



VI DÍA NACIONAL DEL PACIENTE ANTICOAGULADO Y CORONARIO

Málaga 23 de noviembre de 2009

Se inició la celebración de esta edición con una convocatoria de los medios de comunicación, tanto de prensa escrita como televisión autonómica y local, la cual se realizó en la sala de prensa del Hospital Materno Infantil, participando en la misma la Dra. Ana Isabel Heiniger, el Dr. José Luis Martínez y la presidenta de APAM, Dña. M^a Victoria Martín. En ella tratamos la cantidad de pacientes sometido a anticoagulación en la provincia de Málaga, epidemiología y causas para su indicación, señalando los dos grupos más importantes, valvulares y Fibrilación Auricular. Comentamos como se había desarrollado en nuestra provincia la colaboración que ha permitido que indicadores, cardiólogos, hematólogos, pacientes y Administración Sanitaria hayan ido de la mano, dando lugar a mejoras de importancia como la descentralización en Atención primaria, la punción digital, la introducción del autocontrol...etc. Es llamativo también como hemos progresado en la información y formación a los pacientes. Estas y otras acciones han conseguido que Málaga haya sido puntera en la organización de la anticoagulación.

La VI Edición del Día Nacional del Paciente Anticoagulado y Coronario reunió, en el Salón de Actos del Hospital Materno Infantil de Málaga a más de 150 pacientes y familiares, junto con representantes sanitarios, tales como el Dr. José Luis Martínez, nefrólogo, Jefe del Servicio de Calidad de la Delegación Provincial de la Consejería de Salud y asesor de APAM, Dr. Julio Gutiérrez de Loma, cirujano cardiovascular, el Dr. Juan de Pablo, hematólogo, médico de familia y asesor de APAM, D. Juan Antonio Roper, enfermero de la Consulta TAO del Servicio de Hematología de Carlos Haya, Dña. M^a Victoria Mengíbar, enfermera y Coordinadora de reclamaciones y calidad de la Comisión de Participación Ciudadana del Hospital Regional Carlos Haya.





El acto fue inaugurado y presidido por Dña. M^a Antigua Escalera, Delegada Provincial de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, conjuntamente con el Dr. Antonio Pérez Rielo, Director Gerente del Complejo Hospitalario Carlos Haya y en representación del Ayuntamiento de Málaga, D. Raúl López, Concejal del Área de Accesibilidad Universal y Dña. M^a José Llamas, Directora Técnica de dicha Área, y Dña. M^a Victoria Martín, Presidenta de APAM.

2

La primera ponencia fue expuesta por el Dr. Eduardo de Teresa, el cual colabora con APAM a través del Ciclo de Reuniones Informativas sobre Salud Cardiovascular que se viene ejecutando mensualmente desde marzo hasta diciembre de 2009.

La segunda intervención fue a cargo de la Dra. Ana Isabel Heiniger, asesora de APAM cuya ponencia suscitó el interés de los pacientes y sus familiares, por el tema que se abordó. Al finalizar su exposición, intervino Dra. Rosario Butrón, hematóloga de la Consulta TAO del Servicio de Hematología de Carlos Haya, dando información sobre el proyecto de investigación *"Preferencias de los pacientes sobre las alternativas terapéuticas anticoagulantes para la prevención a medio y largo plazo del tromboembolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular de origen no valvular"*, y su papel como participante en el mismo.

Al finalizar las ponencias, se realizó una mesa redonda con los ponentes junto al Dr. Santiago del Castillo, Jefe del Servicio de Hematología del Hospital Universitario Virgen de la Victoria y al Dr. Manuel de Mora, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Haya. Los asistentes participaron a través de diversas preguntas y como conclusión, los nuevos anticoagulantes abren nuevas esperanzas para las personas que padecen fibrilación auricular o bien se someten a una intervención de cirugía ortopédica, pero por ahora, los enfermos valvulares tienen que seguir con su tratamiento habitual.





CONCLUSIONES VI DÍA NACIONAL DEL PACIENTE ANTICOAGULADO Y CORONARIO

Ponencia:

“El papel del cardiólogo en la indicación TAO”

Dr. Eduardo de Teresa

Jefe del Servicio de Cardiología del HCU Virgen de la Victoria.

La ampliación de las indicaciones de profilaxis antitrombótica con fármacos antagonistas de la vitamina K en los últimos años y la longevidad de la población han incrementado de manera notable el número de enfermos susceptibles de beneficiarse de este tipo de tratamiento. En la provincia de Málaga asciende a 23.000 con patologías coronarias, de las cuales 19.000 son anticoaguladas.

Los fármacos antivitaminas K son eficaces, pero tienen un estrecho margen farmacológico y una actividad fácilmente afectable por diferentes circunstancias como la alimentación o la toma de otros medicamentos. Las principales consecuencias de los desajustes en la actividad son: no evitar la trombosis (falta de eficacia) o el desarrollo de un evento hemorrágico por exceso de actividad. La minimización de estos riesgos exige controles periódicos para ajustar las dosis del fármaco a unos rangos de anticoagulación seguros, en función de una prueba analítica conocida como ratio normalizada internacional (INR).

Para estos pacientes el abordaje del tratamiento es una labor en equipo (enfermo/a, familia, administración, ...) es importante que tome conciencia de este enfoque sistémico e interdisciplinar.

Nuestro Corazón

El corazón está inmerso en el sistema circulatorio de la anatomía humana, es un músculo que se encuentra situado dentro de la caja torácica, La función del corazón es hacer circular (bombear) la sangre a todo el organismo para proporcionarle oxígeno y nutrientes y eliminar los productos de desecho. El corazón bombea después la sangre desoxigenada a los pulmones para liberar dióxido de carbono y recoger oxígeno, en síntesis, el corazón es un órgano vital para nuestra existencia, para nuestra vida.

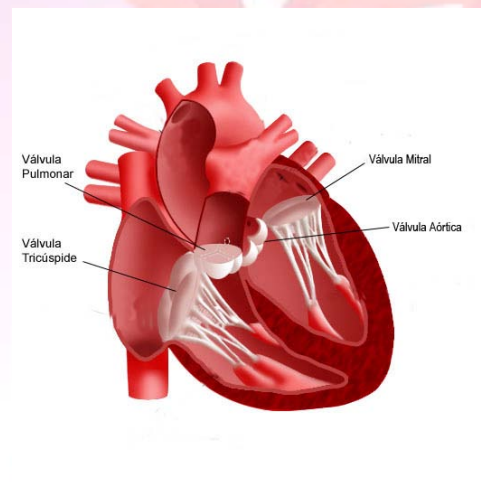
Este poderoso órgano está formado por un músculo llamado miocardio no para de contraerse (sístole) y relajarse (diástole), que a su vez se recubre en el lado interno por el endocardio y en el externo por el pericardio.



Posee cuatro cavidades: dos superiores, llamadas aurículas, y dos inferiores, los ventrículos. Estas cavidades están separadas por tres tipos de tabiques: el interauricular, que divide las aurículas; el interventricular, que divide los ventrículos, y el auriculoventricular, que separa las aurículas de los ventrículos

La aurícula derecha comunica con el ventrículo derecho por un orificio llamado auriculoventricular derecho. En los bordes de este agujero se sitúa la válvula tricúspide. La aurícula izquierda hace lo mismo con el ventrículo izquierdo a través del orificio auriculoventricular izquierdo, en cuyos contornos se encuentra la válvula mitral o bicúspide.

Estas válvulas son sumamente importantes, por cuanto dejan pasar la sangre desde las aurículas hacia los ventrículos, pero impiden el paso en sentido contrario. Otras dos válvulas, denominadas pulmonar y aórtica, evitan que la sangre que está en las arterias refluya hacia los ventrículos.



Coagulación sanguínea o hemostasia

Los organismos disponen de un sistema de seguridad que les permite detener la hemorragia o pérdida de sangre producida por la rotura de la pared vascular, este mecanismo es la *hemostasia* o coagulación sanguínea. Por otro lado, una vez que se ha producido el coágulo y se ha restaurado el daño vascular, debe existir un mecanismo que destruya el coágulo sanguíneo ya inservible, este proceso se denomina *fibrinólisis*. La falta del equilibrio adecuado entre ambos procesos puede dar lugar a una hemorragia cuando falla la hemostasia o una trombosis cuando lo que se ve alterado es el proceso fibrinolítico.

Cuando se produce la rotura de un vaso sanguíneo tienen lugar una serie de acontecimientos destinados a detener la pérdida de sangre, así se pueden estudiar las siguientes fases del proceso de hemostasia:

- **Fase vascular.** En primer lugar, se produce una *vasoconstricción local*, para reducir el flujo sanguíneo a la zona dañada. Es un proceso reflejo de naturaleza simpática, donde además se liberan sustancias como la serotonina que ayudan a la vasoconstricción. Sin embargo, la reducción de la luz vascular aunque sea importante, es insuficiente para por sí misma detener la hemorragia.
- **Fase plaquetaria.** Como ya se ha comentado, las plaquetas son elementos fundamentales en la coagulación de la sangre; al dañarse el endotelio vascular estas células contactan y se adhieren a la superficie vascular alterada, secretan factores agregantes (ADP, tromboxano A2), cambian de forma emitiendo pseudópodos uniéndose unas con otras para formar, inicialmente, agregados reversibles o primarios, y posteriormente constituir un agregado irreversible o secundario que determinará el llamado *tapón plaquetario*. Este



tapón, aunque laxo, puede bloquear con éxito pequeñas roturas vasculares, pero si el daño es mayor se hace necesaria la formación de un verdadero coágulo sanguíneo para detener la hemorragia.

- *Fase de coagulación.* Comprende una serie de reacciones con la intervención de numerosos componentes de la sangre, los *factores de la coagulación sanguínea*. La mayor parte de ellos se encuentran en el plasma en forma de proenzimas.

En el proceso de coagulación sanguínea se distinguen tres etapas:

1. Formación del activador de protombina, como respuesta a la rotura o a la lesión de un de un vaso sanguíneo.
2. Formación de trombina, cataliza la conversión de la protombina en trombina.
3. Conversión de fibrinógeno en fibrina; la trombina actúa como una enzima y convierte el fibrinógeno en hebras de fibrina, que forman una malla alrededor de las plaquetas, las células sanguíneas y el plasma para producir el coágulo.

Para concluir, el Dr. Eduardo de Teresa, destacó el papel de las Asociaciones en la difusión de los avances sobre la enfermedad, en la importancia de los Foros como el del VI Día Nacional del Paciente Anticoagulado y Coronario.





Ponencia:

“Nuevos fármacos anticoagulantes en la Fibrilación Auricular”

Dra. Ana Isabel Heiniger

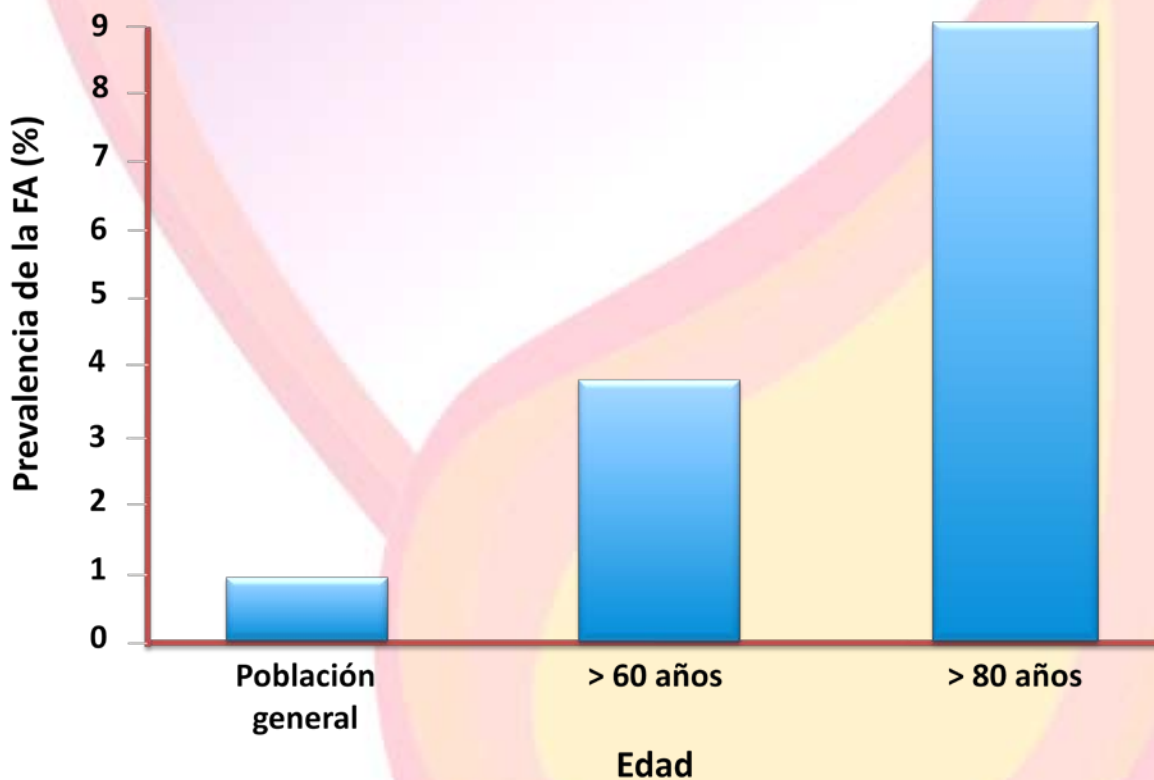
Jefa Hematología HRU Carlos Haya

6

Cuando el ritmo cardiaco normal deja de ser regular, se produce una arritmia. La Fibrilación Auricular (FA) es la forma más frecuente de arritmia¹.

La FA es un problema prevalente que aumenta con la edad:

Afecta a más del 10% de la población mayor de 80 años.



¹ Lloyd-Jones DM, et al. *Circulation* 2004;110:1042-1046.



La principal complicación de la FA es la embolia. Cada año, hasta 3 millones de personas en todo el mundo sufren ictus relacionados con la FA². Los ictus relacionados con la FA tienden a ser especialmente graves e incapacitantes.

Riesgo de embolia aumenta:

Edad, hipertensión arterial, mujer, antecedentes de ictus, diabetes.

Cuando el riesgo de embolia es elevado, el paciente debe tratarse con medicamentos anticoagulantes, 2 de cada 3 ictus debidos a la FA pueden prevenirse con un tratamiento anticoagulante apropiado con un antagonista de la vitamina K (INR 2-3)³

7

Prevención de la embolia en FA

La incidencia anual de accidente vascular cerebral (ACV) debido a embolismo de origen cardiaco en los pacientes con FA que no están anticoagulados oscila entre el 2 % y un 18%.

La anticoagulación con antivitaminas K (AVK) reducen la incidencia de embolismos en un 68%.

El tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) reduce la incidencia de embolismo solo en un 21%.

El riesgo de hemorragia mayor aumenta en anticoagulación con AVK (2,2 pacientes /año) y en tratamiento antiagregante con AAS (1,3)⁴

La elección entre ACO (moderado o alto riesgo) o AAS (bajo riesgo) debe decidirse en función del riesgo/ beneficio⁵

² Hart RG et al. Ann Intern Med. 2007;146:857-867 2. Atlas of Heart Disease and Stroke, Organización Mundial de la Salud, septiembre de 2004

³ Fuster V, et al. JACC. 2006; 48: 854-906

⁴ Van Walraven C. JAMA 2002; 288:2441.

⁵ Singer DE. ACCP guidelines CHEST 2008; 133: 546s-592s.



Un poco de historia

La Heparina fue descubierta McLean en 1916 , en 1918, Howell demostró su acción anticoagulante in vivo, denominándola heparina por su origen hepático. Posteriormente, Best et al lograron la total purificación de la Heparina y su uso humano en 1936.

Los ACO fueron descubiertos por Smith en 1938 al estudiar la causa de las hemorragias espontáneas que sufría el ganado alimentado con trébol dulce. En 1939 se descubre que esta planta contiene dicumarol, cuya estructura presenta una clara relación con la de la vitamina K. En los años 50 se introdujo el uso 1º de la warfarina y posteriormente del acenocumarol en la prevención de la ETEV.

Nuevos anticoagulantes orales:

2004-Ximelagatran

2008-Dabigatran etexilato

2009-Rivaroxaban

Inconvenientes AVK

- Comienzo de acción tardío
- Necesidad de controles del estado de la coagulación (INR)
- **Estrecho margen terapéutico**, solo el 60-70% del tiempo en rango a pesar de control riguroso.
- Metabolismo variable entre individuos.
- Influencia por factores dietéticos, fármacos concomitantes y comorbilidades.

Nuevas estrategias antitrombóticas

⊙ Características:

- Administración oral.
- Sin necesidad de monitorización.





○ Objetivos:

- Mejorar la calidad de vida de los pacientes al no imponer restricciones en sus vidas.
- Aumentar la eficacia.
- Aumentar la seguridad.



Dabigatrán Etexilato

- Profármaco de administración oral.
- Actividad antitrombínica directa.
- Efecto rápido (T_{max} :2h).
- Vida media:14-17h.
- Eliminación renal:80%.
- Biodisponibilidad baja (6,5%) aunque muy estable.
- Pocas interferencias por fármacos y alimentos. La Amiodarona produce un efecto potenciador sobre Dabigatran.
- Comercializado como Pradaxa® está solamente indicado en la profilaxis de ETEV en cirugía ortopédica de rodilla y cadera.
- Los buenos resultados de los ensayos clínicos nos hacen suponer que en 1 ó 2 años estará disponible para los pacientes con FA en riesgo de ictus.

Expectativas de Futuro

El panorama de futuro en la profilaxis del embolismo en FA es esperanzador:

- Dabigatran a dosis de 110mgr bid es más seguro que las AVK.
 - Dabigatran a dosis de 150mgr bid es más eficaz que las AVK.
 - Ambas dosis de Dabigatran han reducido la incidencia de hemorragias cerebrales.
 - Rivaroxaban: una dosis diaria única.
 - Apixaban: menos afectado por la insuficiencia renal.
-
- Todos estos fármacos mejorarán la calidad de vida de los pacientes anticoagulados:
 - Ausencia de la necesidad de monitorización.
 - Escasos problemas de variabilidad por interferencias con fármacos o alimentos.
 - Inicio de tratamientos más rápidos y sencillos.

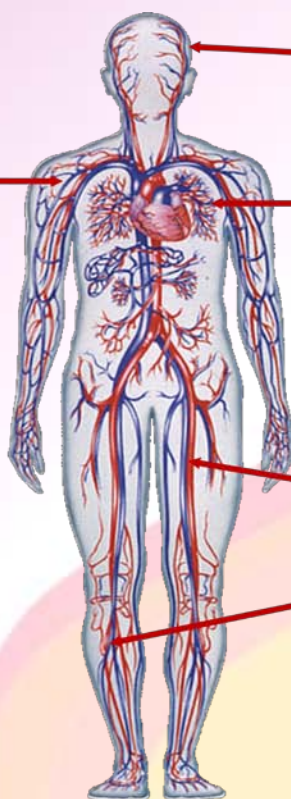


- Tendremos que garantizar la adherencia al tratamiento y minimizar el riesgo de error medicamentoso.

Uso potencial de los nuevos anticoagulantes orales

10

Prevención
secundaria del
síndrome coronario
agudo



Prevención de ictus
en fibrilación auricular

Embolismo pulmonar
(prevención y tratamiento)

Trombosis venosa
profunda
(prevención y
tratamiento)

Colaboran

