

comparable a las que ocurren durante la hospitalización. La predicción de hemorragias tras el alta es de gran relevancia debido a varios motivos, como la disponibilidad de nuevos y potentes fármacos antiplaquetarios, las dudas sobre la duración óptima de la doble antiagregación tras un SCA o la cada vez más frecuente indicación de anticoagulación por fibrilación auricular u otra comorbilidad debido al progresivo envejecimiento de la población. En ausencia de otras herramientas, son usualmente estas escalas de riesgo hemorrágico las utilizadas por los clínicos para seleccionar el tipo y la duración del tratamiento anti-trombótico tras el alta. A pesar de las limitaciones mencionadas, nuestros datos muestran razonablemente el pobre rendimiento de estas escalas para predecir el desarrollo de complicaciones hemorrágicas dentro del primer año tras el SCA, lo que a nuestro juicio evidencia la necesidad de desarrollar nuevas herramientas, más precisas y fiables, para la estratificación del riesgo hemorrágico tras la fase de hospitalización.

CONFLICTO DE INTERESES

E. Abu-Assi es Editor Asociado de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

Alberto Garay^a, Albert Ariza-Solé^{a*}, Emad Abu-Assi^b, Victòria Lorente^a, José C. Sánchez-Salado^a y Ángel Cequier^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: aariza@bellvitgehospital.cat (A. Ariza-Solé).

On-line el 22 de marzo de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Kazi DS, Leong TK, Chang TI, Solomon MD, Hlatky MA, Go AS. Association of spontaneous bleeding and myocardial infarction with long-term mortality after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1411-20.
2. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) bleeding score. *Circulation*. 2009;119:1873-82.
3. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2556-66.
4. Mathews R, Peterson ED, Chen AY, Wang TY, Chin CT, Fonarow GC, et al. In-hospital major bleeding during ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction care: derivation and validation of a model from the ACTION Registry-GWTG. *Am J Cardiol*. 2011;107:1136-43.
5. Sánchez-Martínez M, López-Cuenca A, Marín F, Flores-Blanco PJ, García Narbon A, de las Heras-Gómez I, et al. Red cell distribution width and additive risk prediction for major bleeding in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:830-6.
6. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the bleeding academic research consortium. *Circulation*. 2011;123:2736-47.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.02.003>

Bradicardia sintomática e insuficiencia cardiaca precipitadas por ivabradina a una paciente que recibe tratamiento antirretroviral



Symptomatic Bradycardia and Heart Failure Triggered by Ivabradine in a Patient Receiving Antiretroviral Therapy

Sr. Editor:

Gracias a los avances alcanzados en el tratamiento anti-retroviral (TAR) de alta eficacia, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha convertido en una enfermedad crónica, los pacientes tienen una esperanza de vida cercana a la de la población no infectada por ese virus y con frecuencia creciente padecen enfermedades cardiovasculares, principalmente cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca¹. El TAR incluye fármacos poco conocidos para la mayoría de los facultativos, a veces no es bien recordado por los pacientes y los especialistas en cardiología no siempre conocen bien el TAR que toman sus pacientes ni las posibles interacciones con otros fármacos de uso habitual en cardiología, con el consiguiente riesgo de problemas de seguridad.

Se presenta el caso de una mujer de 50 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial esencial, cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio, enfermedad coronaria estable con fracción de eyección del ventrículo izquierdo residual del 30% e infección por el VIH virológica e inmunológicamente estable (carga viral < 20 copias/ml y 1.069 linfocitos CD4/ml). Su TAR incluía atazanavir, ritonavir y tenofovir/emtricitabina. Además tomaba carvedilol 12,5 mg/12 h, eplerenona 25 mg/24 h, ramipril 2,5 mg/24 h y ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h. En una revisión ambulatoria, su cardiólogo decidió añadir ivabradina (5 mg/12 h) a su tratamiento habitual para mejorar el control de

la frecuencia cardiaca. A las 48 h de iniciar este tratamiento, la paciente comenzó con malestar general, astenia intensa y disnea en reposo. Acudió a urgencias, donde se observó presión arterial de 80/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 45 lpm e hipoventilación general y crepitanes en ambas bases pulmonares. Las exploraciones analíticas (hemograma, función renal, Na y K) fueron normales. La radiografía simple de tórax presentaba signos de insuficiencia cardiaca y en el electrocardiograma se observó bradicardia sinusal a 45 lpm. Ingresó en planta de hospitalización, donde se reforzó el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y se retiró la ivabradina, con lo que quedó asintomática y recibió el alta a las 72 h. En ninguno de los electrocardiogramas de control se observó prolongación del intervalo QT.

Los pacientes con infección por el VIH con frecuencia toman fármacos inhibidores de la proteasa (entre los que se encuentran ritonavir y nelfinavir), que son también inhibidores potentes del citocromo P450 3A4 (CYP3A4)². Puesto que la ivabradina se metaboliza únicamente por esta vía, la administración concomitante de esos fármacos puede conllevar un aumento considerable de las concentraciones plasmáticas de ivabradina y el desarrollo de bradicardia excesiva, hipotensión e insuficiencia cardiaca. Por esta interacción, descrita en las fichas técnicas de ambos productos, está contraindicado el uso conjunto de estos fármacos. En todo caso, no se ha podido encontrar publicado ningún caso real similar al descrito.

Otros fármacos de uso frecuente en cardiología cuya coadministración con inhibidores de la proteasa está contraindicada son: amiodarona (excepto con atazanavir), flecainida, propafenona, rivaroxabán, lovastatina, simvastatina y lercanidipino^{3,4}. También se recomienda evitar la coadministración de apixabán y ticagrelor, por el potencial incremento en la concentración sérica de estos fármacos⁵.

Los cardiólogos que tratan a pacientes con infección por el VIH deben conocer bien el TAR de sus pacientes y sus posibles interacciones con los fármacos que prescriben con mayor frecuencia. En la página *web* de GESIDA (Grupo de Estudio del SIDA de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica), se encuentran numerosas guías de actuación de gran utilidad, entre las que cabe destacar el «Documento de consenso sobre alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular en pacientes con infección por el VIH (Febrero 2014)»⁶.

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 21 de marzo de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Hemkens LG, Bucher HC. HIV infection and cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2014;35:1373-81.
2. von Moltke LL, Greenblatt DJ, Grassi JM, Grand BW, Duan SX, Fogelman SM, et al. Protease inhibitors as inhibitors of human cytochromes P450: High risk associated with ritonavir. *J Clin Pharmacol*. 1998;38:106-11.
3. Lakatos B, Stoeckle M, Elzi L, Battegay M, Marzolini C. Gastrointestinal bleeding associated with rivaroxaban administration in a treated patient infected with human immunodeficiency virus. *Swiss Med Wkly*. 2014;144. w13906.
4. Bastida C, Also MA, Pericas JM, Letang E, Tuset M, Miró JM. Rabdomiólisis y hepatotoxicidad grave por interacción entre ritonavir y simvastatina. ¿Puede emplearse la estatina más coste-efectiva en todos los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:579-82.
5. Ferri N, Corsini A, Bellota S. Pharmacology of the new P2Y₁₂ receptor inhibitors: insights on pharmacokinetic and pharmacodynamic properties. *Drugs*. 2013;73:1681-709.
6. Grupo de expertos del Grupo de estudio sobre Alteraciones Metabólicas (GEAM), de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS) y del Grupo de Estudio de sida (GeSIDA). Documento de consenso sobre alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular en pacientes con infección por el VIH [citado Feb 2014]. Disponible en: <http://www.gesida-seimc.org/contenidos/guiasclinicas/2014/gesida-guiasclinicas-AlteracionesMetabolicasyRiesgoCV-2014.pdf>

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