

Puntuación SAME-TT₂R₂: ¿es útil en todos los pacientes con fibrilación auricular no valvular? Respuesta



SAME-TT₂R₂ Score: Useful in All Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation? Response

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios de Escobar et al sobre nuestro artículo¹. La aparición de alternativas a los antagonistas de la vitamina K (AVK) ha puesto de manifiesto la importancia de identificar precozmente a los pacientes con mayor probabilidad de mal control de la *International Normalized Ratio* (INR).

Se ha propuesto la puntuación SAME-TT₂R₂ como predictor de mala calidad de la anticoagulación². Esta puntuación, aunque validada en varias poblaciones de pacientes con fibrilación auricular, sigue siendo mejorable, puesto que el estadístico *c* de estos estudios es bajo (0,55-0,6)³. Además, nuestros resultados indican que es menos útil en pacientes en situaciones inestables como la insuficiencia cardiaca descompensada reciente¹.

Factores como el antecedente de hemorragia, la polimedicación y los hábitos dietéticos parecen prometedores para mejorar la capacidad de predicción de nuevas puntuaciones capaces de discriminar mejor para qué pacientes los AVK serían menos adecuados³. Otros factores también han demostrado capacidad de predecir corto tiempo en rango terapéutico, como el abuso de alcohol u otras drogas, la insuficiencia renal crónica, el cáncer, los trastornos mentales⁴ e incluso la experiencia del médico que ajusta las dosis de AVK⁵.

Sin embargo, aunque es probable que nuevas escalas permitan mejorar la capacidad de predecir el mal control de la INR, no debería ser a costa de una mayor complejidad que limite su empleo en la práctica clínica diaria, salvo que representen una mejora significativa.

José M. Andreu-Cayuelas^a, Carmen M. Puche^b,
Pedro J. Flores-Blanco^a y Sergio Manzano-Fernández^{a,c,*}

^aServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Arrixaca-IMIB, El Palmar, Murcia, España

^bLaboratorio de Análisis Clínicos, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^cDepartamento de Medicina Interna, Universidad de Murcia, Facultad de Medicina, Murcia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: sergiomanzanofernandez@gmail.com
(S. Manzano-Fernández).

On-line el 18 de junio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreu-Cayuelas JM, Puche CM, Caro-Martínez C, Flores-Blanco PJ, Valdés M, Manzano-Fernández S. La puntuación SAME-TT₂R₂ no predice el tiempo en rango terapéutico tras un ingreso por insuficiencia cardiaca aguda en pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:453-4.
2. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, Lip GY. Factors affecting quality of anticoagulation control amongst atrial fibrillation patients on warfarin: the SAME-TT₂R₂ score. *Chest*. 2013;144:1555-63.
3. Lobos-Bejarano JM, Barrios-Alonso V, Polo-García J, Escobar-Cervantes C, Vargas-Ortega D, Marín-Montañés N, et al. Evaluation of SAME-TT₂R₂ score and other clinical factors influencing the quality of anticoagulation therapy in non-valvular atrial fibrillation: a nationwide study in Spain. *Curr Med Res Opin*. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1185/03007995.2016.1164676> [Epub ahead of print].
4. Rose AJ, Hylek EM, Ozonoff A, Ash AS, Reisman JJ, Berlowitz DR. Patient characteristics associated with oral anticoagulation control: results of the Veterans Affairs Study to Improve Anticoagulation (VARIA). *J Thromb Haemost*. 2010;8:2182-91.
5. Dlott JS, George RA, Huang X, Odeh M, Kaufman HW, Ansell J, et al. National assessment of warfarin anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129:1407-14.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.010>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.018>

A propósito de bradicardia e insuficiencia cardiaca secundaria a ivabradina en paciente con VIH



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

Sr. Editor:

Tras leer con gran interés el artículo sobre bradicardia en paciente con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tratada con ivabradina¹, parece obvia la necesidad de integrar el conocimiento de las interacciones de los fármacos empleados en cardiología con los usados en otras patologías, como proponen los autores. Dicho esto, parece importante resaltar:

- La paciente también empleaba carvedilol, que toleraba bien. No se sabe qué habría ocurrido sin el efecto conjunto con ivabradina.
- Por ficha técnica, está formalmente contraindicado el uso de ivabradina cuando se empleen inhibidores del citocromo que metaboliza el citado fármaco, que es CYP 3A4. En general, ritonavir y, en menor medida, atazanavir son importantes inhibidores de CYP 3A4. Sin embargo, existen polimorfismos genéticos², según los cuales se desarrolla una pléyade de variantes y respuestas desde subclínicas a manifiestas como la presentada.

- De momento no se incluyen habitualmente aspectos farmacogenéticos³ a la hora de emplear un tratamiento, pero puede ser una opción que tener en cuenta en el futuro, considerando la complejidad *a priori* de pacientes como el que nos ocupa. Sirva de ejemplo que la *Food and Drug Administration* (FDA) estadounidense incluye dicha información en los prospectos de los fármacos desde 2007.
- Algo análogo ocurre con la eplerenona, con lo que además aumentaría el riesgo de hiperpotasemia⁴, habida cuenta de sus efectos y de que el paciente también estaba tratado con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. Ello puede interferir también en la génesis del impulso y la conducción cardiacas en casos similares al descrito.
- Puesto que emtricitabina y tenofovir se eliminan principalmente por los riñones, su coadministración con medicamentos que reducen la función renal o compiten por la secreción tubular activa (ácido acetilsalicílico en este caso) está contraindicada.

Por ello este caso es muy interesante, no solo por la interacción clínicamente relevante de los citados antirretrovirales con ivabradina y eplerenona (en ambos casos por inhibición del CYP 3A4), sino también por coadyuvancia con carvedilol e indirectamente con ácido acetilsalicílico (por competición en la secreción tubular activa). Respecto a la terapia con estatinas, no empleadas en este caso, pero frecuentemente necesaria en el cardiópata, salvo

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.recresp.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.recresp.2016.02.005>

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

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.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