



ACC22
2-4 Abril

WASHINGTON DC - EE. UU.

HIGHLIGHTS

Experiencia virtual 2022

Diario
DÍA **2**



Análisis y síntesis elaborados por el personal médico de Circle Press, agencia de periodismo científico autorizada para la cobertura del Congreso ACC 2022, realizado de forma híbrida. El presente material incluye datos y resultados de data clínica no publicada, expuesta a través de conferencias y presentaciones durante el Congreso ACC de 2022, cuyo propósito es exclusivamente educativo para el profesional de la salud. Las opiniones en el presente resumen pertenecen a los autores y conferencistas y no reflejan recomendaciones o sugerencias de Laboratorio Pfizer Chile S.A. en Chile, de Pfizer S.A. en Perú, de Pfizer S.A en Ecuador.

“Disecando” las estrategias óptimas de monitoreo de anticoagulación

Ian B. Hollis

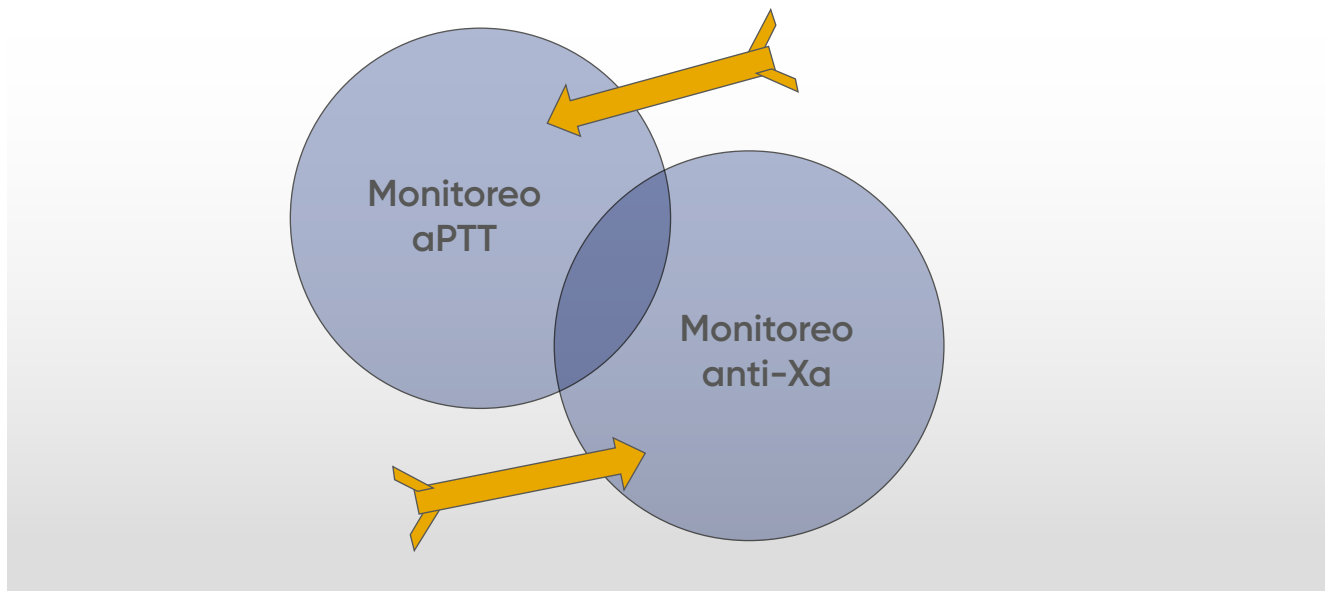
Farmacólogo clínico, especialista en insuficiencia cardiaca avanzada y cardiocirugía, UNC Medical Center. Estados Unidos

Los dispositivos de asistencia ventricular, como Impella®, permiten el soporte mecánico de la circulación. Para ello, es determinante el adecuado manejo de la anticoagulación mediante protocolos debido al riesgo trombotico y hemorrágico que su utilización conlleva. El anticoagulante habitualmente empleado es la infusión de heparina no fraccionada (HNF), y el monitoreo mediante *activated clotting time* (ACT), en un rango objetivo de 160 y 180 segundos, ha sido recomendado por las guías internacionales.

Sin embargo, en la práctica asistencial habitual, otros métodos, como el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT, por sus siglas en inglés), se encuentran muy difundidos en la anticoagulación de los pacientes que requieren dispositivos —probablemente, por su bajo costo, entre otros factores—, aunque presentan baja especificidad para detectar el efecto anticoagulante de la heparina. El ACT es más específico, permite obtener el resultado con celeridad (estudio *point of care*) y es útil cuando la dosis de HNF es demasiado alta para el aPTT obtenido; aunque el ACT puede ser menos confiable con dosis bajas de HNF. Otro método útil por su alta especificidad es la determinación de anti-Xa; sin embargo, puede subestimar el efecto de la HNF en los casos de hemólisis.¹

Tiene un valor significativo el desarrollo de protocolos institucionales de monitoreo de anticoagulación en los pacientes con dispositivos. Incluso, existen experiencias que establecen distintos nomogramas, de baja y alta intensidad, dependiendo del riesgo de sangrado y trombosis. Los protocolos de baja intensidad demostraron reducir la tasa de sangrado mayor.

Los estudios que compararon el monitoreo de aPTT y ACT en el monitoreo de anticoagulación en dispositivos Impella® no fueron concluyentes, ya que no detectaron diferencias estadísticamente significativas, aunque la proporción de pacientes en rango terapéutico y el tiempo en obtenerlo fue superior numéricamente en ACT.¹ El rango de anti-Xa recomendado por las guías es de 0.2 a 0.4 UI/mL. Es interesante remarcar que estudios han publicado una tasa de discordancia entre aPTT y anti-Xa, las determinaciones con mayor disponibilidad, que supera el 60 % (**ver Cuadro 1**). La hemólisis es uno de los factores que más contribuye a ello.



Adaptado de Ian Hollis. Session 102-06: Dissecting the Optimal Anticoagulation Monitoring Strategy. April 3, 2022. Data no publicada presentada en el ACC 2022.

Conclusiones:

- La tendencia es utilizar protocolos con menor intensidad de anticoagulación en los dispositivos Impella® para reducir el riesgo de sangrado.
- aPTT y anti-Xa tienen mayor disponibilidad y practicidad en su empleo que ACT. Además, en los protocolos de bajas dosis de HNF, la confiabilidad de ACT disminuye.
- Aún no se ha establecido el monitoreo adecuado de manera definitiva, por lo que es imprescindible el desarrollo de protocolos institucionales, considerando la disponibilidad de recursos.

Referencias

1. Wood E, Hayes C, Hart A. Anticoagulation Management for Impella Percutaneous Ventricular Assist Devices: An Analysis of a Single-Center Experience. *Ann Pharmacother.* 2020;54(11):1073-1082.

Revisión de las guías para la terapia antiplaquetaria dual

Dr. Ioannis Kanakakis

Director del laboratorio de hemodinamia del Hospital General Alexandra, Atenas. Grecia

Cuando se hace referencia a la terapia antiplaquetaria dual (DAPT, por sus siglas en inglés), se hace referencia a la asociación de ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del receptor plaquetario para ADP P2Y12. Esta estrategia dual puede aplicarse tanto en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica (SIHD, por sus siglas en inglés) o en el contexto de un síndrome coronario agudo (SCA). A la vez, es la piedra angular del tratamiento antitrombótico en pacientes en los que se realiza una angioplastia.

De las recomendaciones de las guías de práctica clínica, surgen algunos interrogantes:

1) ¿Cuándo debe realizarse pretratamiento con DAPT en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) en los que se realizará una cinecoronariografía (CCG)?

Las guías de la ESC, la Sociedad Europea de Cardiología, presentadas en el año 2020, recomiendan evaluar la indicación de pretratamiento con un inhibidor de P2Y12 antes de realizar la CCG en pacientes con SCASEST cuando se considere que la realización de la CCG en forma temprana no es viable y que el paciente no presenta alto riesgo de sangrado (clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C). Por otro lado, en pacientes en quienes no se conoce la anatomía coronaria y se decide realizar una CCG precoz, no se recomienda administrar pretratamiento de rutina (clase de recomendación III, nivel de evidencia A).¹

2) ¿Qué inhibidor de P2Y12 debe indicarse en pacientes con enfermedad coronaria estable en quienes se realizará una CCG electiva?

Puede considerarse el uso de inhibidores P2Y12 más potentes en situaciones específicas de alto riesgo, tales como el antecedente de trombosis de *stent* o *stent* en tronco de coronaria izquierda (clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C).¹

3) ¿Cuál es el inhibidor de P2Y12 ideal en pacientes añosos con SCASEST en los que se realizará una CCG?

Si bien la evidencia revela que todos los inhibidores de P2Y12 presentan similar eficacia en la prevención de eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE, por sus siglas en inglés), no ocurre lo mismo con el riesgo de sangrado, el cual es mayor con los inhibidores P2Y12 más potentes y modernos.²

4) ¿Existen diferencias en eficacia entre los distintos inhibidores de P2Y12 en pacientes con SCASEST?

Teniendo en cuenta los resultados del estudio ISAR REACT 5, parecerían existir diferencias de eficacia entre los distintos inhibidores de P2Y12 en términos de reducción de los MACE.³

5) ¿Cuánto debería durar la terapia antiplaquetaria dual?

O'Donoghue y colaboradores publicaron en 2020 un metanálisis en el que evaluaron cinco ensayos clínicos aleatorizados y examinaron la discontinuación temprana de AAS seguida por monoterapia con un inhibidor de P2Y12.⁴ Se observó que la suspensión temprana de AAS entre el primer y el tercer mes posterior a angioplastia redujo significativamente, en un 40%, el riesgo de sangrado mayor, en comparación con los pacientes que continuaron recibiendo doble antiagregación, y que no se produjo un incremento en el riesgo de MACE. Una de las razones que lo explicarían es que el AAS podría ofrecer muy poca inhibición de la agregación plaquetaria en presencia de un inhibidor de P2Y12. De ello, se desprende la recomendación de la guía de revascularización ACC/AHA⁵ para pacientes con alto riesgo de sangrado (ver Cuadro 2).

A la fecha, ningún estudio ha comparado DAPT de corto plazo seguido por inhibidor de P2Y12 en monoterapia frente a DAPT de corto plazo seguido por monoterapia con aspirina.

6) ¿Cuándo debería indicarse DAPT prolongada?

Esta estrategia debería considerarse en dos tipos de escenarios (ver Cuadro 3).⁶

Recomendación de la duración de DAPT en pacientes de alto riesgo de sangrado luego de un SCA



DAPT corta

Terapia antiplaquetaria dual en pacientes luego de ATC		
COR	LOE	Fuerza de recomendación-nivel de evidencia
Ila	A	En pacientes seleccionados en los que se realice ATC es razonable considerar esquemas de DAPT corta (1 a 3 meses) y posterior transición a monoterapia con un inhibidor de P2Y12 para reducir el riesgo de sangrado.

COR: clase de recomendación, LOE: nivel de evidencia, ATC: PCI.

Adaptado de Lawton JS, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145:e18-e114.

Cuándo debería indicarse DAPT prolongada



Pacientes de alto riesgo (clase Ila, nivel de evidencia A)	Paciente de moderado riesgo cardiovascular (clase IIb, nivel de evidencia A)
Enfermedad multivazo y al menos uno de los siguientes factores: diabetes, infarto de miocardio recurrente, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal con filtrado glomerular de entre 15 y 49 mL/min/1.73m ²	Al menos uno de los siguientes factores: enfermedad multivazo, diabetes, infarto de miocardio recurrente, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal con filtrado glomerular de entre 15 y 49 mL/min/1.73m ²

Adaptado de Knuuti J, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-477.

Conclusiones:

- Existen distintos inhibidores de P2Y12 que pueden combinarse con AAS como estrategia de doble antiagregación.
- La elección dependerá de las características del paciente, sus antecedentes, y del tipo de afección coronaria.
- La indicación de la terapia antiplaquetaria dual debe personalizarse en términos de la elección del inhibidor de P2Y12 y de la duración de la indicación. Debe pensarse en un estándar de 6 meses para pacientes sometidos a angioplastias electivas y de 12 meses para aquellos que presentaron un SCASEST.



Referencias

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289–1367.
2. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L, Hermanides R, Bergmeijer T, de Vrey E, et al. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet.* 2020;395(10233):1374–1381.
3. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al. ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 2019;381(16):1524–1534.
4. O'Donoghue ML, Murphy SA, Sabatine MS. The Safety and Efficacy of Aspirin Discontinuation on a Background of a P2Y12 Inhibitor in Patients after Percutaneous Coronary Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation.* 2020;142(6):538–545.
5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145:e18–e114.
6. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407–477.



ACC22

Mi paciente tiene una presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) elevada en el ecocardiograma: ¿y ahora?

Dra. Karen M Olsson

Profesora de medicina, Escuela de Medicina de Hannover. Alemania

Es frecuente encontrarse con informes de ecocardiograma que reportan valores elevados de PSAP, ante lo cual se dispara la pregunta: ¿y ahora? Uno de los interrogantes que pueden plantearse es si es necesario continuar estudiando la hipertensión pulmonar (HP) o si el paciente es candidato a terapia para su HP o la optimización del tratamiento de la patología de base.

Algunas preguntas que deben hacerse para determinar el diagnóstico y la estrategia terapéutica son las siguientes:

¿Hay otros signos ecocardiográficos de HP?

Lo primero que debe definirse es qué es una PSAP elevada. Las guías europeas establecen que no puede establecerse un valor de corte para definir HP. Sin embargo, es posible estimar la probabilidad de presentar HP a partir de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea o del gradiente de regurgitación tricuspídeo (**ver Cuadro 4**).¹

Existen otros signos ecocardiográficos a nivel de los ventrículos, de la presión pulmonar de la vena cava inferior y de la aurícula izquierda que apoyan el diagnóstico de HP. En el 6.º Simposio Mundial de HP, se propuso una nueva definición (hemodinámica) de HP, con un valor de corte –ahora sí–, de >20 mmHg de presión arterial pulmonar media.

¿Tiene el paciente síntomas sugestivos de HP?

Los síntomas más comunes son disnea de esfuerzo progresiva, bendopnea, fatiga, palpitaciones, retención de líquido (edema, ascitis), síncope (en el transcurso o luego del ejercicio), hemoptisis y dolor torácico.

Probabilidad ecocardiográfica de presencia de HP en pacientes sintomáticos con sospecha de HP



Velocidad pico de regurgitación tricuspídea (m/s)	Presencia de otros signos ecocardiográficos de HP	Probabilidad ecocardiográfica de presentar HP
≤2.8 o no medible	No	Baja
≤2.8 o no medible	Sí	Intermedia
2.9 - 3.4	No	
2.9 - 3.4	Sí	Alta
>3.4	No se requiere	

¿Presenta el paciente enfermedad pulmonar o cardiopatía izquierda?

Esta pregunta es importante, ya que corresponde a las principales causas de la HP (ver Cuadro 5).²

¿Presenta el paciente factores de riesgo para hipertensión arterial pulmonar (HAP) o enfermedad pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)?

Los factores de riesgo para el desarrollo de HAP son la historia familiar de HAP, enfermedades del tejido conectivo, hipertensión portal e infección por HIV; mientras que, para el desarrollo de HPTEC, los factores de riesgo son la historia de embolia pulmonar, el antecedente de esplenectomía, dispositivos intravasculares permanentes, desórdenes hematológicos y enfermedad inflamatoria intestinal.

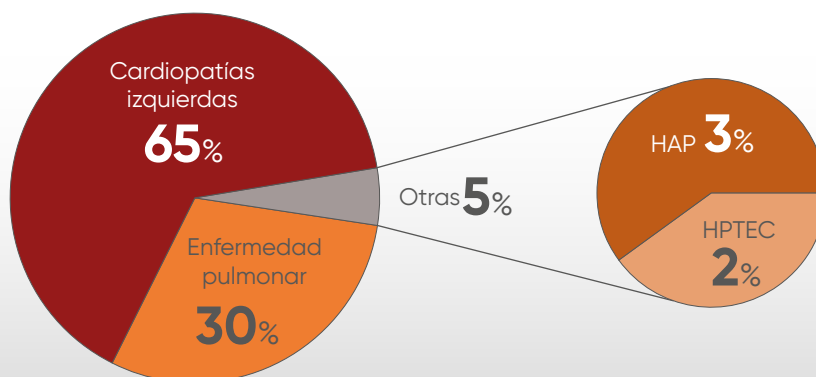
En lo que respecta al tratamiento, las guías europeas no recomiendan el uso de terapias aprobadas para el tratamiento de la HAP en pacientes con HP debido a enfermedades pulmonares o a cardiopatías izquierdas (clase III, nivel de evidencia C). Parte de estos pacientes se beneficiarán si son evaluados en centros de referencia en HP.¹

¿Hay signos de alarma?

Los pacientes que deben ser derivados inmediatamente a centros de referencia de HP son aquellos con rápida progresión de los síntomas, reducción severa de la capacidad de ejercicio, presíncope o síncope durante esfuerzos leves y signos de insuficiencia cardiaca derecha.

Causas de hipertensión pulmonar

Cuadro 5



HAP: hipertensión arterial pulmonar, HPTEC: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Adaptado de Hoeper MM, et al. *Lancet Resp Med.* 2016;4(4):306-22.

Conclusiones:

- Ante la presencia de valores de PSAP elevados, no se debe ser pasivo, sino activo en la búsqueda de la causa y en la estratificación del riesgo de los pacientes.
- Ante la presencia de signos de alarma, es importante derivar a los pacientes a centros de referencia.

Referencias

1. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS); Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016;37(1):67-119.
2. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016;4(4):306-22.

Un desorden mal plegado: abordaje contemporáneo de la miocardiopatía ATTR

Dr. Perry Elliot
University College, Londres. Reino Unido

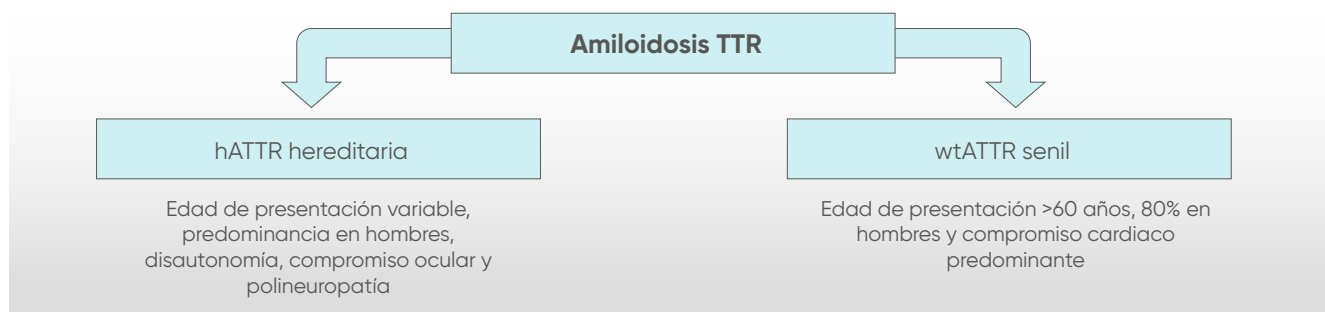


La amiloidosis es una enfermedad que afecta el plegamiento de las proteínas, el cual es un componente esencial para que estas funcionen. Las proteínas pueden volver a montarse en fibras solubles que, a su vez, se depositen en distintos tejidos del organismo, como ocurre en el corazón.

Cualquier proteína puede ser un precursor de amiloidosis. Hay dos tipos de amiloidosis que dan cuenta del 95% de los casos de amiloidosis cardiaca: AL (cadenas livianas) y TTR (transtirretina). Esta última es la más común en la práctica clínica. A su vez, puede ser de causa hereditaria o salvaje (senil). Ambas formas, además de diferenciarse por la posibilidad de ser transmitidas a la descendencia o no, presentan otros aspectos que permiten orientar la sospecha de si es hereditaria o senil (**ver Cuadro 6**).

Tipos de amiloidosis TTR

Cuadro 6



Adaptado de la presentación de Perry Elliot. Session 710: International Perspectives I: Seismic Changes in Novel Therapies For CVD Management and Risk Reduction – Joint Symposium of the European Society of Cardiology and the American College of Cardiology. April 3, 2022. Data no publicada presentada en el ACC 2022.

En lo que respecta al diagnóstico, son importantes algunos datos provenientes de distintos estudios complementarios, tales como el ECG, donde es característica la bradicardia sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado, el bajo voltaje de QRS y la mala progresión de R en precordiales. Pueden agregarse presencia de fibrilación auricular, imagen de pseudoinfarto anterolateral y bloqueo de rama izquierda. Cabe resaltar que el bajo voltaje es un signo de aparición tardía.¹ Muchas veces, la amiloidosis se usa como un paradigma de miocardiopatías restrictivas, pero solo se observa este patrón ecocardiográfico en un 20% a un 30% de los pacientes.² Lo que se halla con más frecuencia es la disfunción diastólica y, utilizando la técnica STRAIN, puede verse el clásico signo de bandera de Japón. La mayor utilización de la resonancia magnética cardiaca ha sido un gran avance en el diagnóstico de esta patología,³ aunque presenta la limitación de que no permite identificar el tipo de amiloidosis. En este sentido, el centellograma cardiaco con difosfonatos posibilita la identificación de la amiloidosis TTR. Con el método PET-CT, también es posible cuantificar la carga de amiloide.

En los últimos años, surgieron nuevos fármacos que demostraron reducir la mortalidad y mejorar la evolución de estos pacientes.⁴ Actualmente, se estudian terapias génicas como nuevas alternativas de tratamiento.

Conclusiones:

- **El mejor conocimiento de la amiloidosis y la evolución de los métodos complementarios contribuyeron a mejorar la identificación de estos pacientes.**
- **La amiloidosis es una enfermedad tratable. Los eventos duros, tales como la mortalidad, se han visto reducidos por los tratamientos disponibles hoy en día.**

Referencias

1. Ruberg FL, Berk JL. Transthyretin (TTR) cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2012;126(10):1286-300.
2. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, Semigran M, Rapezzi C. Addressing Common Questions Encountered in the Diagnosis and Management of Cardiac Amyloidosis. *Circulation*. 2017;135(14):1357-1377.
3. Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, Moon JC, Perugini E, Harding I, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2005;111(2):186-93.
4. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. ATTR-ACT Study Investigators. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1007-1016.



Guías 2017 ACC/AHA: revisión de las recomendaciones de las metas de presión arterial

Cheryl Himmelfarb, PhD.

Vicedecana de investigación de la Escuela de Enfermería Johns Hopkins, Baltimore, Maryland. Estados Unidos

Las guías ACC/AHA para el manejo de la hipertensión arterial (HTA) presentadas en el año 2017 han redefinido los valores de presión arterial (PA) normal y las cifras a partir de las cuales se define la HTA. Como definición de HTA, se proponen valores ≥ 130 mmHg de PA sistólica (PAS) y/o 80 mmHg de PA diastólica (PAD). Por otro lado, se consideran valores entre 120–129 mmHg y < 90 mmHg como PA elevada. En estas guías, se eliminó el término “prehipertensión”, ya que se interpretó que no comunica adecuadamente el incremento del riesgo cardiovascular que esos valores conllevan.¹ Con cifras de PAS entre 130–139 mmHg o de PAD entre 80–90 mmHg, los pacientes presentan HTA grado 1, mientras que valores de PAS ≥ 140 mmHg se consideran HTA grado 2 (**ver Cuadro 7**). Por lo tanto, podemos decir que, a partir de estas guías, 130 es el nuevo 140.

A partir de lo antedicho, en el tratamiento de la presión arterial, se propone como objetivo actual lograr valores constantes y sostenidos menores que 130 mmHg de PAS y 80 mmHg de PAD. En pacientes con PA elevada, independientemente del riesgo cardiovascular a 10 años, se recomienda la adopción de un estilo de vida saludable, mientras que, en pacientes con HTA, el inicio del tratamiento farmacológico asociado al estilo de vida saludable depende del riesgo cardiovascular y del grado de HTA (**ver Cuadro 8**).

Estas recomendaciones, tanto de nuevos límites en valores de PA, como de estrategias terapéuticas, están basadas en una amplia y consistente evidencia, según la cual los valores de PA en la edad adulta y en la tercera edad se asocian en forma directamente proporcional al daño vascular y a la mortalidad general. En los individuos de entre 40 y 69 años de edad, se ha observado que un aumento de 20 mmHg de PAS o de 10 mm

Definición de hipertensión arterial PA \geq a 130–80 mmHg

Cuadro 7

Clasificación de la HTA

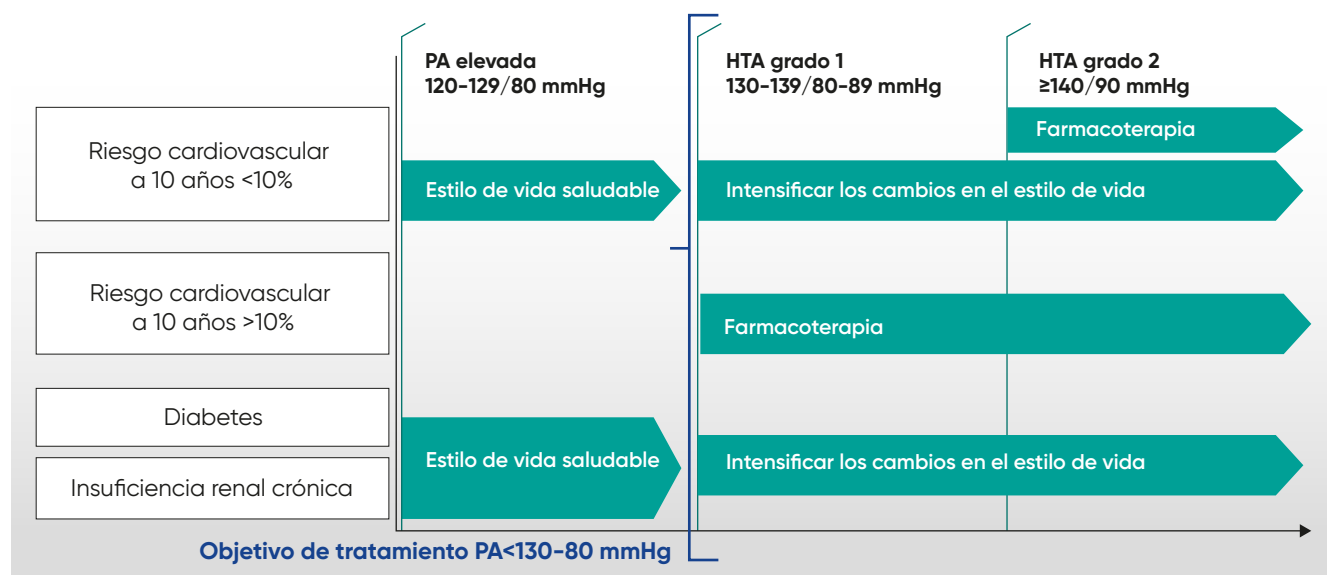
Presión arterial		Clasificación
PAS mmHg	PAD mmHg	
< 120	y < 80	Normal
120–129	y < 80	PA elevada
130–139	o 80–89	Hipertensión arterial grado 1
≥ 140	o ≥ 90	Hipertensión arterial grado 2

de mmHg de PAD duplica el riesgo de presentar accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o cualquier otra enfermedad arterial.²

Desde la presentación de la guía en cuestión en el año 2017, se han publicado varios estudios que avalan y corroboran las recomendaciones vigentes. En 2021, el *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration Group* publicó un metanálisis con datos de 344.716 individuos incluidos en 48 estudios aleatorizados con un promedio de seguimiento de 4 años. El metanálisis reveló que una reducción de 5 mmHg de PAS se asoció a una reducción de eventos cardiovasculares mayores del 10%, mientras que el riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular se redujo entre un 5% y un 13%. También se observó que la disminución de eventos fue proporcional a la magnitud de la reducción de la PAS, y que el beneficio se mantuvo en adultos mayores y en aquellos pacientes que alcanzaban valores menores que 120/70 mmHg.³ Por último, resulta interesante destacar otro metanálisis que incluyó 18.466 participantes y en el que se observó que, a diferencia de lo que se cree habitualmente, el tratamiento eficaz e intensivo de la HTA no aumenta el riesgo de hipotensión ortostática y, más aún, podría reducirlo.⁴

Recomendaciones de intervenciones terapéuticas para lograr presión arterial normal en pacientes adultos

Cuadro 8



Adaptado de Whelton PK, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(19):e127-e248.

Conclusiones:

Mensajes para llevar al consultorio:

- 130 mmHg de PAS es el nuevo 140 mmHg,
- en las guías de HTA del 2017, se redefinen los valores de la HTA como PA $\geq 130-80 \text{ mmHg}$,
- el objetivo del tratamiento debe ser PA $< 130-80 \text{ mmHg}$.

Referencias

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(19):e127-e248.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903-13.
3. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet.* 2021;397(10285):1625-1636. Erratum in: *Lancet.* 2021;397(10288):1884.
4. Juraschek SP, Hu JR, Cluett JL, Ishak A, Mita C, Lipsitz LA, et al. Effects of Intensive Blood Pressure Treatment on Orthostatic Hypotension: A Systematic Review and Individual Participant-based Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2021;174(1):58-68.

Debate: ventajas de la medicina de precisión y la valoración individual para tratar la enfermedad coronaria y sus factores de riesgo



Dra. Kelsey Flint

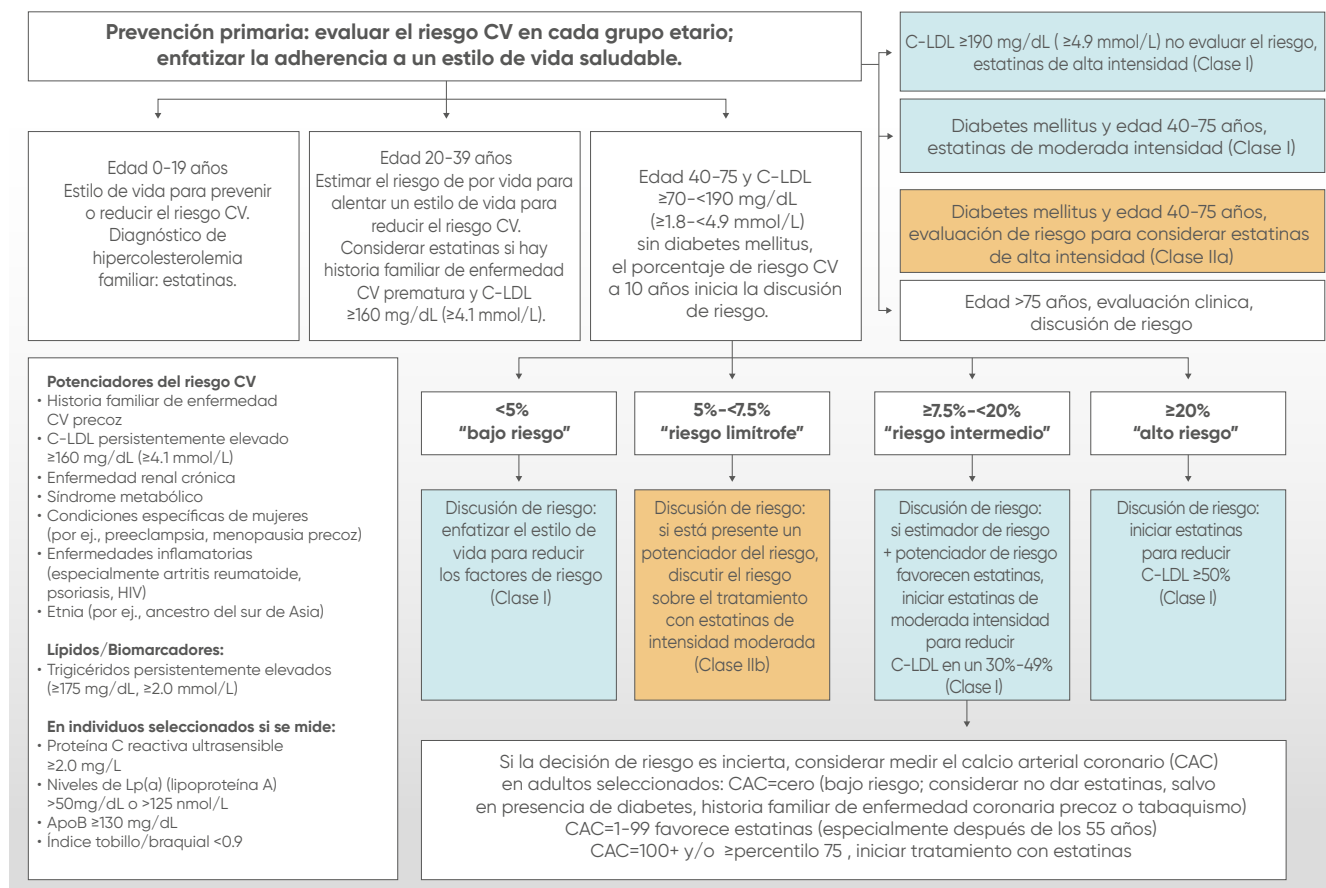
Especialista en cardiología, Profesora Asistente del Centro Médico Regional VA Rocky Mountain. Estados Unidos

Uno de los grandes temas que surge cuando se trata de tomar decisiones compartidas con los pacientes en una consulta es si están siendo evaluados y tratados de forma individualizada. La toma de decisiones compartidas entre médicos y pacientes (teniendo en cuenta las comorbilidades y las preferencias de estos últimos) y los planes de tratamiento individualizados son parte de cada guía de práctica clínica de ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association).

La evaluación individual es un componente integral de la prevención primaria de la enfermedad arterial coronaria. Un ejemplo de esto es la calculadora o el estimador de riesgo cardiovascular del ACC, que incluye factores como edad, sexo, raza y perfil lipídico del paciente. En las guías de prevención primaria, esto se ve contemplado en las diversas opciones propuestas para el manejo de los factores de riesgo y la individualización del tratamiento según el perfil clínico y la edad de cada individuo **(ver Cuadro 9)**.¹

Es sabido que realizar ejercicio físico, dejar de fumar y llevar una dieta saludable son condiciones importantes para reducir el riesgo cardiovascular. La pregunta que surge es si, más allá de las intervenciones en el estilo de vida, los factores de riesgo deben tratarse con un grupo de fármacos individualizados para cada paciente o con una "polipíldora". Un estudio publicado recientemente en Lancet —"el estudio PolyIran Polipíldora"—, evaluó el tratamiento con una polipíldora que incluía ácido acetilsalicílico (AAS) + una estatina + un diurético tiazídico + un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (o un antagonista del receptor de angiotensina II). El estudio evidenció que, en comparación con los cambios en el estilo de vida como única intervención, el uso de la polipíldora se asoció a una reducción de eventos cardiovasculares en una población de pacientes en prevención primaria.²

Sin embargo, los pacientes tienen que ser cuidadosamente seleccionados para recibir una polipíldora, ya que —por ejemplo—, si se considera el AAS conforme a la evidencia más reciente, no se recomienda su uso en pacientes de bajo riesgo (jóvenes sin factores de riesgo y sin ateromatosis subclínica) o en pacientes con una expectativa de vida menor de 5 años. Por otro lado, la dosis de la estatina utilizada era una dosis moderada, y hay muchos pacientes en los que se requiere una dosis más elevada o, incluso, de menor potencia. La dosis de diurético tiazídico era una dosis muy baja, y hay pacientes que requieren dosis mayores para el control de su presión arterial. En la misma línea, son un grupo farmacológico que requiere el monitoreo de los valores plasmáticos de sodio y potasio. Y, por último, muchos pacientes no quieren recibir diuréticos por su efecto, siendo esta una potencial causa de abandono o baja adherencia. Lo mismo ocurre con la dosis del IECA, que es bastante baja.



Adaptado de Arnett D, Blumenthal R, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;74(10):e177-e232.

Por lo tanto, la "polipíldora" no debería ser una estrategia de prevención cardiovascular para todos, sino que es una estrategia de prevención cardiovascular para un selecto grupo de pacientes que:

- tengan un riesgo cardiovascular suficientemente alto y un riesgo de sangrado suficientemente bajo para garantizar la prevención primaria con AAS (según las guías de prevención 2019 de ACC/AHA);
- requieran una dosis moderada de estatinas (riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años <10 %);
- tengan hipertensión moderada que responda a bajas dosis de antihipertensivos;
- tengan acceso a monitoreo de laboratorio;
- puedan tolerar los efectos secundarios de cuatro medicaciones juntas;
- no tengan indicación de otras medicaciones combinadas que afecten la presión arterial.

Conclusiones:

La prescripción apropiada de la polipíldora requiere una evaluación individualizada del paciente, que incluya –además del riesgo cardiovascular–, la presencia de comorbilidades, la expectativa de vida y, quizá lo más importante, una toma de decisiones conjunta considerando los intereses del paciente.

Referencias

- Arnett D, Blumenthal R, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;74(10):e177-e232.
- Roshandel G, Khoshnia M, Poustchi H, Hemming K, Kamangar F, Gharavi A, et al. Effectiveness of polypill for primary and secondary prevention of cardiovascular diseases (PolyIran): a pragmatic, cluster-randomised trial. Lancet. 2019;394(10199):672-683.



CIRCLE
PRESS

Análisis y síntesis elaborados por el personal médico de Circle Press, agencia de periodismo científico autorizada para la cobertura del Congreso ACC 2022, realizado de forma híbrida (virtual y presencial). El presente material incluye datos y resultados de data clínica no publicada, expuesta a través de conferencias y presentaciones durante el Congreso ACC 2022. Estos datos se incluyen solo para la capacitación del médico, y la información tiene fines exclusivamente educativos. Las opiniones en el presente resumen pertenecen a los autores y conferencistas, y no reflejan recomendaciones o sugerencias de Laboratorio Pfizer.

