

Cartas científicas

Insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular no valvular y control de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K**Heart Failure, Nonvalvular Atrial Fibrillation and Anticoagulation Control With Vitamin K Antagonists****Sr. Editor:**

El tratamiento anticoagulante clásico con antagonistas de la vitamina K (AVK) reduce de manera muy significativa el riesgo de desarrollar los fenómenos tromboembólicos que tienen los pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV). Recientes estudios realizados en nuestro país han puesto de manifiesto que la calidad de la anticoagulación con AVK no es buena, y que aproximadamente un 50% de los pacientes tienen un tiempo en rango terapéutico (TRT) < 65%^{1,2}. Es importante identificar qué variables se asocian o predicen un peor control de la anticoagulación con AVK. La presencia de insuficiencia cardiaca (IC) o de disfunción ventricular sistólica se ha asociado en diversos estudios^{3–5} a dicho peor control, causando un aumento del efecto anticoagulante, con una INR (razón internacional normalizada) > 3 y un mayor riesgo de hemorragias, lo que se debería a una menor metabolización en el hígado de los AVK por la congestión hepática causada por la IC. Como la IC es uno de los factores de riesgo tromboembólico incluidos en las escalas CHADS₂ y CHA₂DS₂-VASc, es frecuente en los pacientes con FANV y anticoagulación con estos fármacos, y se ha propuesto que podría ser una indicación «de entrada» para el uso de los nuevos anticoagulantes directos, que tienen otros mecanismos de metabolización hepática no influenciados por la IC. Sin embargo, hay algún estudio que no ha demostrado esta relación entre IC y mal control de la anticoagulación con AVK⁶, por lo que parece importante tener más datos que ayuden a clarificar este debate.

Para ello, hemos analizado los resultados del recientemente publicado estudio CALIFA¹. Este registro incluyó 1.056 pacientes con FANV que recibían AVK, de 120 consultas de cardiología en España entre noviembre de 2013 y marzo de 2014, en los que se registraron todas las determinaciones de INR en los 6 meses previos a la visita basal de inclusión. Las características generales de los pacientes se recogen en la publicación¹. Un 50,1% tenían algún tipo de cardiopatía asociada, y casi la cuarta parte (22,2%) tenía IC. De los 235 pacientes con IC, 88 (8,3% del total y 37,5% de todas las IC) presentaban disfunción sistólica, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45%. En la serie total, el 47,3% de los pacientes tenían un TRT < 65% por el método de Rosendaal, con un TRT medio del 63,8 ± 25,9% del tiempo. No hubo diferencias en el TRT en relación a la existencia previa o no de IC o de disfunción ventricular izquierda sistólica. El porcentaje de pacientes con peor calidad de anticoagulación, con TRT < 65%, fue incluso menor, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, en aquellos con antecedentes de IC (47,4% frente a 52,6%; p = 0,189, NS), con una *odds ratio* de 0,786 (intervalo de confianza del 95%, 0,557–1,109; p = 0,176, NS) en el análisis bivariante. Los resultados fueron similares con independencia de si la fracción de eyección era menor o mayor del 45%. En el análisis multivariante, las variables que se asociaron de manera independiente a una peor calidad de la

anticoagulación (TRT < 65%) fueron, como ya se ha publicado¹, la insuficiencia renal moderada o grave (tasa de filtración glomerular < 60 ml/minuto), la toma habitual de antiinflamatorios no esteroideos, el tratamiento con antiagregantes y no recibir antagonistas del receptor de la angiotensina 2. Cuando se forzó la inclusión en el análisis multivariante de la variable «IC», los resultados no cambiaron. El TRT medio también fue similar en los pacientes con o sin antecedente de IC (64,1 ± 26,7% frente a 62,1 ± 25,5%, NS).

Nuestros resultados parecen sugerir que la calidad de la anticoagulación con AVK en pacientes con FANV no se ve influenciada por la existencia o no de IC, y tampoco por el tipo de esta (con fracción de eyección conservada o deprimida), lo que contrasta con varios de los estudios publicados hasta la fecha^{3–5}, aunque algún trabajo también refería esta falta de relación⁶. Los mecanismos por los que la IC pudiera alterar el efecto de los AVK se relacionan con la disminución de su metabolización hepática por el sistema del citocromo P450 debida a la reducción de oxígeno en el hígado, que es máxima en los hepatocitos acinares de la zona 3, lugar donde la actividad de las enzimas del sistema de citocromos es mayor⁴. Sin embargo, esta hipoxia tisular se produce sobre todo durante las descompensaciones de la IC, y como han demostrado algunos trabajos³, el riesgo de peor anticoagulación con AVK puede estratificarse en relación con algunas características de la IC (alteración de las enzimas hepáticas, sodio sérico, requerimientos de diuréticos y frecuencia de descompensaciones). Es decir, no es el antecedente de IC lo que determina el riesgo de mal control de la anticoagulación, sino la gravedad de la IC y la afectación hepática. Por ello, y como se desprende de nuestros resultados, en general los pacientes con FANV y antecedente de IC responden a los AVK de manera similar a los que no han tenido IC, aunque es preciso controlar de forma más estrecha a aquellos que sufren descompensaciones frecuentes o tienen una IC más grave.

FINANCIACIÓN

Este estudio se ha realizado gracias a una beca no condicionada de Bayer Hispania SL.

Manuel Anguita Sánchez^{a,b,*}, Vicente Bertomeu Martínez^{a,c} y Ángel Cequier Fillat^{a,d}, en representación de los investigadores del estudio CALIFA

^aAgencia de Investigación de la Sociedad Española de Cardiología, Madrid, España

^bDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^cDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario San Juan, Alicante, España

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

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: manuelp.anguita.sspa@juntadeandalucia.es
(M. Anguita Sánchez).

On-line el 15 de noviembre de 2015

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita M, Bertomeu V, Cequier A; Investigadores del estudio CALIFA. Calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en España: prevalencia de mal control y factores asociados. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:761-8.
2. Bertomeu-González V, Anguita M, Moreno-Arribas J, Cequier A, Muñoz J, Castillo-Castillo J, et al; FANTASIA Study Investigators. Quality of anticoagulation with vitamin K antagonists. *Clin Cardiol.* 2015;38:357-64.
3. Kim E, Ozonoff A, Hylek EM, Berlowitz DR, Ash AS, Miller DR, et al. Predicting outcomes among patients with atrial fibrillation and heart failure receiving anticoagulation with warfarin. *Thromb Haemost.* 2015;114:70-7.
4. del Campo M, Roberts G. Changes in warfarin sensitivity during decompensated heart failure and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Pharmacother.* 2015. <http://dx.doi.org/10.1177/1060028015590438>.
5. Bridgen M, Kay C, Lee A, Adamson PB. Audit of the frequency and clinical response to excessive oral anticoagulation in an outpatient population. *Am J Hematol.* 1998;59:22-7.
6. Ripley TL, Harrison D, Germany RE. Effect of heart failure exacerbations on anticoagulation: a prospective, observational, pilot cohort study. *Clin Therap.* 2010;32:506-14.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.08.016>

Tormenta arrítmica refractaria: papel del bloqueo simpático transitorio



Refractory Electrical Storm: A Role for Transient Sympathetic Blockade

Sr. Editor:

La tormenta arrítmica (TA) se define como la aparición de tres o más episodios de taquicardia/fibrilación ventricular en 24 horas que requieran tratamiento antitaquicárdico o cardioversión/desfibrilación¹. Habitualmente, el número de episodios es mucho más alto, lo que provoca una situación de extrema gravedad. El papel que desempeña el sistema nervioso simpático en esta situación está ampliamente descrito², y su bloqueo se ha demostrado efectivo para el control de dichas situaciones³. Los primeros trabajos se centraron en el bloqueo simpático como tratamiento del síndrome de QT largo congénito en pacientes refractarios al tratamiento con bloqueadores beta, y recientemente se ha aplicado en el tratamiento de la TA⁴.

El objetivo de nuestro estudio es presentar la experiencia acumulada en una serie de casos con TA refractaria, definida como aquella que persiste tras la aplicación de las medidas habituales para el control tanto de la TA como de sus desencadenantes, tratados mediante bloqueo simpático transitorio (BST).

Se realizó BST en pacientes con diagnóstico de TA refractaria, a juicio del médico responsable, sin especificación previa del criterio

de refractariedad al tratamiento por duración, número de episodios o tolerancia a estos. El bloqueo transitorio del ganglio estrellado izquierdo (BTGEI) fue la primera aproximación para el BST en todos los pacientes, y para los casos recurrentes o con control inicial pobre se planeó realizar bloqueo bilateral mediante anestesia epidural torácica. El BTGEI se realizó mediante punción anterior ecoguiada en la región paratraqueal, y se llevó a cabo en la unidad coronaria a la cabecera del enfermo, por personal del servicio de anestesia. Se realizó también la colocación ecoguiada de un catéter blando para la infusión continua de ropivacaína al 0,2%. La dosis media de la infusión fue de 7 ml/h, con una dosis inicial de 6 ml/h y una dosis máxima de 12 ml/h. La valoración de la eficacia del bloqueo simpático se realizó mediante observación clínica, vigilando la aparición de datos clínicos indicativos de síndrome de Horner en caso de BTGEI, y mediante la valoración de la sensibilidad al dolor en el plano anterior del tórax en los casos de anestesia epidural torácica. En todos los pacientes el BST fue una medida adicional al tratamiento habitual y nunca sustituyó ni motivó la retirada de ningún fármaco del tratamiento basal de los pacientes. En dos casos no se consiguió un adecuado control eléctrico a pesar del uso de bolos de anestésico local, por lo que se realizó anestesia epidural torácica empleando igualmente ropivacaína al 0,2%. Se retiró el bloqueo simpático tras un periodo de 48 horas de estabilidad eléctrica y según criterio del equipo médico.

La efectividad de la técnica se evaluó mediante el registro del número de episodios, definidos como arritmias ventriculares sostenidas, antes y después del BST. La comparación estadística

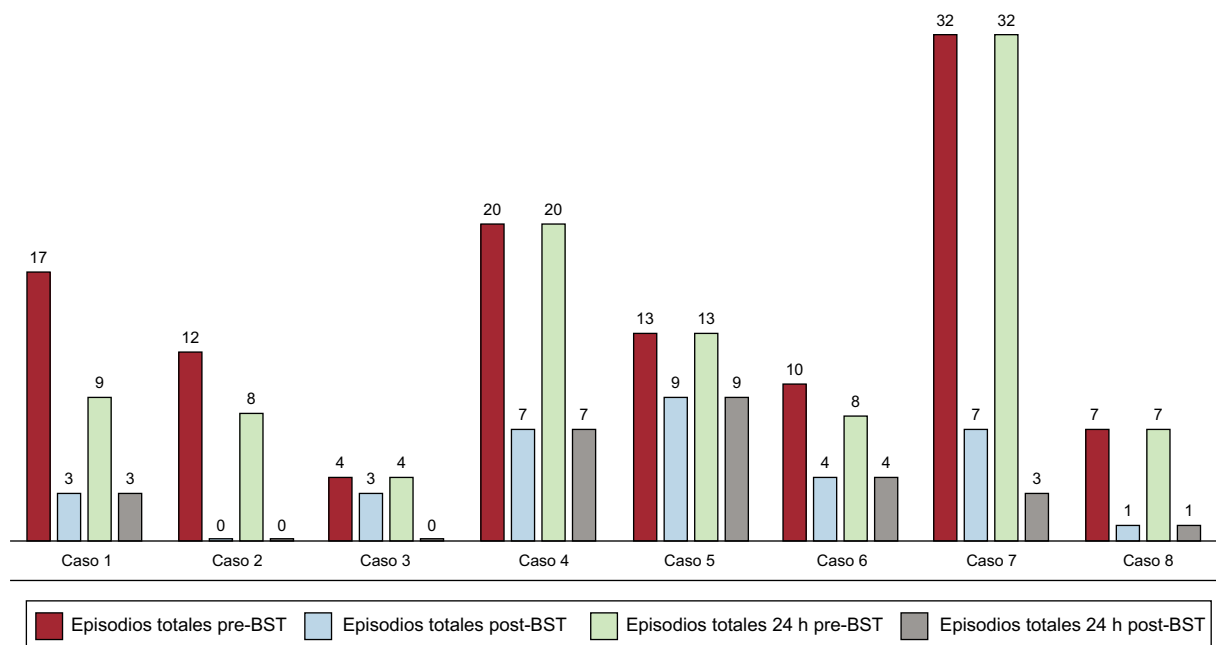


Figura. Número de episodios, definido como la presencia de arritmias ventriculares sostenidas, totales y en las 24 horas previas y posteriores al bloqueo simpático transitorio. BST: bloqueo simpático transitorio.