope, los pacientes presentan inicialmente hipotonía muscular y sólo tras varios segundos de hipoperfusión cerebral pueden aparecer unos movimientos musculares, de menor amplitud que en las crisis epilépticas y que habitualmente afectan a la parte más distal de las extremidades superiores. En la literatura neurológica hay datos que muestran que hay una proporción no despreciable de pacientes a los que se etiqueta inicialmente de epilepsia y en el seguimiento se les diagnostica episodios sincopales. La importancia de un

diagnóstico diferencial correcto es doble: por un lado, porque el diagnóstico de epilepsia, aparte de tener unas connotaciones negativas para el paciente, implica llevar un tratamiento que puede tener efectos secundarios, y por otro, porque una vez se ha realizado un diagnóstico erróneo, en este caso de epilepsia, puede omitirse o retrasarse el diagnóstico de alguna causa grave y eventualmente tratable de síncope.

Síncope y caídas:

Otra entidad que hay que diferenciar del síncope es la de las caídas accidentales. Los pacientes ancianos sufren frecuentes caídas inexplicadas, muchas de ellas causantes de fracturas que pueden marcar el inicio del deterioro clínico del paciente, con una pérdida importante de independencia y de calidad de vida. En la mayoría de las ocasiones se asume que la caída es casual o debida a una pérdida de equilibrio, ya que frecuentemente, dado lo fugaz del episodio, tanto el paciente como la familia suelen negar que haya habido pérdida de conciencia[13]. Muchos de estos pacientes están politratados con fármacos que pueden disminuir la presión arterial (PA) o la frecuencia cardiaca (FC), y además algunos de estos pacientes tienen una disminución de la percepción de sed, por lo que no es infrecuente que presenten un grado relativo de deshidratación. Por otro lado, estos pacientes tienen una elevada incidencia de cardiopatía o alteraciones del electrocardiograma (ECG) en forma de trastornos de conducción o disfunción sinusal que pueden causar síncopes. El hecho de que muchos de estos pacientes sean atendidos directamente en servicios de urgencias de traumatología, donde la sospecha de síncope es menor que en servicios de urgencias médicos, hace que probablemente haya bastantes episodios sincopales que queden sin diagnosticar. La importancia de este hecho radica en que reconocer la causa del síncope puede permitir establecer un tratamiento específico que evite nuevos episodios y sus consecuencias.

Seudosíncope psiquiátrico:

Hay pacientes que presentan episodios de caída con aparente falta de conexión con el medio y en los que no hay alteración de perfusión cerebral. Esto se ha podido documentar durante la realización de prueba en tabla basculante (PTB) a algunos de estos pacientes, en los que se ha desencadenado un episodio seudosincopal sin hipotensión ni bradicardia. En estos casos se cree que hay un origen psiquiátrico. El diagnóstico deferencial puede ser difícil. Sin embargo, hay algunos datos clínicos que pueden ayudar a orientar el episodio como seudosíncope psiquiátrico, como es que el paciente sufra múltiples episodios incluso el mismo día, que sean de mayor duración, incluso hasta varios minutos, así como que durante el episodio el paciente suele tener los ojos cerrados, a diferencia de los episodios sincopales, en que los pacientes suelen tener los ojos entreabiertos.

Estratificación de riesgo y diagnóstico etiológico

Una vez se ha confirmado que lo que el paciente ha presentado es un síncope se debe valorar la actitud diagnóstica.

Clasificación etiológica:

El síncope puede deberse a tres diferentes etiologías: un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia. En cualquier caso, es importante destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los tres mecanismos que se han comentado, en muchas ocasiones hay más de un mecanismo que contribuye al episodio sincopal. Así, por ejemplo, en el síncope neuromediado hay un componente vasodilatador y un componente cardioinhibidor, y en el síncope por taquiarritmias se ha podido ver que al inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria debida a un mecanismo reflejo de mala adaptación inicial a la taquicardia brusca que se recupera posteriormente

Evaluación inicial de los pacientes atendidos por pérdida transitoria de conciencia:

La evaluación inicial de cualquier paciente atendido por un primer episodio de pérdida transitoria de conciencia consiste en una historia clínica detallada, especialmente centrada en determinados aspectos del propio episodio sincopal, una exploración física, básicamente enfocada a valorar la presencia de datos de cardiopatía que puedan tener relación causal con el síncope y la realización de un ECG.

Es importante destacar que, dado que el síncope es un fenómeno transitorio que no deja secuelas, no hay ninguna prueba objetiva que nos permita confirmar si el paciente ha sufrido o no un síncope ni, en la mayoría de las ocasiones, establecer su causa. La única información que podemos obtener proviene de la historia clínica con una descripción detallada de los desencadenantes, los síntomas previos, lo que ha ocurrido durante el episodio sincopal y la forma de recuperación. Asimismo la información sobre la cronología de la historia de los síncopes, tanto en lo que se refiere a la duración de la historia sincopal como en cuanto a la frecuencia de los episodios durante los últimos meses o años, sobre los antecedentes personales de cardiopatía u otras enfermedades, la historia farmacológica o los antecedentes

familiares son fundamentales para intentar aclarar si el paciente ha tenido un síncope o no, para diagnosticar la etiología y, cuando no se pueda establecerla, hacer una estratificación de riesgo que nos permita realizar una toma de decisiones adecuada. Sólo se puede obtener estos datos con un interrogatorio detallado, no sólo del paciente, sino de los testigos del episodio si los hay.

La exploración física es asimismo importante, pero suele dar poca información referente a la etiología, a excepción de que se descubra la presencia de un soplo sugestivo de estenosis aortica, signos de insuficiencia cardiaca o una respuesta claramente patológica al ortostatismo activo o al masaje del seno carotídeo (MSC).

Se debe realizar ECG a todos los pacientes que consultan por un episodio sincopal al menos la primera vez, incluso a los pacientes en que por la historia clínica parezca evidente que tienen un síncope de causa refleja. Esto es importante porque, si bien el desencadenante emocional es precisamente una de las características del síncope vasovagal, hay algunas afecciones cardiogénicas, como el síndrome de QT largo congénito o la taquicardia ventricular catecolaminérgica, que se desencadenan por un estímulo adrenérgico que en ocasiones puede confundirse con el desencadenante emocional de un síncope reflejo. Por otro lado, dado que se ha descrito cierta superposición entre el síncope reflejo y otras formas de canalopatía como, por ejemplo, el síndrome de Brugada, se debería descartar la presencia de alteraciones del ECG en todos estos pacientes.

Estratificación de riesgo:

En los últimos años han aparecido varias publicaciones que han identificado una serie de variables predictoras de eventos cardiovasculares graves, entre ellos la muerte, a medio y corto plazo en pacientes con historia sincopal. Por este motivo, las guías más recientes han hecho especial hincapié en la estratificación inicial del riesgo de los pacientes que presentan episodios de pérdida transitoria de conciencia y a los que no se llega al diagnóstico etiológico tras la evaluación inicial.

Los pacientes de bajo riesgo tienen una muy baja probabilidad de tener un síncope cardiogénico y en la mayoría de las ocasiones, si se trata de un primer episodio sincopal o si presentan episodios sincopales poco frecuentes, especialmente si son pacientes jóvenes, no suele ser necesario realizar más exploraciones. Lo que debe hacerse con estos pacientes es informarles de la benignidad del proceso. Sólo en caso de que presenten episodios recurrentes e inesperados que afecten a su calidad de vida se deberá plantear la realización de otras exploraciones con la finalidad de diagnosticar posibles etiologías no esperadas o evaluar con detalle los mecanismos finales del síncope para individualizar el tratamiento.

Los pacientes de alto riesgo deben ser evaluados de inmediato por varias razones. En primer lugar, porque la causa del síncope podría ser una arritmia grave que, de

repetirse, podría comprometer la vida del paciente. En segundo, porque el síncope puede ser el marcador de una enfermedad cardiaca. Tras una valoración completa inicial, si no se confirma claramente la presencia de una arritmia como causa del síncope y se descarta una cardiopatía grave, la evaluación de estos pacientes puede seguirse de manera ambulatoria.

Así pues, una vez realizada la estratificación de riesgo, se deberá plantear la realización de determinadas pruebas complementarias, algunas de ellas dirigidas a confirmar o descartar la presencia de cardiopatía y establecer su gravedad, y otras más especificas destinadas a poner de manifiesto el mecanismo del síncope en determinados pacientes. A los pacientes con sospecha de síncope cardiogénico se les deberá realizar un ecocardiograma y, en función del resultado y la sospecha clínica, se les indicará otro tipo de exploraciones, como pruebas de imagen, para descartar tipos específicos de cardiopatía o coronariografía en caso de sospecha de cardiopatía isquémica. La prueba de esfuerzo estará básicamente indicada para pacientes con episodios sincopales en relación con el ejercicio. Para los pacientes considerados de bajo riesgo, estas exploraciones sólo se indicarán en caso de síncopes muy recurrentes y clínicamente graves o cuando haya riesgo elevado de traumatismo por motivos profesionales o actividades de ocio.

Visión crítica de las distintas exploraciones complementarias en pacientes con síncope de causa desconocida:

En este apartado se analiza el papel de la mayoría de las exploraciones complementarias que se suele utilizar en el estudio de pacientes con síncope de causa desconocida con base en las recomendaciones de las guías, pero destacando algunos aspectos poco claros, considerando nuevos datos que han aparecido recientemente en la literatura médica y con algún comentario sobre hacia dónde puede ir el futuro inmediato.

Uno de los problemas que hay con la mayoría de las exploraciones que habitualmente se utilizan para el estudio de pacientes con síncope es que son pruebas de provocación. En estas pruebas se intenta poner de manifiesto una serie de alteraciones que podrían ser causa de síncope pero, dado que no se puede comprobar su relación causal con el episodio sincopal espontáneo del paciente, suele haber dudas sobre su interpretación. Recientemente la disponibilidad de sistemas de registro de ECG prolongado ha permitido no sólo obtener más información diagnóstica en pacientes concretos, sino reinterpretar el valor de algunas de estas pruebas y conocer mejor el mecanismo de los síncopes en determinados grupos de pacientes.

Masaje del seno carotídeo:

La aplicación de una presión externa sobre la zona en que está ubicado el seno carotídeo, maniobra conocida como MSC, produce un enlentecimiento de la FC, un alargamiento del intervalo PR y una caída de la PA. Clásicamente se ha considerado que una pausa ≥ 3 s o una caída de la PA sistólica ≥ 50 mmHg respecto al valor basal es una respuesta anormal que se define como hipersensibilidad del seno carotídeo. El problema a la hora de interpretar este hallazgo es que este tipo de respuesta se observa con relativa frecuencia en individuos de edad avanzada o con diferentes tipos de enfermedad cardiovascular pero que nunca han sufrido un síncope. Por otro lado, dado que la respuesta al MSC incluye no sólo el enlentecimiento de la FC, sino también una posible caída de la PA, se debería medir la PA durante el masaje.

Así pues, dada la elevada tasa de hipersensibilidad del seno carotídeo observada en individuos que nunca antes han sufrido episodios sincopales y con la finalidad de aumentar la especificidad de la prueba, se ha propuesto que para considerar diagnóstica de la causa de síncope una respuesta al MSC, además de presentar una pausa o hipotensión, deben reproducirse los síntomas del paciente, en este caso el síncope. Con la finalidad de valorar mejor la presencia de síntomas durante el masaje, en los pacientes en que el MSC resulte negativo en decúbito, se debe repetirlo en ortostatismo.

En las guías de 2009 se recomienda realizar MSC a todos los pacientes con síncope de causa desconocida a partir de los 40 años y considerar positiva una respuesta si el paciente presenta una asistolia ≥ 3 s y/o una caída de la PA sistólica ≥ 50 mmHg, con reproducción de los síntomas.

Sin embargo, sigue habiendo dudas sobre si estos valores de corte, especialmente la pausa ≥ 3 s, son excesivamente sensibles y sobrediagnostican hipersensibilidad del seno carotídeo. Recientemente se ha publicado una revisión exhaustiva sobre el origen de este valor de corte y de los datos fisiopatológicos que lo sustentan, y los autores llegan a la conclusión de que este valor de corte se basa en datos históricos con poco rigor fisiopatológico, lo que probablemente lleva a un exceso de falsos positivos. En esta revisión, el panel de expertos propone revisar el valor de corte y establecer uno nuevo por encima de 6 s. Esta observación, que tampoco se basa en evidencias, pone de manifiesto la necesidad de revisar estos criterios y ser cautos al interpretar los resultados del MSC.

Pruebas de ortostatismo:
Bajo este nombre se encuadran las pruebas que valoran las variaciones de la PA y la FC como respuesta al cambio desde el decúbito al ortostatismo. Las dos pruebas más utilizadas son la prueba de ortostatismo activo y la PTB.

Prueba de ortostatismo activo:
La prueba de ortostatismo activo consiste en analizar la respuesta de la PA y la FC en el momento en que el paciente adopta de forma activa la posición ortostática

desde el decúbito. Está básicamente indicada para pacientes que sufren episodios sincopales en relación con los cambios de postura, ya sea inmediatamente o a los pocos minutos de haberse incorporado. A pesar de que en ocasiones se presentan en pacientes jóvenes, son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, especialmente si tienen alguna enfermedad que puede alterar el sistema nervioso autónomo, como la diabetes o la enfermedad de Parkinson, o están siendo tratados con fármacos hipotensores. En las pruebas de hipotensión ortostática se debe determinar repetidamente la PA y la FC, idealmente de forma manual, con el paciente en decúbito y tras adoptar el ortostatismo activo durante los primeros 3 min. Sin embargo, dado que se han descrito formas retardadas de hipotensión ortostática en que la caída de la PA puede producirse hasta más allá de los 5 min, cuando por la historia clínica se sospeche una de estas formas, se debería prolongar las determinaciones de la PA o la FC hasta 5-10 min.

Se considera que una prueba de ortostatismo activo es diagnóstica cuando hay una caída de la PA con respecto al valor basal en decúbito ≥ 20 mmHg de la PA sistólica o ≥ 10 mmHg de la PA diastólica, o si los valores de la PA sistólica caen por debajo de 90 mmHg en valores absolutos, junto con síntomas. Las caídas de la PA asintomáticas son de difícil interpretación.

Prueba en tabla basculante

Kenny et al realizaron en 1986 la primera descripción del uso de la PTB como herramienta diagnóstica en pacientes con síncopes vasovagales. A diferencia de las pruebas de ortostatismo activo, en la PTB el cambio de postura del paciente es pasivo, de modo que se inclina la tabla sin que el paciente realize ningún movimiento activo y además se mantiene al paciente con una inclinación de entre 60 y 70°, en lugar de la posición vertical en que se mantiene durante el ortostatismo activo. Con esta maniobra hay menos actividad de la musculatura de las extremidades inferiores del paciente, lo que facilita que haya más acumulación de fluidos en ellas, con la consiguiente disminución de la volemia central, por lo que se puede desencadenar con mayor facilidad una respuesta refleja en pacientes susceptibles.

Monitorización electrocardiográfica ambulatoria:

El único patrón de referencia para el diagnóstico etiológico del síncope debería ser los datos que se obtengan durante un síncope espontáneo. Como el comportamiento del síncope es episódico e impredecible, es difícil obtener registros del ECG y la PA durante un episodio sincopal espontáneo.

Hasta ahora, la única variable que es posible monitorizar por un tiempo relativamente largo es el ECG. El Holter convencional de 24 o 48 h ha mostrado bajo rendimiento diagnóstico, en general < 5%. Se acepta que el Holter convencional sólo está indicado para pacientes con episodios sincopales muy frecuentes.

Los sistemas de registro de ECG prolongado para eventos prospectivos es decir los que graban el ECG a partir del momento en que el paciente activa el dispositivo no son útiles en el síncope ya que, al tratarse de un fenómeno transitorio, cuando el paciente es capaz de activar el dispositivo, la posible alteración del ECG que haya podido causar el síncope suele haberse normalizado.

En los últimos años se han desarrollado los sistemas de registro en asa cerrada que permiten que, en el momento en que el paciente activa el dispositivo, quede registrado el ECG de algunos minutos previos (habitualmente unos 12 min), de modo que queda almacenado el registro del momento en que el paciente ha sufrido el episodio sincopal. Por otra parte, todos los dispositivos actuales disponen de un sistema de grabación automática que se activa en el momento en que hay un alteración de la FC que sobrepase, por encima o por debajo, una frecuencia de corte programable, de forma que pueden almacenar automáticamente episodios de taquiarrimia o bradiarritmia, ya sean asintomáticos o coincidiendo con episodios sincopales en los que el paciente haya sido incapaz de activar el registro.

La utilización de los registradores de eventos implantables ha permitido no sólo establecer el diagnóstico del síncope en un número importante de pacientes, sino aportar nuevos conocimientos sobre los mecanismos del síncope en distintos grupos de enfermos y conocer el valor de determinadas pruebas de provocación. Así pues, en pacientes con síncope recurrente, sin cardiopatía y ECG normal, en los que clínicamente se podía sospechar una causa neuromedida, se ha documentado que hasta un 50% presenta una asistolia > 3 s independientemente del resultado de la PTB. Por otra parte, si bien la mayoría de los pacientes con síncope, trastorno de conducción intraventricular, ausencia de cardiopatía y EEF normal presentan bloqueo auriculoventricular paroxístico durante la recurrencia sincopal, hay un porcentaje de ellos que tienen síncope sin que se documente ninguna arritmia, lo que señala a un probable origen reflejo, y algunos presentan asimismo síncope secundario a arritmias ventriculares.

Por lo tanto, actualmente la monitorización ECG prolongada con registradores con memoria de asa tiene un papel importante en el estudio del mecanismo del síncope en determinados grupos de pacientes. Probablemente los pacientes que más se pueden beneficiar son, por un lado, aquellos sin cardiopatía de base y ECG normal, que presentan síncopes recurrentes que interfieren con su calidad de vida a pesar de las medidas convencionales. En estos pacientes, la indicación del registrador de eventos puede plantearse antes de la realización de una PTB. Por otro lado, se debería indicar un registrador de eventos a los pacientes en que se sospeche un síncope arrítmico pero cuyas exploraciones iniciales no lo hayan podido confirmar, y que no tengan riesgo de muerte súbita que indique la implantación de un DAI.

El tipo de registrador, externo o implantable, depende de la frecuencia de los síntomas. La implementación de control a distancia en los sistemas de registrador

de eventos implantable permite eliminar las falsas detecciones por ruido y mejorar el rendimiento diagnóstico de estos dispositivos.

Aspectos terapéuticos:
Para el correcto tratamiento de los episodios sincopales, hay que conocer tanto la causa fundamental del síncope como el mecanismo final del episodio concreto. Por otra parte, en algunos pacientes, además del tratamiento del mecanismo de los episodios sincopales, se debe iniciar, en función de la enfermedad de base, el tratamiento específico de su cardiopatía y, en ocasiones, medidas de prevención de muerte súbita, habitualmente mediante la implantación de un DAI.

Síncope cardiaco:
En principio, las causas cardiogénicas, pese a ser las más graves, habitualmente son las más fáciles de tratar. Así pues, en los casos en que el síncope tenga relación con una cardiopatía obstructiva, como la estenosis aórtica o un mixoma, la corrección quirúrgica de esta suele resolver el problema del paciente. En los casos de síncope secundario a arritmias, tratarlas mediante implantación de un marcapasos en los pacientes con bradiarritmias o ablación o fármacos antiarrítmicos en los casos de taquiarritmias supraventriculares o determinadas arritmias ventriculares suele solventar las recidivas. Hay que destacar que la implantación de un DAI en pacientes para los que está indicado como prevención de la muerte súbita no es *per se* un tratamiento de los episodios sincopales, pues su mecanismo de actuación es reconocer y parar las arritmias ventriculares cuando estas ya se han producido. Dado que el síncope suele presentarse al inicio de la arritmia, en el momento en que el DAI actúa para terminar la taquicardia habitualmente el síncope ya se ha producido. Por ello, en los pacientes que llevan un DAI por episodios sincopales y presentan recurrencias, se debe tratar de programar las terapias de estimulación antitaquicardia lo más precozmente posible y, por otra parte, se debe plantear una estrategia añadida, como ablación o fármacos antiarrítmicos, para evitar la recidiva de las arritmias.

Síncope reflejo:
El mecanismo reflejo es la causa más frecuente de síncope, es benigno en cuanto a supervivencia y en muchas ocasiones suele tener un curso autolimitado. En la mayoría de las ocasiones, se presenta en forma de episodios aislados, suele desencaderse por circunstancias concretas y se precede de pródromos habitualmente reconocibles por el paciente. En general no precisa de medidas terapéuticas especiales más allá de reafirmar al paciente sobre la naturaleza benigna del cuadro, lo que en muchas ocasiones es suficiente para disminuir la angustia que le genera y lo ayuda a reconocer y evitar los desencadenantes. Se ha estudiado en ensayos aleatorizados varios fármacos, como los alfamiméticos, los

inhibidores de la recaptación de serotonina y los bloqueadores beta, y no se ha podido demostrar su efectividad, de forma que aún no hay una clara indicación para su uso. El único fármaco que ha mostrado alguna efectividad es la midodrina, aunque se debe destacar que en los estudios que la han utilizado hay cierta mezcla de pacientes con síncope claramente reflejo y pacientes con hipotensión ortostática; por otro lado, este es un fármaco que en España tiene escasa disponibilidad, no está subvencionado por el sistema público de salud y además es caro.

Recientemente se ha mostrado que el uso de maniobras de contrapresión, ya sea realizando una maniobra de contracción centrífuga con las dos extremidades superiores o con los cuádriceps y la musculatura glútea, puede evitar o, en el peor de los casos, retrasar la hipotensión y la bradicardia que causan el síncope. En un elevado porcentaje de pacientes con síncopes precedidos de pródromos, estas maniobras reducen la tasa de recurrencias, mientras que en otros permite al menos prevenir una caída brusca, con lo que se puede evitar un traumatismo.

Sin embargo, hay un grupo de pacientes que presentan episodios recurrentes, bruscos y sin pródromos, que pueden acompañarse de traumatismo. En este grupo de pacientes, los registradores de eventos implantables han mostrado que hasta en un 50% hay asistolias prolongadas. En estos pacientes se ha valorado la posible utilidad de la implantación de marcapasos. Actualmente, a pesar de que en la literatura médica hay datos conflictivos, parece que empieza a delinearse qué pacientes pueden beneficiarse de dicho tratamiento. La mayoría de los trabajos que han analizado este aspecto previamente utilizaron la PTB para la selección de los posibles candidatos y, como ya se ha comentado, esta exploración es poco sensible para identificar a los posibles candidatos. En los últimos años, el uso de la monitorización ECG prolongada ha permitido, por un lado, identificar a los pacientes que realmente presentan asistolia durante el episodio de síncope espontáneo y, por otro, reconocer a un subgrupo de pacientes que presentan bloqueo auriculoventricular brusco, que probablemente sean los que más puedan beneficiarse de la estimulación cardiaca.

Otras medidas que se han propuesto, pero sobre las que no hay datos suficientes, son la ingesta de agua o el llamado *tilt-training*, que consiste en realizar repetidas PTB hasta que se vuelven negativas y posteriormente instruir al paciente para que en su casa realice una maniobra de inclinación, en una posición similar a la de la tabla basculante, una o dos veces al día. En la literatura médica hay pocos datos sobre la posible efectividad de esta maniobra, pero en alguna serie su fracaso podría vincularse al incumplimiento. Por este motivo, y por la dificultad logística de su implementación tanto en el hospital como en el domicilio, es una maniobra que se debería reservar para pacientes muy sintomáticos y en los que se espere buen cumplimiento terapéutico.

Hipotensión ortostática

Se trata de una situación clínica cada vez más prevalente, ya que en la mayoría de las ocasiones sucede en sujetos de edad avanzada, que suelen tener comorbilidades que afectan al sistema nervioso autónomo y estar polimedicados con fármacos hipotensores y diuréticos, y además en muchas ocasiones tienen disminución de la sensación de sed, lo que puede agravar la hipovolemia. Para estos pacientes se debe reducir el tratamiento antihipertensivo, reintroducir medidas de hidratación y, en muchas ocasiones, implementar medidas de compresión de las extremidades inferiores mediante medias compresivas.

Bibliografia:

- **Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas, Rev Esp Cardiol. 2001;54:307-67. - Vol. 54 Núm.03,**

- **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013; 31(7):1281-357**

- **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practica Guidelines. Circulation published on line on June 5, 2013**