

Ivabradina como modulador del nódulo auriculoventricular. ¿Promesa o realidad? Respuesta



Ivabradine as an Atrioventricular Node Modulator. Promise or Reality? Response

Sr. Editor:

Vaya por delante nuestro agradecimiento al Dr. Álvarez-Acosta et al. por sus comentarios, a los cuales trataremos de responder a continuación.

El implante de resincronizador por insuficiencia cardíaca, lo realizamos rutinariamente fuera de los periodos de descompensación y optimizado el tratamiento médico, de acuerdo a las guías¹. El paciente que presentamos² estaba estable en el momento del implante y con la frecuencia cardíaca controlada, aunque no lo suficiente para garantizar un porcentaje de estimulación adecuado. En cualquier caso, «el simple hecho» de implantar un resincronizador en un paciente con insuficiencia cardíaca raramente conllevaría una mejora de la misma en las semanas siguientes, si el porcentaje de estimulación biventricular ronda el 70%. Sería tan insólito como encontrar un efecto clínico relevante en un fármaco que el paciente guarda sin tomárselo en su mesilla de noche. Descartada una «mejoría inherente» a un resincronizador que no estimula adecuadamente y sin haber modificado ningún otro tratamiento entre ambas revisiones consecutivas, debemos plantear en profundidad el eventual papel de ivabradina en el control de la frecuencia cardíaca de nuestro paciente.

Entre los requisitos de causalidad contamos con el de relación temporal, plausibilidad biológica (existe corriente If en altas concentraciones en el nódulo auriculoventricular), analogía (ivabradina reduce la frecuencia cardíaca durante fibrilación auricular en animales) y experimental (un ensayo frente a placebo en humanos disminuye la frecuencia cardíaca en fibrilación auricular). Retirar el fármaco y observar una reducción del porcentaje de estimulación reforzaría nuestra hipótesis, pero sería éticamente cuestionable. La existencia de publicaciones sobre ivabradina que no mencionen este mecanismo de acción en

absoluto lo descarta. No es preciso remitirse a raras mutaciones genéticas para cuestionar el efecto depresor de ivabradina en la conducción nodular: en su ficha técnica se describe, como reacción adversa frecuente, el bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Aprovechamos para comunicar que, tras administrar ivabradina en situación especial a un segundo paciente en el mismo contexto clínico, obtuvimos la misma respuesta en el porcentaje de estimulación.

Convertir promesas en realidades será posible si somos proactivos en la búsqueda de opciones terapéuticas investigando nuevas moléculas pero también estudiando nuevas indicaciones para las ya existentes.

Adolfo Fontenla*, Lola Villagraz, Álvaro Lozano y María López-Gil

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: drfontenla@gmail.com (A. Fontenla).

On-line el 7 de junio de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Sionis Green A, Manito Lorite N, Bueno H, et al. Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1119–1125.
2. Fontenla A, Villagraz L, De Juan J, Lozano A, Giacoman S, López-Gil M. Ivabradine as an Alternative to AV Node Ablation in a Patient With Permanent Atrial Fibrillation. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:1019–1020.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.04.009>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.05.009>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Implante de dispositivo de asistencia ventricular en miocardiopatía hipertrófica. ¿Es una opción segura?



Implantation of Ventricular Assist Devices in Hypertrophic Cardiomyopathy. Is It a Safe Option?

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo publicado en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA por Varela-Falcón et al.¹ sobre su experiencia en el uso de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) en 1 paciente con miocardiopatía hipertrófica. En relación con este artículo, querríamos realizar una serie de consideraciones.

En primer lugar, nos gustaría felicitar a los autores por el buen resultado que presentan en este caso, por el reto que supone. En la última década, los DAVI se ha convertido en una opción terapéutica estándar para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca

avanzada, ya sea que como terapia puente a trasplante o como terapia de destino²; sin embargo, hay poca experiencia con esta terapia para pacientes con miocardiopatía y fisiología restrictiva, y no está exenta de complicaciones³.

Según se describe, se trata de 1 paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva en fase avanzada de insuficiencia cardíaca, pero no se hace referencia a la función del ventrículo izquierdo del paciente antes del implante y tampoco se comenta por qué se descartó realizar una miectomía quirúrgica, dado el alto gradiente dinámico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que indican. La mejora de dicho gradiente podría haber reducido las presiones de enclavamiento y mejorar el gradiente transpulmonar.

Una de las principales complicaciones durante el seguimiento de pacientes con miocardiopatías relacionadas con hipertrabeculación apical son los episodios de succión y la mayor incidencia de episodios de trombosis y embolias. Los autores comentan que en su caso descartaron la resección quirúrgica de las trabéculas por el riesgo de una resección incompleta. Sin embargo, en nuestra experiencia, no reseca totalmente las trabéculas a nivel apical