

**Reflexiones sobre el uso de warfarina en las afecciones cardíacas****Reflections on oral anticoagulation use in cardiac diseases****Dr. Oscar Liza Hernández**

Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Dr. Octavio de la Concepción y la Pedraja. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

---

**ESTIMADO DIRECTOR:**

En la práctica clínica diaria se aprecia que los profesionales utilizan de manera diferente las dosis iniciales de warfarina y su posterior ajuste según la Razón Normalizada Internacional, más conocido por su traducción al idioma inglés como *International Normalized Ratio* (INR). Por este motivo se desea compartir con los lectores la siguiente reflexión.

Las proteínas plasmáticas de la coagulación circulan en forma de proenzimas inactivas desde el punto de vista biológico, sin embargo el mecanismo de la coagulación se activa cuando se produce un daño mecánico, inflamatorio o debido a otro estímulo sistémico, como puede ser la ruptura de una placa de ateroma que altera la estructura tromboresistente del endotelio vascular.

El embolismo sistémico de origen cardíaco puede agruparse en dos grandes categorías: el secundario a enfermedad valvular y el que tiene

su origen en afecciones de las cámaras cardíacas. En este último caso, se incluyen enfermedades clínicas como el infarto agudo del miocardio, en especial el anterior extenso, con trombo mural asociado o no, la miocardiopatía dilatada y la fibrilación auricular no valvular. En el tratamiento de estas afecciones resulta eficaz el uso de fármacos antivitaminas K, estos tienen un margen farmacológico estrecho y una actividad modificable por diferentes circunstancias como la alimentación o el consumo de otros medicamentos.<sup>1-6</sup>

No se recomienda emplear una dosis de carga al inicio del tratamiento con warfarina porque a pesar de tener una acción rápida inicial, su efecto antitrombótico óptimo se produce varios días después, ya que la actividad de todos los factores dependientes de vitamina K debe ser inhibida. Es necesario, además, la eliminación de factores de la coagulación que se encuentran

ya ganmacarboxilados y, de forma biológica activos cuando se inició la medicación, debe tenerse en cuenta que la vida media de estos factores es diferente, la más corta es la del factor VII.

Una dosis de carga de warfarina igual o superior a 10 mg creará un déficit selectivo del factor VII, con el riesgo de sangrado asociado, sin producir ningún efecto antitrombótico, además provoca una reducción brusca de la proteína C dependiente de la vitamina K, con una vida media más corta que ningún otro factor dependiente de esta vitamina, lo que puede llevar a un periodo de hipercoagulabilidad paradójica durante las primeras 36 horas después del inicio del tratamiento con warfarina. Por estas razones, la dosis inicial en los adultos debe aproximarse a la dosis diaria recomendada que es de 4 a 6 mg diario.<sup>1</sup>

Una pauta o esquema de inicio de la anticoagulación puede ser la siguiente:

- Comenzar con 4 a 6 mg diarios de warfarina.
- Realizar el primer control del INR a las 48 horas del comienzo del tratamiento.
- Modificar la dosis inicial según el resultado del INR:

Mayor que 2,4 y menor que 3,5: mantener la dosis de cinco a siete días.

Menor que 2,4: aumentar 1 mg de tres a cinco días.

Mayor que 3,5 y menor que 4,0: disminuir 1 mg de tres a cinco días.

Mayor que 4,0: suspender tratamiento durante 48 horas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guevara Gonzales LA, Chil Díaz R. Tratamiento antitrombótico en la enfermedad cardiovascular.

En: Guevara Gonzales LA, Chil Díaz R, editores. Cirugía Cardiovascular. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 2009. p. 307-16.

2. Rodríguez Reyes H, Arauz Góngora A, Asensio Lafuente E, Celaya Cota M de J, Cordero-Cabra A, Guevara Valdivia M, et al. Reunión multidisciplinaria sobre el uso de los anticoagulantes orales directos en la fibrilación auricular no valvular. Arch Cardiol Mex [Internet]. Abr-Jun 2017 [citado 12 Jul 2017];87(2):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-reunion-multidisciplinaria-sobre-el-uso-S1405994016300660>

3. Jeffrey IW. Hemostasia, trombosis, fibrinolíticos y enfermedad cardiovascular. En: Braunwald E, editor. Tratado de Cardiología Texto de Medicina Cardiovascular. Barcelona: España: Elsevier; 2013. p. 1868-92.

4. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;19:2349-429.

5. Cope S, Clemens A, Hammès F, Noack H, Jansen JP. Critical Appraisal of Network Meta-Analyses Evaluating the Efficacy and Safety of New Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation Stroke Prevention Trials. Value Health. 2015 Mar;18(2):234-49.

6. Andreu JM, Roldán V, García Navarro M, Ruipérez JÁ, Valdés M, Marín F. ¿Debe añadirse terapia antiagregante plaquetaria a la anticoagulación oral en los pacientes con fibrilación auricular y enfermedad vascular? Revisión de la evidencia disponible. Arch Cardiol Mex. 2012;82(3):248-51.

Recibido: 1 de junio de 2017

Aprobado: 28 de junio 2017

Dr. Oscar Liza Hernández. Especialista de II grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I grado en Medicina General Integral. Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Dr. Octavio de la Concepción y la Pedraja. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba. Email:

[liza@finlay.cmw.sld.cu](mailto:liza@finlay.cmw.sld.cu)