



Cardiología hoy 2015

Resumen anual de los avances en investigación y cambios en la práctica clínica

Editores

Eduardo Alegría Ezquerra / Agustín Fernández Cisnal
Ignacio Fernández Lozano / Nekane Murga Eizagaetxebarria
Domingo Pascual Figal / Rafael Vidal Pérez

Cardiología hoy 2015

Resumen anual de
los avances en investigación y
cambios en la práctica clínica

Editores

Eduardo Alegría Ezquerro / Agustín Fernández Cisnal
Ignacio Fernández Lozano / Nekane Murga Eizagaetxebarria
Domingo Pascual Figal / Rafael Vidal Pérez

Cardiología hoy 2015

© 2015 Sociedad Española de Cardiología

ISBN: 978-84-608-4936-0

SEC: 2015-H

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Efecto de la terapia puente en pacientes con fibrilación auricular anticoagulados

Dr. Juan José Gómez Doblaz

23 de febrero de 2015

En este estudio se hace un análisis del uso de la terapia anticoagulante puente en un gran registro de pacientes ambulatorios con fibrilación auricular. Se describe la población donde se realiza en la práctica clínica habitual dicha terapia y su relación con la incidencia de eventos adversos tromboembólicos y hemorrágicos.

En los pacientes con fibrilación auricular anticoagulados es frecuente la necesidad de interrumpir el tratamiento ante diferentes procedimientos diagnósticos o terapéuticos. En algunas de estas situaciones se propone una terapia anticoagulante puente. Sin embargo, pese a que hay recomendaciones sobre su indicación, existe escasa información del uso y la evolución clínica de dicha terapia

El registro ORBIT-AF es un estudio observacional prospectivo de pacientes ambulatorios con FA en Estados Unidos. Se registraron las interrupciones transitorias del tratamiento anticoagulante por la realización de algún procedimiento, así como el uso y tipo de terapia puente. Se analizaron las tasas de IAM, ACV o embolismo sistémico, sangrado mayor, hospitalización causa-específica y muerte dentro de 30 días, ajustadas de forma multivariable.

De los 7.372 pacientes tratados con anticoagulación oral, se registraron 2.803 eventos de interrupción de tratamiento en 2.200 pacientes (30%) tras una mediana de seguimiento de 2 años. Se realizó terapia puente en un 24% de los casos (665), fundamentalmente con heparinas de bajo peso molecular (73%, n=487) y heparina no fraccionada (15%, n=97). Los pacientes con terapia puente tenían con más probabilidad ACV previos (22% vs. 15%, p=0,0003) y eran portadores de prótesis valvular mecánicas (9,6% vs. 2,4%, p<0,0001); sin embargo, no existían diferencias en el score CHA₂DS₂-VASc (94% \geq 2 vs. 95%, p=0,5). Las hemorragias fueron

más frecuentes en los pacientes con terapia puente que en los que no la usaron (5% vs. 1,3%, OR ajustada 3,84, $p < 0,0001$). La incidencia de IAM, ACV o embolismo sistémico, sangrado mayor, hospitalización o muerte a los treinta días también fueron significativamente superiores en pacientes con terapia puente (13% vs. 6,3%, OR ajustada 1,94, $p = 0,0001$).

Los autores concluyeron que la terapia puente anticoagulante se indica en un cuarto de las interrupciones de anticoagulación por procedimientos y se asocia con mayor riesgo de sangrados y eventos adversos. Estos datos no avalan el uso rutinario de la terapia puente y se hacen necesarios más datos para identificar la mejor estrategia en el manejo de las interrupciones de la anticoagulación.

COMENTARIO

Este estudio muestra tres conclusiones claras: en primer lugar, que las interrupciones en pacientes anticoagulados son muy frecuentes (aproximadamente la mitad de los pacientes con FA en un seguimiento de dos años); en segundo, que la estrategia con terapia puente es usada en el 25% de los casos con interrupción del tratamiento y en tercer lugar, la terapia puente se asoció con una mayor tasa de sangrado y de eventos globales. Estos hallazgos son consistentes con lo apreciado en otros estudios más pequeños e incluso en algún importante metaanálisis y con la práctica cada vez más habitual en el área de cardiología intervencionista de no suspender el tratamiento anticoagulante o de hacerlo sin realizar terapia puente.

Como principal limitación a sus conclusiones, está en ser un registro y no un estudio randomizado. Por otro lado, siguiendo el editorial de Shaikh AY y McManus D (Circulation. 2015;131:448-450), este estudio no permite sacar conclusiones con respecto al uso de tipo de terapias sustitutivas (heparina bajo peso molecular o heparina sódica), el tipo de anticoagulante oral (nuevos anticoagulantes o clásicos) o el tiempo de interrupción necesario. En este sentido dos grandes ensayos clínicos randomizados están en marcha para dar respuestas a estas cuestiones (*Effectiveness of Bridging Anticoagulation for Surgery* [BRIDGE] y *A Safety and Effectiveness Study of LMWH Bridging Therapy Versus Placebo Bridging Therapy for Patients on Long Term Warfarin and Require Temporary Interruption of Their Warfarin* [PERIOP-2]).

Referencia

Use and Outcomes Associated With Bridging During Anticoagulation Interruptions in Patients With Atrial Fibrillation: Findings From the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF)

- Benjamin A. Steinberg, Eric D. Peterson, Sunghee Kim, Laine Thomas, Bernard J. Gersh, Gregg C. Fonarow, Peter R. Kowey, Kenneth W. Mahaffey, Matthew W. Sherwood, Paul Chang, Jonathan P. Piccini, and Jack Ansell, on behalf of the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Investigators and Patients.
- Circulation. 2015;131:488-494.

Web Cardiología hoy

Efecto de la terapia puente en pacientes con fibrilación auricular anticoagulados

Fibrilación auricular: un factor de riesgo para el deterioro cognitivo

Dra. Miren Morillas Bueno

20 de mayo de 2015

La fibrilación auricular (FA) supone una causa muy importante de morbilidad y mortalidad relacionadas con los efectos cardiovasculares y riesgos tromboembólicos, además, existe una evidencia creciente que la relaciona como factor de riesgo para el deterioro cognitivo, que contribuye al incremento de la morbilidad y la mortalidad anteriormente descritas.

En este artículo, tras una revisión sistemática de la literatura disponible en 2014, diferentes estudios en poblaciones muy diversas (desde pacientes con accidente cerebrovascular agudo a seguimiento longitudinales de FA aislada) se muestra una asociación entre FA y deterioro cognitivo, con un riesgo relativo que varía desde 1,4 hasta 2,8, dependiendo de presencia o no de accidente cerebrovascular. Un tercio de las personas con deterioro cognitivo leve desarrollarán la enfermedad de Alzheimer 3 años después del diagnóstico.

En cuanto a la fisiopatología, se sugieren causas:

1. Hemodinámicas por reducción del gasto cardiaco e hipoperfusión cerebral, deterioro de la autorregulación compensatoria y descenso del flujo arterial cerebral diastólico. FA con frecuencias ventriculares muy rápidas y lentas parece ser incluso un predictor de demencia.
2. Inflamación y trombosis: se ha relacionado el incremento de biomarcadores inflamatorios de riesgo protombótico (interleuquina 6, proteína C-reactiva, CD40L, fibrinógeno), de riesgo isquémico (Factor de von Willebrand y el factor de necrosis tumoral α), y elevación de dímero D, y complejos trombina-anti-trombina en FA y posterior evolución a demencia.

3. El daño vascular cerebral, con hipoxia local, daño neurológico oxidativo asociado, aumento de citoquinas inflamatorias, pueden conducir a aumentar la producción de la proteína precursora amiloide, que resulta en la enfermedad de Alzheimer.
4. Isquemia cerebral silente presente en 90% de pacientes en FA se asocia con una mayor disminución de la función cognitiva.
5. Volúmenes cerebrales más bajos se observan en personas con FA, con mayor reducción en la materia gris por hipoperfusión cerebral. Reducción en el volumen del hipocampo, asocia deterioro cognitivo amnésico y enfermedad de Alzheimer.
6. Las microhemorragias cerebrales se relacionan con la función cognitiva global. La distribución en su mayoría lobar sugiriendo angiopatía cerebral amiloide como etiología.

En los ensayos ONTARGET y TRANSCEND, los pacientes con FA tenían un mayor riesgo de deterioro cognitivo, y aparición de demencia. La disminución de la calidad del control de la anticoagulación, se asoció con un mayor riesgo demencia (hazard ratio [HR] 2,57 a 5,34).

En un estudio de 6.584 participantes, la incidencia de FA en deterioro cognitivo sin demencia fue de 6%; en pacientes con demencia, fue del 13%, significativamente mayor que los que no tienen deterioro cognitivo (2,1%). La FA fue el más fuerte factor de riesgo (odds ratio [OR] 8,1) para el deterioro cognitivo en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, y fue el único factor de riesgo asociado de forma independiente con el deterioro cognitivo pre ictus. La FA confiere un 40% a un 50% más de riesgo de Alzheimer y de demencia, independiente de la presencia derrame cerebral. En el estudio CRYSTAL-AF, 8,9% de los ictus criptogénicos presentaban al menos 1 episodio de FA en los 6 primeros meses de la implantación holter subcutáneo. La monitorización estándar, solo detectó FA en el 1,4% de los casos. A los 3 años, esta brecha se amplió a 30% frente a 3%. El deterioro cognitivo asociado a un ictus aparentemente criptogénico (30% del total) puede ser el primer indicador de una FA subclínica. Esta asociación apoya tanto el cribado cognitivo en la fibrilación auricular, como la monitorización del ritmo ante un ictus.

COMENTARIO

Reconocer y prevenir el deterioro cognitivo leve es importante. Se recomienda evaluar anualmente a todas las personas con FA y que todos los pacientes con disfunción cognitiva sean examinados para la AF.

Con anterioridad es probable que hayamos subestimado la verdadera prevalencia de la FA, especialmente paroxística pero la tecnología de monitorización amplía nuestra capacidad para diagnosticar y clasificar FA. Ante con evidencia de lesiones vasculares cerebrales se pueden mejorar la detección de FA paroxística con un holter implantable.

En la actualidad, no se conoce el mejor tratamiento de entre los aplicados a la FA (anticoagulantes, ablación, cierre orejuela, control de ritmo o frecuencia) para prevenir la progresión del deterioro cognitivo, lo que establece la necesidad de investigaciones futuras.

Referencia

Atrial Fibrillation: A Major Risk Factor for Cognitive Declin

- Dawn S. Hui, John E. Morley, Peter C. Mikolajczak, Richard Lee.
- Am Heart J 2015; 169 (4): 448-456.

Web Cardiología hoy

Fibrilación auricular: un factor de riesgo para el deterioro cognitivo

