

fluvastatina, pitavastatina y rosuvastatina, con todas se presentan reacciones con los fármacos para el VIH (vía CYP).

Ángel Morales-Martínez de Tejada

Servicio de Cardiología, Hospital Regional Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

Correo electrónico: hispano0@hotmail.com

On-line el 18 de junio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero-León JM, Gálvez-Contreras MC, Díez-García LF. Bradicardia sintomática e insuficiencia cardíaca precipitadas por ivabradina a una paciente que recibe

- tratamiento antirretroviral. Rev Esp Cardiol. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.02.005>
2. López Aspiroz E, Cabrera Figueroa SE, Iglesias Gómez A, Valverde Merino MP, Domínguez-Gil Hurlé A. CYP3A4 polymorphism and lopinavir toxicity in an HIV-infected pregnant woman. Clin Drug Investig. 2015;35:61-6.
 3. Humma LM, Terra SG. Pharmacogenetics and cardiovascular disease: impact on drug response and applications to disease management. Am J Health Syst Pharm. 2002;59:1241-52.
 4. Crespo-Leiro MG, Segovia-Cubero J, González-Costello J, Bayes-Genis A, López-Fernández S, Roig E, et al. Adecuación en España a las recomendaciones terapéuticas de la guía de la ESC sobre insuficiencia cardíaca: ESC Heart Failure Long-term Registry. Rev Esp Cardiol. 2015;68:785-93.

VÉASE CONTENIDOS RELACIONADOS:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.02.005>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.003>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.011>

A propósito de bradicardia e insuficiencia cardíaca secundaria a ivabradina en paciente con VIH. Respuesta



About Bradycardia and Secondary Heart Failure Induced by Ivabradine in a Patient With HIV. Response

Sr. Editor:

Agradecemos a Morales-Martínez de Tejada sus aportaciones sobre nuestro artículo¹, a las cuales nos gustaría añadir los comentarios que aparecen a continuación. El episodio de toxicidad de la ivabradina ocurrió cuando la paciente recibía carvedilol, que pudo agravarlo. En cualquier caso, la relación temporal entre la exposición y la retirada de la ivabradina quedó clara y este fármaco está contraindicado en todos los casos en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que toman inhibidores de la proteasa con o sin carvedilol.

La principal ruta metabólica de la eplerenona es la vía CYP3A4². Por ello está contraindicado el uso de este fármaco tanto con inhibidores como con inductores potentes del CYP3A4. Nuestra paciente recibía el fármaco desde hacía 2 años a raíz de un infarto agudo de miocardio con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducido residual y aún continúa tomándolo. En los controles previos y posteriores al episodio comentado siempre se constataron concentraciones séricas de potasio normales. Finalmente se optó por simplificar el tratamiento antirretroviral y se suspendieron los inhibidores de la proteasa viral. Efectivamente, la emtricitabina y el tenofovir se eliminan principalmente por vía renal y se debe tener precaución cuando se coadministran con otros medicamentos que se eliminan por secreción tubular activa, como el ácido acetilsalicílico, pero no existe una contraindicación formal del uso conjunto de estos fármacos³.

Finalmente, es posible que los estudios farmacogenéticos puedan tener muchas aplicaciones posibles en el tratamiento de

las enfermedades cardiovasculares y ofrecer respuestas a estos problemas. Sin embargo, debemos aprender aún muchas cosas sobre su utilidad antes que se incorporen de forma habitual a la toma de decisiones clínicas⁴. Mientras tanto, debemos estar alerta y estudiar concienzudamente las posibles interacciones de los fármacos que prescribimos a nuestros pacientes.

José M. Romero-León*, María C. Gálvez-Contreras y Luis F. Díez-García

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: peperomeroleon@hotmail.com (J.M. Romero-León).

On-line el 18 de junio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero-León JM, Gálvez-Contreras MC, Díez-García LF. Bradicardia sintomática e insuficiencia cardíaca precipitadas por ivabradina a una paciente que recibe tratamiento antirretroviral. Rev Esp Cardiol. 2016;69:529-30.
2. Dhillon S. Eplerenone: a review of its use in patients with chronic systolic heart failure and mild symptoms. Drugs. 2013;73:1451-62.
3. Interactions with NRTIs. [citado 14 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.hiv-druginteractions.org>.
4. Humma LM, Terra SG. Pharmacogenetics and cardiovascular disease: impact on drug response and applications to disease management. Am J Health Syst Pharm. 2002;59:1241-52.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.011>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.003>

Trombolisis sistémica de la embolia pulmonar de alto riesgo frente al tratamiento percutáneo



Systemic Thrombolysis for High-risk Pulmonary Embolism Versus Percutaneous Transcatheter Treatment

Sr. Editor:

La reperusión primaria mediante trombolisis sistémica es el tratamiento de elección para los pacientes con embolia pulmonar

(EP) de alto riesgo: aquellos que se presentan con *shock* o hipotensión. En el caso de contraindicación para la trombolisis, o si esta fracasa, se recomienda la embolectomía quirúrgica y, como alternativa a esta, el tratamiento dirigido con catéter percutáneo; teniendo en cuenta que cuando se considera contraindicado el tratamiento trombolítico sistémico también lo está su administración local, deberían emplearse técnicas con catéter sin trombolisis local¹. Sánchez-Recalde et al² presentan una serie de 8 pacientes con EP atendidos en su centro, en el que realizan tratamiento percutáneo a 7, más administración local de alteplasa

a través del catéter a 4 de ellos, a pesar de que se describe contraindicación para la trombolisis. El traumatismo craneoencefálico supone una contraindicación absoluta, por lo que, siguiendo la recomendación de las guías clínicas, no debería haberse empleado alteplasa: la paciente descrita con este antecedente falleció por hemorragia intracraneal. Los otros 3 pacientes a los que se administró trombolítico local eran posoperados, pero los autores no especifican el tiempo transcurrido desde la cirugía para considerar la contraindicación del trombolítico como absoluta o relativa. Señalan también que 6 de los pacientes se presentaron con parada cardiorrespiratoria, pero no consignan qué pacientes. Torbicki³ puntualiza que casi no hay contraindicación alguna para el uso de la trombolisis en una situación crítica, incluidos los operados recientes, y es preciso prever las complicaciones hemorrágicas para tratarlas de inmediato. Al beneficio de la rápida administración sistémica del trombolítico en una situación de parada cardiorrespiratoria, se sumaría el tratamiento simultáneo de los trombos venosos y evitaría el traslado a la sala de hemodinámica y las potenciales complicaciones del procedimiento percutáneo: atribuyen la otra muerte hospitalaria descrita en su serie a una retrombosis tras la suspensión de la anticoagulación para reparar una complicación derivada del procedimiento percutáneo.

Actualmente no se dispone de estudios robustos que comparen la trombolisis sistémica frente a la dirigida por catéter para el EP de riesgo alto e intermedio o para determinar el efecto en la supervivencia y las complicaciones hemorrágicas de las diferentes técnicas de tratamiento dirigido con catéter percutáneo⁴. Pensamos que, en ausencia de estudios potentes, parece recomendable ceñirse a las recomendaciones de las guías clínicas que consideran la trombolisis sistémica el tratamiento de elección de la EP de alto riesgo salvo contraindicación absoluta; no se olvide que estas mismas guías dicen que, si está contraindicado el tratamiento trombolítico, también lo está su administración local; por último, la cirugía reciente podría considerarse contraindicación para la trombolisis sistémica solo relativa ante un EP de alto riesgo vital inmediato y siempre y cuando se prevean las potenciales

complicaciones hemorrágicas y su tratamiento inmediato. En este último supuesto, una estrategia razonable podría ser emplear menores dosis sistémicas de alteplasa, 50 mg en 2 h, que al parecer muestran una eficacia similar y menos riesgo de hemorragia que la dosis sistémica estándar aprobada de 100 mg en 2 h⁵.

Francisco Ramón Pampín-Huerta*, Dolores Moreira-Gómez, Verónica Rodríguez-López y María del Pilar Madrugá-Garrido

Unidad de Reanimación y Cuidados Intensivos, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital HM Modelo, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: franpampin@yahoo.es (F.R. Pampín-Huerta).

On-line el 4 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014;35:3033-73.
2. Sánchez-Recalde A, Moreno R, Estebanez-Flores B, Jiménez-Valero S, García de Lorenzo, Mateos A, López-Sendón JL. Tratamiento percutáneo de la tromboembolia pulmonar aguda masiva. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:340-2.
3. Torbicki A. Enfermedad tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:832-49.
4. Avgerinos ED, Chaer RA. Catheter-directed interventions for acute pulmonary embolism. *J Vasc Surg*. 2015;61:559-65.
5. Wang C, Zhai Z, Yang Y, Wu Q, Cheng Z, Liang L, et al. Efficacy and safety of low dose recombinant tissue-type plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary thromboembolism: a randomized, multicenter, controlled trial. *Chest*. 2010;137:254-62.

VÉASE CONTENIDOS RELACIONADOS:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.009>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.006>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.017>

Trombolisis sistémica de la embolia pulmonar de alto riesgo frente al tratamiento percutáneo. Respuesta



Systemic Thrombolysis for High-risk Pulmonary Embolism Versus Percutaneous Transcatheter Treatment. Response

Sr. Editor:

Hemos leído con interés la carta de Pampín-Huerta et al en relación con nuestro artículo¹. Según la evidencia existente, la trombolisis sistémica es el tratamiento de elección para la embolia pulmonar (EP) masiva. En nuestra serie se incluyeron pacientes con contraindicación absoluta y en estas circunstancias las guías clínicas recomiendan 2 opciones alternativas: la embolectomía quirúrgica o percutánea, según la experiencia y disponibilidad en cada centro. Puesto que la disponibilidad quirúrgica es excepcional, incluido nuestro centro, se optó por la percutánea.

Aunque no existen contraindicaciones absolutas para la trombolisis en situaciones críticas, la práctica clínica diaria muestra lo contrario ya que más del 60% de los pacientes con EP masiva no la reciben², quizá porque el riesgo de hemorragia grave

es superior al 20%, incluido el 3% intracraneal, y aumenta exponencialmente en aquellos pacientes más inestables³. Por tanto, si bien es cierto que la evidencia del tratamiento transcatheter es limitada, actualmente es una alternativa válida en pacientes con EP masiva con contraindicación para la trombolisis o con riesgo hemorrágico alto.

Es de sentido común, y así lo ratifican diversos registros⁴, que una cuarta o quinta parte de la dosis sistémica *in situ* en el trombo corre un riesgo hemorrágico anecdótico, añadido al hecho de que el tratamiento percutáneo permite fragmentar y aspirar el trombo, lo que puede resultar vital en casos de EP central.

La tendencia actual no es que un solo médico valore la indicación y dosis de trombolisis sistémica en una EP de riesgo intermedio-alto sino que la decisión final de tratamiento trombolítico, percutáneo o quirúrgico sea consensuada de forma urgente por un equipo multidisciplinario en que el cardiólogo/radiólogo intervencionista desempeña un papel relevante^{5,6}.

CONFLICTO DE INTERESES

A. Sánchez-Recalde es Editor Asociado de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.