



El Dr. Eduardo de Teresa y el Dr. Esteban López de Sá atienden a los medios en el Recinto Cardiosaludable

INAUGURACIÓN Se inaugura la I Semana del Corazón bajo el lema "Cada mujer, un corazón"

La FEC acerca la prevención cardiovascular a la población

Transmitir a la población general la importancia de la prevención de las enfermedades cardiovasculares es uno de los principales objetivos de la I Semana del Corazón de Bilbao, que organiza la Fundación Española del Corazón (FEC) y que ayer inauguró D^a Rosario Quintana, asesora para Política de Salud de Mujeres del departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Asimismo, al acto celebrado en el Recinto Cardiosaludable, situado en el Parque de Doña Casilda, asistieron el presidente de la FEC, el Dr. Eduardo de

Teresa; el vicepresidente médico de la FEC, el Dr. José María Cruz Fernández; el editor de la revista 'Corazón y Salud', el Dr. Lorenzo López-Bescós; el secretario general de la SEC, el Dr. Esteban López de Sá; y el presidente de la Sociedad vasco-navarra de Cardiología, el Dr. Fernando Olaz.

En esta ocasión, la Semana del Corazón, que coincide con la celebración del Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares 2008, está dedicada a las mujeres, bajo el lema "Cada mujer, un corazón". Los datos revelan la relación directa de

las enfermedades cardiovasculares con la población femenina: tres de cada diez muertes que se producen en mujeres están relacionadas con las patologías cardiovasculares.

En el Recinto Cardiosaludable de la FEC, los asistentes podrán someterse a mediciones de riesgo cardiovascular –toma de tensión arterial, colesterol, perímetro abdominal y asesoramiento nutricional-, todo ello con el fin de lograr que las enfermedades cardiovasculares dejen de ser las responsables de un tercio de las muertes que se producen en el mundo. ●

RELEVO Los objetivos de impulsar y consolidar la FEC se han cumplido

El Dr. Eduardo de Teresa finaliza su mandato en la Fundación Española del Corazón

A finales de año, el Dr. Eduardo de Teresa dejará la presidencia de la Fundación Española del Corazón (FEC), "tras haber cumplido con los objetivos fijados y para dejar paso a otros profesionales que continúen con los múltiples proyectos y actividades de esta entidad".

Desde el punto de vista personal, el Dr. De Teresa valora muy positivamente su trayectoria como presidente de la FEC, "ya que me ha permitido trabajar en un clima laboral estupendo y aprender de compañeros". En cuanto a los datos objetivos, destaca "el impulso que

se ha dado a esta entidad en los últimos años"; y es que, añade, "a pesar del fenomenal trabajo realizado previamente, la FEC se encontraba en un momento de transición".

Hemos dado un salto cualitativo y cuantitativo, multiplicando las actividades

Ahora la FEC ha dado un salto cualitativo y cuantitativo, multiplicando sus actividades dirigidas a la población y aumentando los

fondos destinados a investigación procedentes de áreas ajenas a la industria farmacéutica. "El aumento de los recursos económicos nos ha permitido una diversificación de los riesgos y dar un impulso mayor a las ayudas y becas concedidas", asegura el Dr. De Teresa.

Entre las iniciativas llevadas a cabo durante su periodo presidencial, Eduardo de Teresa resalta "la ampliación de la Semana del Corazón y del Programa de Alimentos Saludables PASFEC, el lanzamiento de la revista 'Corazón y Salud' y el proyecto de empresas cardiosaludables". ●

SUMARIO

MESA REDONDA

¿Qué más debemos saber en relación al tratamiento de la cardiopatía isquémica? Pág. 2

ENTREVISTA

Dr. Carlos Macaya, presidente electo de la SEC Pág. 3

PREMIOS

Entrega de premios a las mejores comunicaciones Pág. 4-5



OPINIÓN

Dr. Luís Escosa
Vocal representante Sociedades Filiales de la SEC Pág. 7

AGENDA

10:15/
11:45h Comunicaciones Orales
'Avances en el tratamiento percutáneo de valvulopatía aórtica y pulmonar'
Moderadores: Dr. Palacios y Dr. Suárez de Lezo
Sala 1B. Nivel 5

12:00/
14:00h Cardioactualidad
'Lo más relevante de la cardiología europea y mundial del último año'
Moderador: Dr. J. Brugada
Auditorio I. Nivel 4

15:00/
16:30h Comunicación Oral
'Ablación en la fibrilación auricular II'
Moderadores: Dr. García-Cosío y Dr. Rodríguez Font.
Sala 1A. Nivel 5

18:30/
19:30h Acto de clausura
Recepción MIR
Auditorio I

STAFF

COMITÉ EJECUTIVO
PRESIDENTE

Dra. Dña. María Jesús Salvador
PRESIDENTA
Dr. D. Carlos Macaya Miguel
PRESIDENTE ELECTO
Dr. D. Luis A. Alonso-Pulpón Rivera
PRESIDENTE ANTERIOR
Dr. D. Eduardo de Teresa Galván
PRESIDENTE FEC
Dr. D. Fco. Javier Chorro Gascó
VICEPRESIDENTE
Dr. D. Esteban López de Sá y Areses
SECRETARIO GENERAL
Dr. D. Julián Pérez-Villacastín
VICESECRETARIO
Dr. D. Manuel P. Anguita Sánchez
VICEPRESIDENTE ELECTO
Dr. D. Gonzalo Barón y Esquivias
TESORERO
Dr. D. Fernando Alfonso Manterola
EDITOR-JEFE REC
Dr. D. Luis Escosa Royo
VOCAL REPRESENTANTE SOCIEDADES FILIALES
Sr. D. Fernando Martín Burrieza
DIRECTOR EJECUTIVO
Sra. Dña. Paquita Burgos de la Torre
SECRETARIA EJECUTIVA

PRESIDENTES SECCIONES
CIENTÍFICAS

CARDIOLOGÍA CLÍNICA Y EXTRAHOSPITALARIA
Dra. Dña. Nekane Murga
CARDIOLOGÍA GERIÁTRICA
Dra. Dña. Camino Bañuelos de
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA Y CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS
Dr. D. José Manuel Guía Torrent
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA Y REHABILITACIÓN
Dra. Dña. M^a Carmen de Pablo y
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y U.C.
Dr. D. Alfredo Bardají Ruiz
ELECTROFISIOLOGÍA Y ARRITMIAS
Dr. D. Fernando Arribas
ESTIMULACIÓN CARDIACA
Dr. D. José Martínez Ferrer
HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA
INTERVENCIONISTA
Dra. Dña. Josepa Mauri Ferré
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
Dr. D. Vicente Bertomeu Martínez
IMAGEN CARDIACA
Dr. D. Juan Carlos Paré Bardera
INSUFICIENCIA CARDIACA, TRASPLANTE Y OTRAS
ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS
Dr. D. Juan Fco. Delgado Jiménez

PRESIDENTES SOCIEDADES
FILIALES

SOCIEDAD ANDALUZA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Luis F. Pastor Torres
SOCIEDAD ARAGONESA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Luis Escosa Royo
SOCIEDAD ASTURIANA DE CARDIOLOGÍA
Dra. Dña. Concepción P. Suárez
SOCIEDAD BALEAR DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Vicente Peral Disdier
SOCIEDAD CANARIA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Julio Hernández Afonso
SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Antonio J. Criado Millán
SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Germán Pérez Ojeda
SOCIEDAD CATALANA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Xavier Bosch Genover
SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Marcelino Jesús Montero
SOCIEDAD GALLEGA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Manuel García García
SOCIEDAD MURCIANA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Pedro M. García
SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA
Dra. Dña. Catheline Lauwers
SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
Dr. D. Fernando Olaz Preciado
VOCAL ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA
EN CARDIOLOGÍA
Sra. Dña. Virginia Argibay Pytlík
VOCAL SOCIEDAD ESPAÑOLA CIRUGÍA TORÁCICA Y
CARDIOVASCULAR
Dr. D. Evaristo Castedo Mejuto

MIEMBROS PROTECTORES
DE LA SEC.

ABBOTT LABORATORIES, S.A.; ASTRAZENCA FARMACÉUTICA SPAIN, S.A.; BAYER HEALTHCARE; BOEHRINGER INGELHEIM ESPAÑA, S.A.; BOSTON SCIENTIFIC IBÉRICA, S.A.; BRISTOL-MYERS SQUIBB, S.A.; C.E.M. BIOTRONIK, S.A.; DAIICHI-SANKYO ESPAÑA, S.A.; ELSEVIER ESPAÑA, S.L.; ES POR TI CORAZÓN, S.L.; ESTEVE; FERRER IN CODE, S.L.; GENDIAG; GENERAL ELECTRIC HEALTHCARE ESPAÑA, S.A.; GLAXOSMITHKLINE, S.A.; GRUPO ACCIÓN MÉDICA; GRUPO FERRER INTERNACIONAL, S.A.; GRUPO SOLVAY PHARMA; GRUPO URIACH; LABORATORIOS ALMIRALL, S.A.; LABORATORIOS ROVI S.A.; LABORATORIOS SERVIER, S.L.; LACER, S.A.; MEDA PHARMA; MEDICAL TRENDS, S.L.; MEDTRONIC IBÉRICA, S.A.; MERCK FARMA Y QUÍMICA, S.L.; MERCK, SHARP & DOHME ESPAÑA, S.A.; NOVARTIS FARMACÉUTICA, S.A.; PFIZER, S.A.; PHILIPS IBÉRICA, S.A.; RECORDATI ESPAÑA, S.L.; SANOFI-AVENTIS, S.A.; SCHERING PLOUGH, S.A.; SIEMENS, S.A.; ST. JUDE MEDICAL ESPAÑA, S.A.

Noticias

Edición realizada por Berbés Asociados
Imprime estudios gráficos Zure

MESA REDONDA El creciente envejecimiento poblacional aumenta su prevalencia

Cardiopatía isquémica: mucho camino andado, más por recorrer

Aunque en los últimos años la incidencia de la cardiopatía isquémica ha mostrado una tendencia a la estabilización, la prevalencia aumenta debido a la mayor longevidad de la población y a la eficacia de los tratamientos aplicados. Por lo tanto, es y seguirá siendo un problema de primer orden, que sigue precisando de mejoras.

Respondiendo a esta necesidad, esta mañana tiene lugar una mesa redonda que abordará algunos aspectos controvertidos. Las estrategias terapéuticas encaminadas a reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con cardiopatía isquémica estable, la situación actual del intervencionismo coronario y el control de la disfunción ventricular mediante la revascularización serán algunos de los temas a tratar.

Como subraya el co-moderador de esta sesión, el Dr. Francisco Javier Chorro, "las previsiones indican que en los próximos años el problema se agravará, ya que determinados factores relacionados directamente con el desarrollo de la enfermedad no se están controlando adecuadamente (como, por ejemplo, la obesidad, el sedentarismo y los hábitos alimenticios inadecuados)". Además, añade, "se puede mejorar en la individualización del tratamiento y en el grado de cumplimiento de las recomendaciones de las guías".

En los últimos años se ha avanzado mucho en el tratamiento de los episodios agudos, se han perfeccionado las técnicas diagnósticas y los



Dr. Francisco J. Chorro

procedimientos intervencionistas, se ha mejorado la identificación de las personas con riesgo elevado en los estadios preclínicos de la enfermedad y se han precisado cada vez más los beneficios de los tratamientos farmacológicos; además, hay distintas alternativas para controlar la disfunción ventricular y se ha avanzado en el control de la muerte súbita.

Igualmente es imprescindible hacer un mayor esfuerzo en la prevención secundaria, que abarca un gran abanico de posibilidades. ●

Prevención secundaria

Mejorar la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica va desde la instauración de programas de rehabilitación cardíaca hasta la utilización de fármacos que hayan demostrado su eficacia en disminuir los sucesos cardiovasculares y en mantener la calidad de vida de los pacientes.

COMUNICACIÓN La estratificación del riesgo de muerte súbita, uno de los grandes retos

Miocardiopatía: un enfoque práctico

Una reunión de expertos ha abordado aspectos actuales en el diagnóstico y manejo clínico de las miocardiopatías desde el punto de vista práctico. En el encuentro, moderado por el Dr. Manuel Penas (A Coruña), han intervenido el Dr. Lorenzo Montserrat (A Coruña) y el Dr. José Manuel Rubio (Madrid).

Según aclara el Dr. Manuel Penas, "en los últimos años, los aspectos más debatidos en relación con el manejo clínico de la MH han sido probablemente el tratamiento invasivo de la obstrucción, la identificación de los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita y la utilidad diagnóstica y pronóstica y aplicabilidad práctica de los estudios genéticos". A su modo de ver, "la popularización de la ablación septal con alcohol como tratamiento de los síntomas derivados de la obstrucción subaróica, debida a su aparente sencillez y buenos resultados iniciales, ha conducido en los últimos años a una más que probable sobreindicación de esta técnica." En realidad -razona- la verdadera eficacia y seguridad a largo plazo de estas terapias sigue siendo un aspecto todavía no bien aclarado, a diferencia de la eficaz y segura opción quirúrgica (miectomía). En su opinión, debería estimularse en nuestro país la formación de grupos quirúrgicos especializados en este tipo de cirugía, considerando



Dr. Manuel Penas Lado (A Coruña)

El análisis genético entraña limitaciones para su aplicación en la práctica clínica

la ablación con alcohol como una alternativa a aquella, reservada a pacientes de mayor edad y a centros con amplia experiencia en la técnica y en el manejo general de la enfermedad.

Por otra parte, recuerda que la estratificación del riesgo de muerte súbita continúa siendo "uno de los principales retos en el manejo de la MH", que ha adquirido aún más relevancia con la demostración de la eficacia del DAI en

estos pacientes. Aunque, en general, la presencia de múltiples factores de riesgo parece conllevar una mayor probabilidad de muerte súbita, la estratificación del riesgo basada en los criterios clínicos clásicos tiene muchas limitaciones: "Al final -plantea- el buen juicio y la experiencia del clínico son la clave a la hora de tomar decisiones terapéuticas importantes como la indicación de un DAI, casi siempre en pacientes jóvenes y poco sintomáticos".

Además, se recordaba en el encuentro que en los últimos años, la identificación de mutaciones genéticas responsables de la MH ha aumentado el interés en el desarrollo de pruebas basadas en el análisis del DNA "con fines tanto diagnósticos como de orientación pronóstica y terapéutica y de 'screening' familiar". El conocimiento del genotipo responsable de la enfermedad en una familia es importante para la confirmación diagnóstica de casos dudosos, para detectar la presencia de portadores subclínicos y para ayudar en la estratificación pronóstica, especialmente en el caso de mutaciones complejas. Sin embargo, el análisis genético sistemático de la MH no es tan simple como en un principio podría parecer, y presenta complejidades y limitaciones que complican y condicionan su utilización en la práctica. ●

Carlos Macaya ● Presidente electo de la Sociedad Española de Cardiología

“Queremos incentivar la participación y formación de los residentes de Cardiología”

Aunque falta un año para que el Dr. Carlos Macaya, y su nueva Junta Directiva, se haga cargo de la SEC “ya ha habido tiempo para evaluar las debilidades y fortalezas de la Sociedad y, por lo tanto, para diseñar proyectos e iniciativas”.

NOTICIAS.- ¿Con qué ánimo espera su próxima incorporación, dentro de un año, como presidente de la SEC?

Carlos Macaya.- La ventaja de estar durante dos años como presidente electo es que te da la oportunidad de conocer en profundidad el funcionamiento de la Sociedad y, por lo tanto, de determinar con tiempo sus puntos fuertes, sus debilidades y sus amenazas.

N.- ¿Cuáles designaría como principales valores positivos de la SEC?

C.M.- Sin duda, se trata de la sociedad científica española que cuenta con un mayor prestigio y que posee una actividad científica más sobresaliente; además, posee un número

Debemos hacer una sociedad más atractiva para los cardiólogos más jóvenes

creciente de asociados y su congreso nacional despierta el interés de miles de profesionales de la salud relacionados con el abordaje de las enfermedades cardiovasculares.

N.- Aunque aún es pronto, ¿tienen ya fijados proyectos o iniciativas concretas que pretenden llevar a cabo?

C.M.- En primer lugar, nuestra responsabilidad es llevar a buen destino los proyectos que ya están en marcha. Pero, además, tenemos la intención de fomentar otras áreas y de iniciar nuevas acciones, pero aún es pronto para anunciarlas.

N.- ¿Se hará un esfuerzo especial con los más jóvenes?

C.M.- Va a ser una de nuestras prioridades. Queremos fomentar e incentivar la participación y formación de los residentes de Cardiología, así como de sus tutores. Debemos hacer una sociedad más atractiva para los cardiólogos más jóvenes.

N.- En este sentido, ¿qué papel

El Dr. Carlos Macaya es el presidente electo de la Sociedad Española de Cardiología y director del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.



desempeñan las diferentes becas y ayudas que promueve la SEC?

C.M.- Son muy importantes, ya que fomentan el interés de los jóvenes por investigar, por participar en este Congreso, por iniciar nuevos estudios. Lo cierto es que la Sociedad ha hecho un esfuerzo enorme en los últimos años, en colaboración con la industria farmacéutica, para crear nuevos premios y ayudas muy relevantes.

N.- Entonces, ¿la crisis no ha llegado a afectar a la Sociedad?

C.M.- Estamos empezando a no-

Me gustaría que los cirujanos cardiovasculares se integraran más en la Sociedad

tar los efectos de la crisis económica, pero tenemos la suerte de contar con una Sociedad saneada, sólida y creemos que será capaz de soportar los momentos de incertidumbre.

N.- ¿Se prestará una atención especial a las relaciones institucionales, especialmente con entidades foráneas?

C.M.- Este es un ámbito en el que se ha mejorado muchísimo en los últimos años. Así, por ejemplo, la participación de expertos españoles en los congresos internacionales y su inclusión en las juntas directivas de sociedades científicas como la ESC ha aumentado sustancialmente. También se ha realizado una buena labor de colaboración con sociedades de cardiología iberoamericanas y norteamericanas, y su presencia en nuestros congresos es creciente. Con todo, nos gustaría incentivar y ampliar estas relaciones, de manera que no se queden meramente en la participación en congresos, sino que se llegue a acuerdos puntuales y a la realización de proyectos concretos.

N.- También se ha efectuado un gran inversión en mejorar la imagen institucional de la Sociedad Española de Cardiología, ¿hasta qué punto están satisfechos con los resultados?

C.M.- Es importante dar relevancia social a la Sociedad, de manera que sea referencia para los especialistas, pero también para las autoridades sociosanitarias y para la población general. En este ámbito, es especialmente significativo el papel que está desarrollando la Fundación Española del Corazón.

N.- ¿Considera que la Sociedad Española de Cardiología está más cerca de los ciudadanos que hace años?

C.M.- Este era un objetivo prioritario para todos los cardiólogos, puesto que nuestro deber y obligación es estar cerca de los ciudadanos, y atender sus necesidades y responder a sus dudas. Estamos al servicio de ellos.

N.- Por su trayectoria profesional, especialmente vinculado a la cardiología hospitalaria y eminentemente intervencionista, ¿es posible que la nueva directiva de la SEC se aproxime más a estos ámbitos y olvide un poco la labor extrahospitalaria?

C.M.- No, ni mucho menos. Particularmente, lo que me gustaría es que los cirujanos cardiovasculares se integraran más en la Sociedad, pero eso no quiere decir que se dejen de lado los intereses en ámbitos más extrahospitalarios y más próximos a la población general. ●

Inauguración del

> **nuevo**
portal
Web >

Ya tiene a su disposición toda la información actualizada en un formato moderno y atractivo:

- **CARDIO TV**, la televisión de la SEC
- **BLOG** científico
- Galería de casos clínicos
- Rincón del Residente

Y muchas más herramientas al servicio de los profesionales de la Cardiología.

Visite la nueva web en www.secardiologia.es

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
Cardiología

Becas, Premios y Ayudas de la SEC-FEC



1



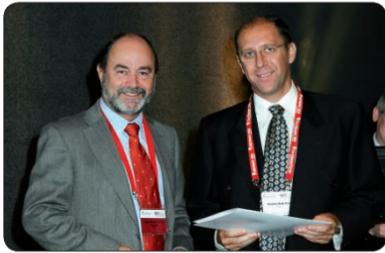
2



3



4



5



6



7



8



9



10



11



12



13



14



15



16



17



18



19



20



21



22



23



24



25



26



27



28



29



30

1. BECA ESTEVE. Dr.: José Luis Zamorano Gómez y cols. Hospital Clínico San Carlos.

2. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO EN REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA (REC). Dr. Vicente Bodí y cols. Hospital Clínico y ERESA. Recoge el Premio: Dr. Fco Javier Chorro

3. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO EN INGLÉS.

Drs.: Vicente Bodí y Cols. Recoge: Dr. Fco. Javier Chorro. Hospital Clínico y ERESA.

BECA DE LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN PARA INVESTIGACIÓN BÁSICA Y CLÍNICA EN CARDIOLOGÍA

4. Drs.: Magda Heras y cols. Hospital Clínic de Barcelona, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares de Madrid, Hospital Juan XXIII de Tarragona y Hospital Gregorio Marañón de Madrid.

5. Drs.: Vicente Bodí Peris y cols. Hospital Clínico de Valencia

6. Drs.: Luisa Pérez Alvarez y cols. Hospital Juan Canalejo, Fundación Juan Canalejo, Instituto de Ciencias de la Salud y Fundación Carolina, A Coruña.

7. Drs.: Manel Sabaté y cols. Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

8. Drs.: Aranzazu González Miqueo y cols. Centro de Investigación Médica Aplicada, Pamplona.

9. Drs.: Ezequiel Alvarez Castro y cols. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Recoge: Pilar Mazón Ramos

10. BECA DEL GRUPO DE TRABAJO DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA

Drs.: Joaquín Osca Asensi y cols. Hospital La Fe, Valencia. Recoge: M^a José Sancho Tello

11. PREMIO ABBOTT AL MEJOR ARTÍCULO SOBRE INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA AGUDA PUBLICADO EN REC.

Drs.: Begoña Aldamiz-Echevarría, Javier Muñiz y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña. Recoge: Dr. Javier Muñiz

12. BECA BAYER

Drs.: Carmen Cristóbal Varela y cols. Hospital de Fuenlabrada, Madrid y Hospital Valle de Hebrón, Barcelona.

13. PREMIO BRISTOL-MYERS SQUIBB AL MEJOR TRABAJO SOBRE ECOCARDIOGRAFIA PUBLICADO EN REC.

Drs.: Carlos A. Dumont y Lorenzo Monserrat y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña. Recoge: Dr. Carlos Paré.

14. BECA DAIICHI-SANKYO

Drs.: Jaume Marrugat y cols. Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

15. AYUDA GENERAL ELECTRIC HEALTHCARE DE FORMACIÓN EN IMAGEN CARDIOVASCULAR NO INVASIVA POR TC EN UN CENTRO EXTRANJERO

Dr.: Antonio Tovar Martínez

16. PREMIO GENERAL ELECTRIC MEDICAL DIAGNOSTICS A LA MEJOR PUBLICACIÓN DE CARDIOLOGÍA NUCLEAR EN REC.

Drs.: Guillermo Romero-Farina y cols. Hospital Valle de Hebrón, Barcelona. Recoge: Dr. Francisco del Río

PREMIOS IZASA PARA TRABAJOS PUBLICADOS EN REC.

17. PRIMER PREMIO Drs.: Rosa A. Hernández-Antolín y cols. Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Recoge: Dra. Camino Bañuelos.

18. SEGUNDO PREMIO. Drs.: Alberto Bouzas Mosquera y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña.

19. SEGUNDO PREMIO Drs.: Felipe Hernández y cols. Hospital 12 de Octubre, Madrid.

20. BECA MERCK FARMA Y QUÍMICA

Drs.: Amparo Hernández y cols. Hospital La Fe, Valencia.

21. BECA NOVARTIS

Drs.: José Ramón González-Juanatey y cols. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Recoge: Dra. Pilar Mazón

22. BECA PFIZER

Drs.: M^a Cristina Rodríguez Sinovas y cols. Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

BECAS DE LA SEC PARA PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

23. Drs.: José Antonio Mora y cols. Hospital de Valme, Sevilla.

24. Drs.: Salvador Santos Vélez y cols. Hospital Meixoeiro de Vigo, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; Hospital Virgen Macarena, Sevilla y Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

25. BECA DEL GRUPO DE TRABAJO DE DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Drs.: Pablo García Pavía y cols. Hospital Puerta de Hierro, Hospital La Paz, Hospital 12 de Octubre, Madrid y Hospital Clínic, Barcelona.

26. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA Y EXTRAHOSPITALARIA AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO EN REC.

Drs.: Ana de Santiago, José Alberto García-Lledó y cols. Instituto Madrileño de la Salud, Universidad de Alcalá de Henares de Madrid y Hospital de Guadalajara.

27. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA GERIÁTRICA AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO EN REC.

Drs.: David Calvo y cols. Hospital Central de Asturias, Oviedo.

28. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA Y CARDIOPATIAS CONGÉNITAS AL MEJOR ARTÍCULO PUBLICADO EN REC.

Drs.: Martha A. Hernández-González, Sergio Solorio y cols. Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Cardiología Ignacio Chávez e Instituto de Investigaciones Médicas de México.

29. PREMIO DE LA SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA PREVENTIVA Y REHABILITACIÓN PARA UN ARTÍCULO PUBLICADO EN REC.

Drs.: Susana Sans y cols. Instituto de Estudios de la Salud de Barcelona, Universidad de Cork y Hospital de Dublín, Irlanda.

30. BECA DE LA SECCIÓN DE ELECTROFISIOLOGÍA Y ARRITMIAS

Dra.: Sara Moreno Reviriego. Hospital La Paz, Madrid.

31. PREMIO DE LA SECCIÓN DE ELECTROFISIOLOGÍA Y ARRITMIAS A LA MEJOR PUBLICACIÓN EN REC.

Drs.: Juan Martínez-Sánchez y cols. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

32. PREMIO DE LA SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDIACA A LA MEJOR PUBLICACIÓN EN REC.

Drs.: Tomasa Centella y cols. Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

33. BECA DE LA SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

La finalidad de los Premios, Becas y Ayudas de la SEC y de la FEC es ayudar y motivar a los investigadores y de esta manera contribuir a la difusión de sus resultados y al reconocimiento de su labor científica. Una cuantía que asciende a un millón ocho mil euros con el fin de fomentar la investigación de las enfermedades cardiovasculares.

Dr.: Roberto Martín Reyes Hospital La Paz, Madrid.

PREMIOS DE LA SECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL A LOS MEJORES ARTÍCULOS PUBLICADOS EN REC

34. PRIMER PREMIO

Drs.: Vicente Bertomeu, Lorenzo Fácil y cols. En representación de: Grupo de Investigadores del Estudio VIIDA.

35. ACCÉSIT

Drs.: Gustavo Rodríguez Roca y cols. En representación de: Grupo de Investigadores del Estudio LIPICAP-PA.

36. BECA DE LA SECCIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA, TRASPLANTE CARDIACO Y OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

Drs.: Josep Comín Colet y cols. Hospital del Mar e Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

PREMIOS DE LA SEC A LOS MEJORES ARTÍCULOS PUBLICADOS EN REC DURANTE EL AÑO 2007

37. PRIMER PREMIO

Drs.: José Suárez de Lezo y cols. Hospital Reina Sofía, Córdoba. Recoge el Dr. Anguita Sánchez

38. ACCESIT

Drs.: Begoña Aldamiz-Echevarría Iraúgui, Javier Muñoz y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña.

39. ACCESIT

Drs.: Carlos A. Dumont, Lorenzo Monserrat y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña.

PREMIOS DE LA SEC A LOS ARTÍCULOS PUBLICADOS EN REC CON MAYOR REPERCUSIÓN INTERNACIONAL MÁS CITADOS A LARGO PLAZO

40. PRIMER PREMIO

Drs.: Jaume Marrugat y cols. Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

41. ACCESIT

Drs.: José A. de Velasco y cols. En representación del: Grupo de Investigadores del Estudio PREVESE II. Recoge: Dr. Eduardo de Teresa

42. ACCESIT

Drs.: Juan Sanchís y cols. Hospital Clínico de Valencia. Recoge: Dr. Vicente Bodí.

PREMIOS DE LA SEC A LOS ARTÍCULOS PUBLICADOS EN REC CON MAYOR REPERCUSIÓN INTERNACIONAL MÁS CITADOS A MEDIO PLAZO

43. PRIMER PREMIO

Drs.: Eduardo Alegría, Alberto Cordero y cols. En representación del: Grupo de investigadores del Registro MESYAS.

44. ACCESIT

Drs.: Josep Lupón y cols. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona.

45. ACCESIT

Drs.: César Morcillo y cols. Hospital Sagrado Corazón e Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

Recoge: Dr. Josep Masip

46. ACCESIT

Drs.: Francisco B. Ortega, Jonatan R. Ruiz y cols. En representación de: Grupo de Investigadores del Estudio AVENA.

BECAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA PARA FORMACIÓN EN INVESTIGACIÓN POST-RESIDENCIA EN CENTROS EXTRANJEROS

47. Dr.: Dabir Arzamendi. Centro Montreal Heart Institute.

48. Dra.: Begoña Benito. Centro Montreal Heart Institute.

49. Dr. Tomás Datino. Centro Montreal Heart Institute. Recoge: Dra. Begoña Benito.

50. Dra.: Cristina Ruisánchez Villar. Centro Hammersmith Hospital, Londres.

BECAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA PARA FORMACIÓN EN INVESTIGACIÓN POST-RESIDENCIA EN CENTROS NACIONALES

51. Dr.: David Calvo. Centro Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

52. Dra.: Marta Cobo. Centro Hospital Puerta de Hierro, Madrid.

53. Dra.: Rocío Cózar León. Centro Hospital La Paz, Madrid.

54. PREMIO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA AL MEJOR ARTÍCULO DERIVADO DE UNA BECA DE INVESTIGACIÓN
Drs.: Felipe Atienza y cols. Hospital Gregorio Marañón, Hospital Clínico San Carlos de Madrid e Instituto de Investigación Cardiovascular de Syracuse (EEUU).

55. BECA DR. PEDRO ZARCO

Drs.: Javier Segovia Cubero y cols. Hospital Puerta de Hierro y Hospital La Paz, Madrid.

BECAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA PARA INVESTIGACIÓN BÁSICA Y CLÍNICA EN CARDIOLOGÍA

56. Drs.: José Tomás Ortiz Pérez y cols. Hospital Clinic, Barcelona. Recoge: Dr. Carlos Paré

57. Drs.: Antonio Berrueto y cols. Hospital Clinic, Barcelona.

58. Drs.: María G. Crespo y cols. Hospital Juan Canalejo, A Coruña.

59. Drs.: Manuel Gómez Bueno y cols. Hospital Puerta de Hierro y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma, Madrid.

60. BECA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA PARA LA REALIZACIÓN DE UN REGISTRO CLÍNICO

Drs.: Jorge Solís Martín y cols. Hospital Marqués de Valdecilla de Santander, Hospital Gregorio Marañón de Madrid, Hospital Clinic de Barcelona, Hospital Virgen de la Salud de Toledo, Hospital Puerta de Hierro de Madrid y Massachussets General Hospital de Boston.

OTROS PREMIADOS

BECA DE LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN PARA INVESTIGACIÓN BÁSICA Y CLÍNICA EN CARDIOLOGÍA

Dr.: Francisco Marín Ortuño y cols. Hospital Virgen de la Arrixaca.

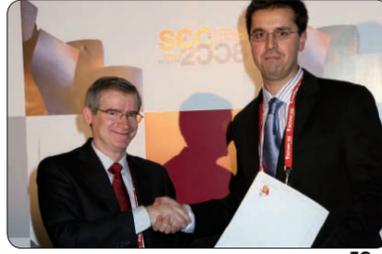
Drs.: Luis Mainar Latorre y cols. Hospital Clínico de Valencia, Hospital de Requena y Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.

BECA MEDA PHARMA

Drs.: Elena Arbelo y cols. Hospital Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria.

BECAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA PARA INVESTIGACIÓN BÁSICA Y CLÍNICA EN CARDIOLOGÍA

Drs.: Juan Tamargo Menéndez y cols. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid.



FOCUS

Fibrilación auricular: un paso adelante

Cerca de un 1% de la población sufre fibrilación auricular; de ahí la importancia de revisar los últimos conocimientos sobre cómo tratarla. Con este objetivo tuvo lugar ayer una sesión Focus, moderada por el Dr. Julián Pérez-Villacastín, para quien no cabe duda que “en nuestro país el tratamiento de la fibrilación auricular es demasiado conservador, ya que seguimos utilizando los mismos fármacos desde hace 20 años y sus efectos secundarios muchas veces antagonizan sus efectos beneficiosos”. Sin embargo, la incorporación de dronedarona en un plazo breve de tiempo puede suponer una ventaja importante. En cuanto a los fármacos que se utilizan para controlar la respuesta ventricular, los calcioantagonistas, los betabloqueantes y la digoxina (solos o en combinación) siguen siendo los más utilizados. Respecto a los anticoagulantes, existen datos prometedores acerca de nuevos medicamentos que son eficaces a la hora de prevenir las embolias, y que resultan seguros y fáciles de utilizar. Por su parte, como reconoce el Dr. Pérez-Villacastín, “la ablación con radiofrecuencia ha experimentado una progresión constante en cuanto a su seguridad y eficacia. Actualmente existen muchos pacientes españoles que deberían tener la oportunidad de ser tratados mediante esta técnica”. Se trata fundamentalmente de pacientes menores de 70 años, con corazón estructuralmente normal, con episodios repetidos de fibrilación auricular paroxística o persistente y que continúan muy sintomáticos. ●



El Dr. Cayetano Permanyer

TALLER ‘Registros en Cardiología, exigencias de calidad’ es un sesión eminentemente participativa

Claves para incorporar calidad en los registros de Cardiología

El Dr. Cayetano Permanyer Miralda (Barcelona) modera el taller ‘Registros en Cardiología, Exigencias de Calidad’, una sesión eminentemente participativa, cuyo contenido se ha orientado al análisis crítico de los registros de la literatura y a sentar las bases de un fundamento metodológico que permita a los asistentes participar adecuadamente en la elaboración de un registro. Intervienen en calidad de ponentes el Dr. Ignacio Ferreira González (Barcelona), el Dr. Javier Muñoz García (La Coruña) y el Dr. Jaume Marrugat de la Iglesia (Barcelona).

De acuerdo con el Dr. Permanyer, “los registros aportan información práctica y extremadamente relevante en el entorno inmediato sobre hasta qué punto una determinada estrategia terapéutica tiene probabilidades de éxito en el contexto asistencial”. “Por ese motivo –razona– se ha elo-

giado tradicionalmente su utilidad clínica, pero también por eso resulta crucial prestar una atención especial a la calidad de su elaboración”.

Los registros además de ‘contextualizar’ los hallazgos –más generales– de los grandes ensayos, resultan útiles para el establecimiento de comparaciones y tienen el beneficio indirecto de establecer una cierta disciplina investigadora en el servicio.

Entre otras nociones, se inculca a los asistentes la necesidad de establecer objetivos relevantes, asegurar la validez y calidad de los datos y definir el tamaño de muestra en función de los objetivos, así como la forma de seguimiento más procedente y adecuada para la valoración precisa de las variables de resultado. No obstante, no olvida el respeto a los aspectos éticos (empezando por el derecho a la confidencialidad de los pacientes) y a los organizativos del propio equipo de investigación. ●

MESA REDONDA

Prótesis percutáneas: una alternativa

En pacientes con estenosis aórticas severas, la implantación percutánea de válvulas aórticas se ha erigido en la mejor alternativa a la cirugía intervencionista tradicional, aunque la complejidad de la intervención y la constante evolución de los recursos empleados están limitando su utilización.

Con todo, en España se ha acrecentado significativamente su utilización y cada vez son más los hospitales que desarrollan esta técnica. Actualmente, una decena de centros hospitalarios españoles implantan prótesis aórticas percutáneas, siendo medio centenar de pacientes los que se han beneficiado ya de este recurso, siendo uno de los países punteros en este ámbito. Según reconoce el Dr. Carlos Macaya (Madrid), “en tan sólo dos o tres años se podrán ampliar sus indicaciones, pudiendo ser de utilidad no sólo en pacientes terminales de edad muy avanzada, en los que se desaconseja la intervención quirúrgica tradicional”.

Para el Dr. Macaya, “se trata de una técnica que está en pleno desarrollo y que está perfeccionándose; por lo tanto, no hemos llegado al máximo desarrollo tecnológico que permita un más sencillo manejo de estos dispositivos”.

El riesgo de complicaciones graves o de fallecimientos con esta técnica se ha reducido con el tiempo. En estos momentos, el riesgo de mortalidad al mes es inferior al 10%, mientras que la tasa de mortalidad esperada en estos mismos pacientes cuando son sometidos a cirugía es superior al 30%. ●

Terapia con ivabradina: aplicaciones potenciales

La historia, el presente y el inminente futuro del tratamiento con ivabradina han sido los grandes temas de la mesa redonda sobre el Estudio BEAUTIFUL (morbidity-mortality Evaluation of the If inhibitor ivabradine in patients with coronary disease and left-ventricular dysfunction). El Dr. Carlos Macaya (Madrid) y el Dr. Kim Michael Fox (Londres, Reino Unido) han sido los moderadores de un encuentro en el cual, además de un repaso a las nutridas evidencias presentes en la bibliografía sobre la reducción de la frecuencia cardíaca (FC) como estrategia terapéutica en pacientes coronarios, se han hecho públicos los próximos avances en ese creciente cuerpo de datos que hay con ivabradina, el primer inhibidor selectivo y específico de la corriente If.

Las aplicaciones potenciales de ivabradina y su programa de desarrollo futuro han sido planteadas ante un nutrido grupo de asistentes por el Dr. José Luis Zamorano (Madrid). Tres ensayos clínicos están en ciernes de desvelar potenciales nuevas aplicaciones de este agente reductor de la frecuencia cardíaca: El estudio VIVIFY (Evaluation of the IntraVenous If



El Dr. José Luis Zamorano durante la mesa redonda celebrada ayer

Inhibitor Ivabradine after ST segment Elevation Myocardial Infarction), que estará concluido a principios del año que viene (está previsto finalizar en marzo), incluye a 120 pacientes, de los cuales 45 reciben tratamiento en tres centros españoles. En segundo lugar, el Estudio Shift (Systolic Heart Failure Treatment with the If Inhibitor Ivabradine Trial), en el cual participa un total de 5.500 pacientes (110 de

ellos atendidos en 16 centros del país) y se completará en 2010. Por último, está a punto de ponerse en marcha un análisis sobre los efectos de Ivabradina (frente a placebo) en el control de la frecuencia cardíaca (FC) durante la realización de un Angio Scan multicorte.

Datos en mano, tanto desde la abundante bibliografía como desde los centros científicos más relevan-

tes (ha habido numerosas referencias al reciente congreso de la European Society of Cardiology (ESC), celebrado en Munich), queda constancia de una poderosa acción antianginosa y antiisquémica de ivabradina, con un excelente perfil de seguridad en monoterapia y que puede asociarse incluso con betabloqueantes. Lo mismo puede decirse de la reducción de eventos coronarios (un 36 por ciento) en enfermedad coronaria sintomática o asintomática. El Dr. Juan Tamargo (Madrid) destacaba también los hallazgos relacionados con la ivabradina en la prevención del deterioro de la función endotelial, la reducción de la placa de ateroma y la reducción del tamaño del infarto.

Mirando al futuro, cabe esperar una inminente remesa de datos en cuanto a la eficacia de ivabradina en la reducción de la FC y del tamaño del infarto y su seguridad tras intervención coronaria percutánea; reducción de episodios cardiovasculares (mortalidad por causa cardiovascular y hospitalización por insuficiencia cardíaca) y, en el plano del diagnóstico, en el control de la FC durante el procedimiento y en el perfeccionamiento de las imágenes capturadas. ●

OPINIÓN La desmotivación de los cardiólogos hacia su Sociedad local es uno de los problemas

Las sociedades filiales participan en las actuaciones de la SEC



Dr. Luis Escosa, representante de las Sociedades Filiales de la SEC

Las Sociedades Filiales desempeñan, a mi juicio, un papel clave dentro de la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Deben actuar como correa de transmisión de la misma, poniendo en marcha en todo el país las líneas de actuación que hayan sido diseñadas y consensuadas. La SEC no debe ser por otro lado ajena a la situación presente en sus filiales. La financiación constituye hoy en día uno de los principales problemas. Las actividades de las Sociedades Filiales dependen en exceso de la industria farmacéutica, la relación con la misma debe ser correcta, ambas se complementan. Sería deseable tratar de ampliar nuestros contactos con organismos oficiales u otras entidades privadas

que facilitaran el mantenimiento de las mismas. Posiblemente la falta de motivación de nuestros cardiólogos hacia su sociedad local constituya otro de los problemas. El cardiólogo español tiene excesivas ofertas científicas donde acudir a lo largo del año, esto deja muy poco margen a las filiales para poder desarrollar actividades dentro de su propio espacio natural. Es bueno, aconsejable y debe potenciarse la labor formadora del cardiólogo hacia la Atención Primaria, elemento clave de la buena calidad en la asistencia médica de nuestro país. Pero, no debemos olvidar que el cardiólogo de las filiales es el pilar básico en el que se apoya nuestra misión, tratar de establecer lazos sólidos con el mismo es clave para

una buena coordinación y ensamblaje de la estructura de la SEC entre nosotros. Unos adecuados programas de formación dirigidos hacia el cardiólogo regional, organizados desde la SEC y bien acreditados, podría ser un incentivo a tener en cuenta.

Las sociedades regionales disponemos de cardiólogos perfectamente preparados para desarrollar una labor formadora de los médicos

La excesiva oferta científica dificulta el desarrollo de actividades dentro de las sociedades filiales

integrados en la Atención Primaria, misión ampliamente agradecida por ellos, a la vez que muy gratificante para ambos. De cara a la población en general, debemos tratar de orientarles hacia una correcta instrucción en temas básicos de salud cardiovascular, fundamentalmente en temas de prevención. Los cardiólogos de las filiales disponemos y debemos de mantener la labor asistencial de nuestros pacientes, somos clínicos fundamentalmente, clínicos que realizamos nuestras propias pruebas complementarias. La investigación básica debe ser aplicada a la clínica y el cardiólogo de las filiales tiene un papel clave en ese campo para el desarrollo de estudios multicéntricos u otras actividades.

Todo esto hace que la cardiología llevada a cabo en nuestro entorno más inmediato, nos ofrezca un futuro muy esperanzador. ●

Dr. Luis Escosa Royo
Vocal Representante de las Sociedades Filiales de la SEC

NOTICIA

Cardiopatía y diabetes: juntas y revueltas

Los diabéticos tienen de 2 a 4 veces más probabilidades de desarrollar enfermedad coronaria que el resto de la población. El paciente diabético tiene una disfunción endotelial y presenta una función plaquetaria alterada, de forma que el desarrollo de la arterioesclerosis coronaria es más precoz, más difusa y con unas características de distribución lesional que la hacen más grave que en los no diabéticos.

Teniendo en cuenta estas peculiaridades, ayer tuvo lugar una mesa redonda en la que se profundizó sobre algunas de las intervenciones de elección en el diabético con cardiopatía isquémica. El Dr. Juan Martínez León fue el responsable de resumir las aportaciones que ofrece la revascularización quirúrgica en estos casos. A su juicio, "actualmente éste es el mejor medio de tratamiento en las situaciones en las que está indicada, es decir, en tronco principal, afectación multivaso o mala función".

Con este tipo de abordaje, explica, "se logra una revascularización completa en casi todos los casos". La utilización de la mamaria interna es el factor que más reduce la mortalidad a largo plazo en este tipo de pacientes. Hoy en día, la utilización de nuevas técnicas (como la cirugía sin bomba) permite mejorar los resultados en los pacientes con peores condiciones preoperatorias.

Con revascularización quirúrgica la mortalidad perioperatoria es menor del 3% en los casos programados. Y lo que es más importante, asegura el Dr. Martínez León, "reduce la tasa de necesidad de revascularización a largo plazo a niveles inferiores al 10%, y la mortalidad a largo plazo a tasas próximas al 20%". ●

CARDIOACTUALIDAD Revisión de lo más relevante de la Cardiología europea y mundial del último año

2008: Calidad y cantidad en investigación cardiovascular

Esta mañana tiene lugar una de las citas científicas que, en los últimos años, viene captando masivamente la atención de los congresistas. En poco menos de dos horas es posible conocer lo más relevante de la Cardiología europea y mundial del último año. Aunque la producción científica en éste ámbito es muy constante en los últimos años y de una altísima calidad y cantidad, para el moderador de la sesión, el Dr. Josep Brugada, "no cabe duda que este año ha habido aportaciones muy importantes para el adecuado diagnóstico y manejo de los pacientes cardiopatas".

Desde el punto de vista de la prevención, a lo largo de 2008 se ha sugerido que los objetivos terapéuticos no pueden aplicarse indistintamente a cualquier tipo de paciente y que el objetivo fundamental es conseguir la máxima reducción del riesgo cardiovascular total a largo plazo, para lo que se requiere el tratamiento integral de todos los factores de riesgo.

En cardiopatía isquémica, las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) refuerzan el papel de la angioplastia primaria hasta 2 horas tras el inicio del dolor, la utilización de la bivalirudina en la angioplastia primaria.

En el síndrome coronario agudo sin elevación de ST, han aparecido resultados sobre nuevos tratamientos antiplaquetarios (prasugrel, AZD6140) y anticoagulantes (inhibidores FXa).

En el campo del intervencionismo coronario, se ha constatado la peligrosidad del uso de trombolíticos antes de la angioplastia primaria (angioplastia facilitada), pero se ha confirmado también la conveniencia de la realización rutinaria de angiografía y eventual intervención en las 3-24 horas siguientes a la trombólisis. Los datos sobre revascularización en la cardiopatía isquémica crónica también han sido relevantes. Además, como subraya el Dr. Brugada, "la invasión de datos acerca de los stents fármaco-



Dr. Josep Brugada

activos no ha cesado".

En insuficiencia cardíaca, el ensayo clínico GISSI-HF ha señalado los beneficios que se derivan del uso de ácidos grasos omega-3, mientras que no hubo ventajas con estatinas. El estudio BEAUTIFUL ha estudiado la eficacia de ivabradina para reducir eventos cardiovasculares en pacientes

con disfunción ventricular izquierda y cardiopatía isquémica, no objetivándose beneficio en el objetivo primario (muerte cardiovascular o hospitalización por IAM o IC), aunque en el subgrupo de pacientes con FC > 70 lpm redujo la hospitalización por IAM o necesidad de revascularización.

En el campo de la imagen cardiovascular, el empleo del TAC multicorte para analizar la anatomía coronaria parece que queda limitado a pacientes con riesgo intermedio. En general, las técnicas de imagen, apunta el Dr. Brugada, "han aportado mejorías en el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares y han tenido un impacto muy positivo sobre la estratificación pronóstica de los pacientes".

En el campo de las arritmias cardíacas, se ha sugerido que la estratificación basada en la alternancia de la onda T no produce ningún beneficio. La dronedarona ha mostrado en el estudio ATHERINA que reduce la mortalidad cardiovascular en pacientes con IC y FA. ●

▲ CORLENTOR
1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. CORLENTOR 5 mg y 7,5 mg comprimidos recubiertos con película. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** CORLENTOR 5 mg Un comprimido recubierto con película contiene 5 mg de ivabradina (equivalentes a 5,390 mg de ivabradina en forma de clorhidrato). CORLENTOR 7,5 mg Un comprimido recubierto con película contiene 7,5 mg de ivabradina (equivalentes a 8,085 mg de ivabradina en forma de clorhidrato). Usar siempre de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido recubierto con película. CORLENTOR 5 mg comprimido recubierto con película, de color salmón, oblongo, ranurado por ambos lados, grabado con "5" en una cara y el logo de Servier en la otra. El comprimido se puede dividir en mitades iguales. CORLENTOR 7,5 mg comprimido recubierto con película, de color salmón, triangular, grabado con "7,5" en una cara y el logo de Servier en la otra. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático de la angina de pecho estable crónica en pacientes con ritmo sinusal normal, que presentan una intolerancia o intolerancia a los beta-bloqueantes. **4.2 Posología y forma de administración.** Para las diferentes dosis se encuentran disponibles comprimidos recubiertos con película que contienen 5 mg y 7,5 mg de ivabradina. Habitualmente, la dosis inicial recomendada de ivabradina es de 5 mg dos veces al día. Después de tres a cuatro semanas de tratamiento, la dosis se puede incrementar a 7,5 mg dos veces al día en función de la respuesta terapéutica. Si, durante el tratamiento, la frecuencia cardíaca disminuye de forma persistente por debajo de 50 latidos por minuto (lpm) en reposo o el paciente presenta síntomas relacionados con la bradicardia, tales como mareos, fatiga o hipotensión, la dosis se reducirá progresivamente hasta incluso a 2,5 mg dos veces al día (medio comprimido de 5 mg dos veces al día). El tratamiento se suspenderá si la frecuencia cardíaca sigue manteniéndose por debajo de 50 lpm o persisten los síntomas de bradicardia (ver sección 4.4). Los comprimidos deben administrarse por vía oral, dos veces al día, es decir, por la mañana y por la noche, con el desayuno y la cena, respectivamente. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes (ver sección 6.1) Frecuencia cardíaca en reposo inferior a 60 latidos por minuto antes del tratamiento. Shock cardiogénico, infarto agudo de miocardio, Hipotensión grave (< 90/50 mmHg), Insuficiencia hepática grave, Enfermedad del nodo sinusal, Bloqueo sinoauricular, Pacientes con insuficiencia cardíaca de clase III-IV según la NYHA debido a falta de datos. Dependencia del marcapasos. Anemia inestable, Bloqueo A-V de 3er grado. Combinación con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4 tales como antifúngicos azólicos (ketoconazol, itraconazol), antibióticos macrólidos (claritromicina, eritromicina por vía oral, josamicina, telitromicina), inhibidores de la proteasa del VIH (nelinavir, ritonavir) y nefazodona (ver sección 4.5). Embarazo y lactancia (ver sección 4.6). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Advertencias especiales:** **Arritmias cardíacas:** La ivabradina no es eficaz en el tratamiento o la prevención de arritmias cardíacas y probablemente pierda su eficacia cuando aparece una taquiarritmia (es taquicardia ventricular o supraventricular). Por tanto, la ivabradina no se recomienda en pacientes con fibrilación auricular u otras arritmias cardíacas que interfieren con la función del nodo sinusal. Se recomienda una monitorización clínica regular de los pacientes tratados con ivabradina para detectar la aparición de fibrilación auricular (sostenida o paroxística), que debería también incluir monitorización electrocardiográfica si está indicado clínicamente (ej. en caso de angina exacerbada, palpitaciones, pulso irregular). **Uso en pacientes con bloqueo A-V de 2º grado:** Ivabradina no está recomendada en pacientes con bloqueo A-V de 2º grado. **Uso en pacientes con una frecuencia cardíaca baja:** No se debe iniciar el tratamiento con ivabradina en pacientes con una frecuencia cardíaca en reposo previa al tratamiento, inferior a 60 latidos por minuto (ver sección 4.3). Si, durante el tratamiento, la frecuencia cardíaca en reposo disminuye de forma persistente por debajo de 50 latidos por minuto o el paciente presenta síntomas relacionados con la bradicardia, tales como mareos, fatiga o hipotensión, se reducirá progresivamente la dosis o se suspenderá el tratamiento si la frecuencia cardíaca sigue manteniéndose por debajo de 50 lpm o persisten los síntomas de bradicardia (ver sección 4.4). **Combinación con otros tratamientos antianginosos:** No se recomienda el uso concomitante de ivabradina con antagonistas del calcio reductores de la frecuencia cardíaca tales como verapamilo o diltiazem (ver sección 4.5). No se han observado problemas de seguridad al combinar la ivabradina con los nitratos y con los antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina tales como amlodipino. No se ha establecido una eficacia adicional de ivabradina en asociación con los antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (ver sección 5.1). **Insuficiencia cardíaca crónica:** Antes de considerar el tratamiento con ivabradina hay que controlar adecuadamente la insuficiencia cardíaca. El uso de ivabradina está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase III-IV según la NYHA debido a una falta de datos sobre la eficacia clínica y la seguridad (ver sección 4.3). Es necesario tener precaución en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática, así como en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase II según la NYHA debido al número limitado de pacientes estudiados. **ictus:** No se recomienda el uso de ivabradina inmediatamente después de un ictus, puesto que no se dispone de datos en estas situaciones. **Función visual:** Ivabradina influye sobre la función retiniana (ver sección 5.1). **Hasta la fecha, no existe evidencia de un efecto tóxico de la ivabradina sobre la retina, pero los efectos a largo plazo sobre la función retiniana del tratamiento con ivabradina durante más de un año no se conocen actualmente. Se considerará la suspensión del tratamiento si aparece un deterioro inesperado de la función visual. Se tendrá precaución en pacientes con retinitis pigmentosa. Precauciones de uso:** **Pacientes con hipotensión:** Se dispone de datos limitados en pacientes con hipotensión leve o moderada, y por tanto la ivabradina debe usarse con precaución en estos pacientes. Ivabradina está contraindicada en pacientes con hipotensión arterial (< 90/50 mmHg) (ver sección 4.3). **Fibrilación auricular – Arritmias cardíacas:** No existe evidencia de riesgo de bradicardia (excesiva) al restablecerse el ritmo sinusal cuando se inicia una cardioversión farmacológica en pacientes tratados con ivabradina. Sin embargo, al no disponer de datos suficientes, la cardioversión con corriente continua de carácter no urgente deberá considerarse 24 horas después de la última dosis de ivabradina. **Uso en pacientes con síndrome congénito de alargamiento del intervalo QT o tratados con medicamentos que prolongan el intervalo QT:** Debe evitarse el uso de ivabradina en pacientes con síndrome congénito de alargamiento del intervalo QT o tratados con medicamentos que prolongan dicho intervalo (ver sección 4.5). Si fuera necesaria la asociación terapéutica, se requerirá una cuidadosa monitorización cardíaca. **Uso en pacientes con insuficiencia hepática moderada:** Se recomienda usar ivabradina con precaución en pacientes con insuficiencia hepática moderada (ver sección 4.2). **Uso en pacientes con insuficiencia renal grave:** Se recomienda usar ivabradina con precaución en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 15 ml/min) (ver sección 4.2). **Excipientes:** Como los comprimidos contienen lactosa, los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de Lactasa o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** **Interacciones farmacodinámicas.** **Uso concomitante no recomendado:** Medicamentos que prolongan el intervalo QT. Medicamentos cardiovasculares que prolongan el intervalo QT (ej. quinidina, disopiramida, bepridil, sotalol, ibutilida, amiodarona). Medicamentos no cardiovasculares que prolongan el intervalo QT (ej. pimozida, ziprasidona, sertralina, melioquina, halofantina, pentamida, ospiridina, eritromicina IV). Debe evitarse el uso concomitante de ivabradina con medicamentos cardiovasculares y no cardiovasculares que prolongan el intervalo QT, puesto que el alargamiento del intervalo QT podría exacerbarse con el descenso de la frecuencia cardíaca. Si fuera necesaria la asociación, se requerirá una cuidadosa monitorización cardíaca. **Interacciones farmacocinéticas:** Citocromo P450 3A4 (CYP3A4) Ivabradina se metaboliza únicamente por el CYP3A4 y es un inhibidor muy débil de este citocromo. Se ha demostrado que ivabradina no influye en el metabolismo ni en las concentraciones plasmáticas de otros sustratos del CYP3A4 (inhibidores leves, moderados y potentes). Los inhibidores e inductores del CYP3A4 pueden interactuar con la ivabradina e influir en su metabolismo y farmacocinética en un grado clínicamente significativo. En los estudios de interacción con otros medicamentos se ha comprobado que los inhibidores del CYP3A4 aumentan las concentraciones plasmáticas de ivabradina, mientras que los inductores las disminuyen. Las concentraciones plasmáticas elevadas de ivabradina pueden estar asociadas con el riesgo de bradicardia excesiva (ver sección 4.4). **Contraindicación del uso concomitante:** El uso concomitante de inhibidores potentes del CYP3A4 tales como antifúngicos azólicos (ketoconazol, itraconazol), antibióticos macrólidos (claritromicina, eritromicina por vía oral, josamicina, telitromicina), inhibidores de la proteasa del VIH (nelinavir, ritonavir) y nefazodona está contraindicado (ver sección 4.3). Los inhibidores potentes del CYP3A4 ketoconazol (200 mg una vez al día) y josamicina (1 g dos veces al día) aumentaron la exposición plasmática media de ivabradina de 7 a 8 veces. **Uso concomitante no recomendado:** Inhibidores moderados del CYP3A4: estudios específicos de interacción en voluntarios sanos y pacientes han demostrado que la asociación de ivabradina con los fármacos reductores de la frecuencia cardíaca diltiazem o verapamilo produjo un aumento de la exposición a la ivabradina (incremento de la AUC de 2 a 3 veces) y un descenso adicional de la frecuencia cardíaca de 5 lpm. No se recomienda el uso concomitante de ivabradina con estos medicamentos (ver sección 4.4). **Uso concomitante con precauciones:** Inhibidores moderados del CYP3A4: el uso concomitante de ivabradina con otros inhibidores moderados del CYP3A4 (ej. fluconazol) puede plantearse a la dosis inicial de 2,5 mg dos veces al día, siempre que la frecuencia cardíaca en reposo sea superior a 60 lpm y con monitorización de la frecuencia cardíaca. **Zumo de pomelo:** la exposición a la ivabradina se duplica tras la administración de zumo de pomelo. Por tanto, se restringirá la ingesta de zumo de pomelo durante el tratamiento con ivabradina. **Inductores del CYP3A4:** los inductores del CYP3A4 (ej. rifampicina, barbitúricos, fenitoína, Hypericum perforatum [herba de San Juan]) pueden reducir la exposición y la actividad de la ivabradina. El uso concomitante de medicamentos inductores del CYP3A4 puede requerir un ajuste de la dosis de ivabradina. Se observó que la asociación de ivabradina a la dosis de 10 mg dos veces al día, con la hierba de San Juan reduce a la mitad el AUC de ivabradina. Deberá restringirse la ingesta de hierba de San Juan durante el tratamiento con ivabradina. **Otros usos concomitantes:** En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafil, inhibidores de la HMG CoA reductasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amlodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico. En los ensayos clínicos principales de fase III no se restringió ninguno de los siguientes medicamentos y por tanto se combinaron de forma rutinaria con la ivabradina sin evidencia de problemas de seguridad: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos, nitratos de acción corta y prolongada, inhibidores de la HMG CoA reductasa, fibratos, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos orales, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios. **4.6 Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre la utilización de la ivabradina en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción animal se han observado efectos embriofetotóxicos y teratogénicos. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, ivabradina está contraindicada durante el embarazo. Los estudios en animales muestran que la ivabradina se excreta en la leche materna. Así pues, ivabradina está contraindicada en mujeres en periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se ha realizado un estudio específico en voluntarios sanos para evaluar la posible influencia de ivabradina sobre la capacidad para conducir, en el que no se evidenció ninguna alteración de la capacidad para conducir. Ivabradina no influye sobre la capacidad para conducir y usar maquinaria. Sin embargo, la ivabradina puede producir fenómenos luminosos pasajeros, que consisten fundamentalmente en losostenos (ver sección 4.8). La posible aparición de dichos fenómenos luminosos se tendrá en cuenta a la hora de conducir vehículos o utilizar maquinaria en situaciones donde pueden producirse cambios repentinos en la intensidad de la luz, especialmente cuando se conduce de noche. **4.8 Reacciones adversas.** CORLENTOR se ha estudiado en ensayos clínicos en los que han intervenido cerca de 4000 participantes. En los estudios de fase III aproximadamente 4000 pacientes fueron tratados con ivabradina. Las reacciones adversas más frecuentes con la ivabradina son dosis dependiente y están relacionadas con el efecto farmacológico del medicamento. Las siguientes reacciones o acontecimientos adversos han sido notificados durante los ensayos clínicos de fase III: **Reacciones adversas más frecuentes:** mareos, fatiga, náuseas, estreñimiento, diarrea, trastornos gastrointestinales. **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Excitacion complementarias:** **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Trastornos cardíacos:** **Frecuentes:** Bradicardia: 3,3% de los pacientes, principalmente durante los 2-3 primeros meses de tratamiento; 0,5% de los pacientes experimentó una bradicardia intensa igual o inferior a 40 lpm. Bloqueo A-V de 1er grado. Extrasístoles ventriculares. **Poco frecuentes:** Palpitaciones, extrasístoles supraventriculares. Los siguientes acontecimientos notificados durante los ensayos clínicos tuvieron una incidencia similar a los comparadores y/o estaban positivamente relacionados con la enfermedad subyacente: arritmia sinusal, angina inestable, angina de pecho agravada, fibrilación auricular, isquemia miocárdica, infarto de miocardio y taquicardia ventricular. **Trastornos oculares:** **Muy frecuentes:** Fenómenos luminosos (losostenos): notificados en el 14,5% de los pacientes, descritos como un aumento pasajero de la luminosidad en un área limitada del campo visual. Normalmente se desencadenan por variaciones bruscas de la intensidad luminosa. Los losostenos empiezan, generalmente, durante los dos primeros meses de tratamiento y después pueden repetirse. Los losostenos fueron notificados generalmente como de intensidad leve a moderada. Todos los losostenos remitieron durante o después del tratamiento de los cuales una mayoría (77,5%) remitió durante el tratamiento. Menos del 1% de los pacientes modificó su rutina diaria o suspendió el tratamiento debido a los losostenos. **Frecuentes:** Visión borrosa. **Trastornos gastrointestinales:** **Poco frecuentes:** Náuseas, Estreñimiento, Diarrea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. **Mareos,** posiblemente relacionados con la bradicardia. **Poco frecuentes:** Vertigo, Disona, Calambres musculares **4.9 Sobredosis.** La sobredosisación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver sección 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia farmacodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes por vía intravenosa, tales como la isoprorenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** **Acción farmacológica:** Otros preparativos de ivabradina, como el ácido acetilsalicílico, no influyen sobre la farmacocinética de la ivabradina. **5.2 Farmacocinética.** Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcapasos cardíaco que controla la despolarización diastólica espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca a las dosis recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (de efecto inotroco negativo) ni la remodelación ventricular. En los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculoventricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causa ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEVI del 30% al 45%). La eficacia antianginosa y antiisquémica de CORLENTOR ha sido estudiada en cuatro ensayos aleatorizados, de carácter doble ciego (dos controlados con placebo y otros dos con atenolol y amlodipino, respectivamente). Estos ensayos incluyeron un total de 3.222 pacientes con angina de pecho estable crónica, de los cuales 2.168 recibieron ivabradina. Ivabradina 5 mg dos veces al día, mostró ser eficaz sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo al cabo de 3 a 4 semanas de tratamiento. La eficacia se confirmó con la dosis de 7,5 mg dos veces al día. En concreto, el beneficio adicional sobre 5 mg dos veces al día, se demostró en un estudio controlado con un producto de referencia, el atenolol; la duración total del ejercicio en el valle se incrementó en aproximadamente 1 minuto después de un mes de tratamiento con 5 mg dos veces al día, y mejoró en aproximadamente 25 segundos más tras un trimestre adicional, en el que se ajustó obligatoriamente la dosis hasta 7,5 mg dos veces al día. En este estudio, se confirmaron los efectos antianginosos y antiisquémicos beneficiosos de la ivabradina en pacientes de 65 años o más. La eficacia de las dosis de 5 y 7,5 mg administradas dos veces al día, resultó uniforme a lo largo de los estudios sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo (duración total del ejercicio, tiempo hasta la angina limitante, tiempo hasta el inicio de la angina y tiempo hasta la depresión de 1 mm del segmento ST) y se asoció con un descenso de aproximadamente un 70% en la frecuencia de los episodios de angina. La pauta posológica de la ivabradina, basada en dos tomas diarias, proporcionó una eficacia uniforme durante las 24 horas. La eficacia de ivabradina se mantuvo íntegra a lo largo de los periodos de tratamiento de 3 o 4 meses en los ensayos de eficacia. No hubo indicios de desarrollo de tolerancia farmacológica (pérdida de eficacia) durante el tratamiento, ni de efecto rebote tras la suspensión brusca de la ivabradina. Otros usos concomitantes: En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafil, inhibidores de la HMG CoA reductasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amlodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico. En los ensayos clínicos principales de fase III no se restringió ninguno de los siguientes medicamentos y por tanto se combinaron de forma rutinaria con la ivabradina sin evidencia de problemas de seguridad: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos, nitratos de acción corta y prolongada, inhibidores de la HMG CoA reductasa, fibratos, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos orales, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios. **4.6 Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre la utilización de la ivabradina en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción animal se han observado efectos embriofetotóxicos y teratogénicos. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, ivabradina está contraindicada durante el embarazo. Los estudios en animales muestran que la ivabradina se excreta en la leche materna. Así pues, ivabradina está contraindicada en mujeres en periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se ha realizado un estudio específico en voluntarios sanos para evaluar la posible influencia de ivabradina sobre la capacidad para conducir, en el que no se evidenció ninguna alteración de la capacidad para conducir. Ivabradina no influye sobre la capacidad para conducir y usar maquinaria. Sin embargo, la ivabradina puede producir fenómenos luminosos pasajeros, que consisten fundamentalmente en losostenos (ver sección 4.8). La posible aparición de dichos fenómenos luminosos se tendrá en cuenta a la hora de conducir vehículos o utilizar maquinaria en situaciones donde pueden producirse cambios repentinos en la intensidad de la luz, especialmente cuando se conduce de noche. **4.8 Reacciones adversas.** CORLENTOR se ha estudiado en ensayos clínicos en los que han intervenido cerca de 4000 participantes. En los estudios de fase III aproximadamente 4000 pacientes fueron tratados con ivabradina. Las reacciones adversas más frecuentes con la ivabradina son dosis dependiente y están relacionadas con el efecto farmacológico del medicamento. Las siguientes reacciones o acontecimientos adversos han sido notificados durante los ensayos clínicos de fase III: **Reacciones adversas más frecuentes:** mareos, fatiga, náuseas, estreñimiento, diarrea, trastornos gastrointestinales. **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Excitacion complementarias:** **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Trastornos cardíacos:** **Frecuentes:** Bradicardia: 3,3% de los pacientes, principalmente durante los 2-3 primeros meses de tratamiento; 0,5% de los pacientes experimentó una bradicardia intensa igual o inferior a 40 lpm. Bloqueo A-V de 1er grado. Extrasístoles ventriculares. **Poco frecuentes:** Palpitaciones, extrasístoles supraventriculares. Los siguientes acontecimientos notificados durante los ensayos clínicos tuvieron una incidencia similar a los comparadores y/o estaban positivamente relacionados con la enfermedad subyacente: arritmia sinusal, angina inestable, angina de pecho agravada, fibrilación auricular, isquemia miocárdica, infarto de miocardio y taquicardia ventricular. **Trastornos oculares:** **Muy frecuentes:** Fenómenos luminosos (losostenos): notificados en el 14,5% de los pacientes, descritos como un aumento pasajero de la luminosidad en un área limitada del campo visual. Normalmente se desencadenan por variaciones bruscas de la intensidad luminosa. Los losostenos empiezan, generalmente, durante los dos primeros meses de tratamiento y después pueden repetirse. Los losostenos fueron notificados generalmente como de intensidad leve a moderada. Todos los losostenos remitieron durante o después del tratamiento de los cuales una mayoría (77,5%) remitió durante el tratamiento. Menos del 1% de los pacientes modificó su rutina diaria o suspendió el tratamiento debido a los losostenos. **Frecuentes:** Visión borrosa. **Trastornos gastrointestinales:** **Poco frecuentes:** Náuseas, Estreñimiento, Diarrea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. **Mareos,** posiblemente relacionados con la bradicardia. **Poco frecuentes:** Vertigo, Disona, Calambres musculares **4.9 Sobredosis.** La sobredosisación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver sección 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia farmacodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes por vía intravenosa, tales como la isoprorenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** **Acción farmacológica:** Otros preparativos de ivabradina, como el ácido acetilsalicílico, no influyen sobre la farmacocinética de la ivabradina. **5.2 Farmacocinética.** Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcapasos cardíaco que controla la despolarización diastólica espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca a las dosis recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (de efecto inotroco negativo) ni la remodelación ventricular. En los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculoventricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causa ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEVI del 30% al 45%). La eficacia antianginosa y antiisquémica de CORLENTOR ha sido estudiada en cuatro ensayos aleatorizados, de carácter doble ciego (dos controlados con placebo y otros dos con atenolol y amlodipino, respectivamente). Estos ensayos incluyeron un total de 3.222 pacientes con angina de pecho estable crónica, de los cuales 2.168 recibieron ivabradina. Ivabradina 5 mg dos veces al día, mostró ser eficaz sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo al cabo de 3 a 4 semanas de tratamiento. La eficacia se confirmó con la dosis de 7,5 mg dos veces al día. En concreto, el beneficio adicional sobre 5 mg dos veces al día, se demostró en un estudio controlado con un producto de referencia, el atenolol; la duración total del ejercicio en el valle se incrementó en aproximadamente 1 minuto después de un mes de tratamiento con 5 mg dos veces al día, y mejoró en aproximadamente 25 segundos más tras un trimestre adicional, en el que se ajustó obligatoriamente la dosis hasta 7,5 mg dos veces al día. En este estudio, se confirmaron los efectos antianginosos y antiisquémicos beneficiosos de la ivabradina en pacientes de 65 años o más. La eficacia de las dosis de 5 y 7,5 mg administradas dos veces al día, resultó uniforme a lo largo de los estudios sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo (duración total del ejercicio, tiempo hasta la angina limitante, tiempo hasta el inicio de la angina y tiempo hasta la depresión de 1 mm del segmento ST) y se asoció con un descenso de aproximadamente un 70% en la frecuencia de los episodios de angina. La pauta posológica de la ivabradina, basada en dos tomas diarias, proporcionó una eficacia uniforme durante las 24 horas. La eficacia de ivabradina se mantuvo íntegra a lo largo de los periodos de tratamiento de 3 o 4 meses en los ensayos de eficacia. No hubo indicios de desarrollo de tolerancia farmacológica (pérdida de eficacia) durante el tratamiento, ni de efecto rebote tras la suspensión brusca de la ivabradina. Otros usos concomitantes: En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafil, inhibidores de la HMG CoA reductasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amlodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico. En los ensayos clínicos principales de fase III no se restringió ninguno de los siguientes medicamentos y por tanto se combinaron de forma rutinaria con la ivabradina sin evidencia de problemas de seguridad: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos, nitratos de acción corta y prolongada, inhibidores de la HMG CoA reductasa, fibratos, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos orales, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios. **4.6 Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre la utilización de la ivabradina en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción animal se han observado efectos embriofetotóxicos y teratogénicos. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, ivabradina está contraindicada durante el embarazo. Los estudios en animales muestran que la ivabradina se excreta en la leche materna. Así pues, ivabradina está contraindicada en mujeres en periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se ha realizado un estudio específico en voluntarios sanos para evaluar la posible influencia de ivabradina sobre la capacidad para conducir, en el que no se evidenció ninguna alteración de la capacidad para conducir. Ivabradina no influye sobre la capacidad para conducir y usar maquinaria. Sin embargo, la ivabradina puede producir fenómenos luminosos pasajeros, que consisten fundamentalmente en losostenos (ver sección 4.8). La posible aparición de dichos fenómenos luminosos se tendrá en cuenta a la hora de conducir vehículos o utilizar maquinaria en situaciones donde pueden producirse cambios repentinos en la intensidad de la luz, especialmente cuando se conduce de noche. **4.8 Reacciones adversas.** CORLENTOR se ha estudiado en ensayos clínicos en los que han intervenido cerca de 4000 participantes. En los estudios de fase III aproximadamente 4000 pacientes fueron tratados con ivabradina. Las reacciones adversas más frecuentes con la ivabradina son dosis dependiente y están relacionadas con el efecto farmacológico del medicamento. Las siguientes reacciones o acontecimientos adversos han sido notificados durante los ensayos clínicos de fase III: **Reacciones adversas más frecuentes:** mareos, fatiga, náuseas, estreñimiento, diarrea, trastornos gastrointestinales. **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Excitacion complementarias:** **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Trastornos cardíacos:** **Frecuentes:** Bradicardia: 3,3% de los pacientes, principalmente durante los 2-3 primeros meses de tratamiento; 0,5% de los pacientes experimentó una bradicardia intensa igual o inferior a 40 lpm. Bloqueo A-V de 1er grado. Extrasístoles ventriculares. **Poco frecuentes:** Palpitaciones, extrasístoles supraventriculares. Los siguientes acontecimientos notificados durante los ensayos clínicos tuvieron una incidencia similar a los comparadores y/o estaban positivamente relacionados con la enfermedad subyacente: arritmia sinusal, angina inestable, angina de pecho agravada, fibrilación auricular, isquemia miocárdica, infarto de miocardio y taquicardia ventricular. **Trastornos oculares:** **Muy frecuentes:** Fenómenos luminosos (losostenos): notificados en el 14,5% de los pacientes, descritos como un aumento pasajero de la luminosidad en un área limitada del campo visual. Normalmente se desencadenan por variaciones bruscas de la intensidad luminosa. Los losostenos empiezan, generalmente, durante los dos primeros meses de tratamiento y después pueden repetirse. Los losostenos fueron notificados generalmente como de intensidad leve a moderada. Todos los losostenos remitieron durante o después del tratamiento de los cuales una mayoría (77,5%) remitió durante el tratamiento. Menos del 1% de los pacientes modificó su rutina diaria o suspendió el tratamiento debido a los losostenos. **Frecuentes:** Visión borrosa. **Trastornos gastrointestinales:** **Poco frecuentes:** Náuseas, Estreñimiento, Diarrea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. **Mareos,** posiblemente relacionados con la bradicardia. **Poco frecuentes:** Vertigo, Disona, Calambres musculares **4.9 Sobredosis.** La sobredosisación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver sección 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia farmacodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes por vía intravenosa, tales como la isoprorenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** **Acción farmacológica:** Otros preparativos de ivabradina, como el ácido acetilsalicílico, no influyen sobre la farmacocinética de la ivabradina. **5.2 Farmacocinética.** Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcapasos cardíaco que controla la despolarización diastólica espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca a las dosis recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (de efecto inotroco negativo) ni la remodelación ventricular. En los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculoventricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causa ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEVI del 30% al 45%). La eficacia antianginosa y antiisquémica de CORLENTOR ha sido estudiada en cuatro ensayos aleatorizados, de carácter doble ciego (dos controlados con placebo y otros dos con atenolol y amlodipino, respectivamente). Estos ensayos incluyeron un total de 3.222 pacientes con angina de pecho estable crónica, de los cuales 2.168 recibieron ivabradina. Ivabradina 5 mg dos veces al día, mostró ser eficaz sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo al cabo de 3 a 4 semanas de tratamiento. La eficacia se confirmó con la dosis de 7,5 mg dos veces al día. En concreto, el beneficio adicional sobre 5 mg dos veces al día, se demostró en un estudio controlado con un producto de referencia, el atenolol; la duración total del ejercicio en el valle se incrementó en aproximadamente 1 minuto después de un mes de tratamiento con 5 mg dos veces al día, y mejoró en aproximadamente 25 segundos más tras un trimestre adicional, en el que se ajustó obligatoriamente la dosis hasta 7,5 mg dos veces al día. En este estudio, se confirmaron los efectos antianginosos y antiisquémicos beneficiosos de la ivabradina en pacientes de 65 años o más. La eficacia de las dosis de 5 y 7,5 mg administradas dos veces al día, resultó uniforme a lo largo de los estudios sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo (duración total del ejercicio, tiempo hasta la angina limitante, tiempo hasta el inicio de la angina y tiempo hasta la depresión de 1 mm del segmento ST) y se asoció con un descenso de aproximadamente un 70% en la frecuencia de los episodios de angina. La pauta posológica de la ivabradina, basada en dos tomas diarias, proporcionó una eficacia uniforme durante las 24 horas. La eficacia de ivabradina se mantuvo íntegra a lo largo de los periodos de tratamiento de 3 o 4 meses en los ensayos de eficacia. No hubo indicios de desarrollo de tolerancia farmacológica (pérdida de eficacia) durante el tratamiento, ni de efecto rebote tras la suspensión brusca de la ivabradina. Otros usos concomitantes: En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafil, inhibidores de la HMG CoA reductasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amlodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico. En los ensayos clínicos principales de fase III no se restringió ninguno de los siguientes medicamentos y por tanto se combinaron de forma rutinaria con la ivabradina sin evidencia de problemas de seguridad: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos, nitratos de acción corta y prolongada, inhibidores de la HMG CoA reductasa, fibratos, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos orales, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios. **4.6 Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre la utilización de la ivabradina en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción animal se han observado efectos embriofetotóxicos y teratogénicos. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, ivabradina está contraindicada durante el embarazo. Los estudios en animales muestran que la ivabradina se excreta en la leche materna. Así pues, ivabradina está contraindicada en mujeres en periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se ha realizado un estudio específico en voluntarios sanos para evaluar la posible influencia de ivabradina sobre la capacidad para conducir, en el que no se evidenció ninguna alteración de la capacidad para conducir. Ivabradina no influye sobre la capacidad para conducir y usar maquinaria. Sin embargo, la ivabradina puede producir fenómenos luminosos pasajeros, que consisten fundamentalmente en losostenos (ver sección 4.8). La posible aparición de dichos fenómenos luminosos se tendrá en cuenta a la hora de conducir vehículos o utilizar maquinaria en situaciones donde pueden producirse cambios repentinos en la intensidad de la luz, especialmente cuando se conduce de noche. **4.8 Reacciones adversas.** CORLENTOR se ha estudiado en ensayos clínicos en los que han intervenido cerca de 4000 participantes. En los estudios de fase III aproximadamente 4000 pacientes fueron tratados con ivabradina. Las reacciones adversas más frecuentes con la ivabradina son dosis dependiente y están relacionadas con el efecto farmacológico del medicamento. Las siguientes reacciones o acontecimientos adversos han sido notificados durante los ensayos clínicos de fase III: **Reacciones adversas más frecuentes:** mareos, fatiga, náuseas, estreñimiento, diarrea, trastornos gastrointestinales. **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Excitacion complementarias:** **Poco frecuentes:** Hiperuricemia, Eosinofilia, Creatinina elevada en sangre. **Trastornos cardíacos:** **Frecuentes:** Bradicardia: 3,3% de los pacientes, principalmente durante los 2-3 primeros meses de tratamiento; 0,5% de los pacientes experimentó una bradicardia intensa igual o inferior a 40 lpm. Bloqueo A-V de 1er grado. Extrasístoles ventriculares. **Poco frecuentes:** Palpitaciones, extrasístoles supraventriculares. Los siguientes acontecimientos notificados durante los ensayos clínicos tuvieron una incidencia similar a los comparadores y/o estaban positivamente relacionados con la enfermedad subyacente: arritmia sinusal, angina inestable, angina de pecho agravada, fibrilación auricular, isquemia miocárdica, infarto de miocardio y taquicardia ventricular. **Trastornos oculares:** **Muy frecuentes:** Fenómenos luminosos (losostenos): notificados en el 14,5% de los pacientes, descritos como un aumento pasajero de la luminosidad en un área limitada del campo visual. Normalmente se desencadenan por variaciones bruscas de la intensidad luminosa. Los losostenos empiezan, generalmente, durante los dos primeros meses de tratamiento y después pueden repetirse. Los losostenos fueron notificados generalmente como de intensidad leve a moderada. Todos los losostenos remitieron durante o después del tratamiento de los cuales una mayoría (77,5%) remitió durante el tratamiento. Menos del 1% de los pacientes modificó su rutina diaria o suspendió el tratamiento debido a los losostenos. **Frecuentes:** Visión borrosa. **Trastornos gastrointestinales:** **Poco frecuentes:** Náuseas, Estreñimiento, Diarrea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. **Mareos,** posiblemente relacionados con la bradicardia. **Poco frecuentes:** Vertigo, Disona, Calambres musculares **4.9 Sobredosis.** La sobredosisación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver sección 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia farmacodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes por vía intravenosa, tales como la isoprorenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** **Acción farmacológica:** Otros preparativos de ivabradina, como el ácido acetilsalicílico, no influyen sobre la farmacocinética de la ivabradina. **5.2 Farmacocinética.** Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcapasos cardíaco que controla la despolarización diastólica espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca a las dosis recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (de efecto inotroco negativo) ni la remodelación ventricular. En los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculoventricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causa ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEVI del 30% al 45%). La eficacia antianginosa y antiisquémica de CORLENTOR ha sido estudiada en cuatro ensayos aleatorizados, de carácter doble ciego (dos controlados con placebo y otros dos con atenolol y amlodipino, respectivamente). Estos ensayos incluyeron un total de 3.222 pacientes con angina de pecho estable crónica, de los cuales 2.168 recibieron ivabradina. Ivabradina 5 mg dos veces al día, mostró ser eficaz sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo al cabo de 3 a 4 semanas de tratamiento. La eficacia se confirmó con la dosis de 7,5 mg dos veces al día. En concreto, el beneficio adicional sobre 5 mg dos veces al día, se demostró en un estudio controlado con un producto de referencia, el atenolol; la duración total del ejercicio en el valle se incrementó en aproximadamente 1 minuto después de un mes de tratamiento con 5 mg dos veces al día, y mejoró en aproximadamente 25 segundos más tras un trimestre adicional, en el que se ajustó obligatoriamente la dosis hasta 7,5 mg dos veces al día. En este estudio, se confirmaron los efectos antianginosos y antiisquémicos beneficiosos de la ivabradina en pacientes de 65 años o más. La eficacia de las dosis de 5 y 7,5 mg administradas dos veces al día, resultó uniforme a lo largo de los estudios sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo (duración total del ejercicio, tiempo hasta la angina limitante, tiempo hasta el inicio de la angina y tiempo hasta la depresión de 1 mm del segmento ST) y se asoció con un descenso de aproximadamente un 70% en la frecuencia de los episodios de angina. La pauta posológica de la ivabradina, basada en dos tomas diarias, proporcionó una eficacia uniforme durante las 24 horas. La eficacia de ivabradina se mantuvo íntegra a lo largo de los periodos de tratamiento de 3 o 4 meses en los ensayos de eficacia. No hubo indicios de desarrollo de tolerancia farmacológica (pérdida de eficacia) durante el tratamiento, ni de efecto rebote tras la suspensión brusca de la ivabradina. Otros usos concomitantes: En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafil, inhibidores de la HMG CoA reductasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amlodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico.