



**Libro de Comunicaciones de la
V REUNIÓN HOSPITALARIA DE LA SOCIEDAD
CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA**

Toma de Decisiones en Antiagregación en el SCA

JUEVES, 17 DE MARZO 2016

Aula del Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”

Madrid

<http://www.castellanacardio.es/>

Junta Directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología

Presidente: Dr. Manuel Abeytua Jiménez

Vicepresidente: Dr. Sergio García Ortego

Secretario: Dr. David Martí Sánchez

Tesorera: Dra. Petra Sanz Mayordomo

Presidenta Electa - Editora: Dra. Nieves Tarín Vicente

Página Web: Dr. Ramón Bover Freire

Vocal de Acreditaciones: Dr. Miguel Castillo Oribe

Vocal de Formación y Comité Científico: Dr. Lorenzo Silva Melchor

Vocal de Relación con Soc. Científicas: Dr. Carlos Escobar Cervantes

Vocal de Relación con Universidades: Dr. Lorenzo López Bescós

Vocal de Castilla-La Mancha - Vicepresidente Electo: Dr. Juan Carlos Gallego Page

Vocal de La Rioja: Dr. Diego Lorente Carreño

ISBN-13: 978-84-617-4720-7

© Sociedad Castellana de Cardiología 2016

<http://www.castellanacardio.es/>

C/Santa Isabel, 51. 28012 Madrid

Editora: Dra. M^a Nieves Tarín Vicente

PRESENTACIÓN

Estáis ante el libro que recoge un resumen de la V reunión hospitalaria **Toma de Decisiones en Antiagregación en el SCA**, celebrada en el Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla” de Madrid. Pensamos que el cardiólogo diariamente atiende a pacientes con un síndrome coronario agudo, actualizar nuestro conocimiento en este tema merece la pena. Profesionales e instituciones necesitan trabajar en una formación continua en esta área.

Gracias a la implicación de los médicos participantes y los especialistas en formación en cardiología, hemos podido desarrollar un debate, científico y actual, a partir de la presentación de las comunicaciones de excelente nivel.

Todas las aportaciones han sido muy importantes. Ahora quedan recopiladas en este Libro de Comunicaciones que ponemos a vuestra disposición. Estamos convencidos de que nuestra Sociedad se fortalece con esta apuesta por la difusión del conocimiento médico. Entre los trabajos finalistas, resultaron premiado los casos clínicos:

- HISTAMINA VS. ASPIRINA, presentado por la Dra. María Jesús Valero Masa, del Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid.
- ¿TRES SON MULTITUD? NUEVOS ANTIAGREGANTES EN EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y FIBRILACIÓN AURICULAR, presentado por la Dra. Vanesa Cristina Lozano Granero, del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid.

Gracias a todos.

Esperamos verte en las próximas Reuniones de nuestra Sociedad. Tras nuestra Reunión Anual, ya se ha previsto una reunión monográfica sobre DISLIPEMIA y RIESGO CARDIOVASCULAR para el 1 de Diciembre de 2016, para que la apuntes en tu agenda.

Dr. Manuel Abeytua Jiménez

Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....Pág. 6

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA DOBLE ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA (DAP).

Dr. David Martí Sánchez, Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

CONFERENCIA.....Pág. 7

ÚLTIMAS NOVEDADES EN ANTIAGREGACIÓN.

Dr. Fernando Sarnago Cebada, Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

COMUNICACIONES ORALES: Casos Clínicos.....Pág. 10

1.- VASOESPASMO CORONARIO EN PACIENTE CON RADIOTERAPIA ACTIVA.

María Melendo Viu, Ana Miguel Gutiérrez, Sergio Huertas Nieto, Laura Lorena Espinosa Pinzón, Cristian Iborra Cuevas, Juan José Parra Fuentes. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

2.- ANTIAGREGACIÓN EN HIPOTERMIA TERAPÉUTICA.

Pablo Merás, Verónica Rial, Javier Irazusta, Óscar González, Ángel Iniesta. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

3.- HISTAMINA VS. ASPIRINA.

María Jesús Valero Masa, Vanesa Bruña Fernández, Enrique Gutiérrez Ibañez, Hugo González Saldivar, Leonel Díaz González, Francisco Jesús Fernández Avilés. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. **PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO**

4.- ECMO INTRAPARADA POR TROMBOSIS AGUDA DEL STENT.

Leonel Díaz González, Vanesa Bruña Fernández, María Jesús Valero Masa, Hugo Orlando González Saldivar, Iago Sousa Casasnovas, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

5.- COMBINACIÓN DE LO CLÁSICO Y LO ACTUAL.

Javier López País, Juan Gorri Magaña, Rebeca Mata Caballero, Luis Molina Blázquez, María Alcocer Ayuga, Blanca Alcón Durán. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

6.- SWITCH ANTIAGREGANTE EN BAJO RIESGO DE SANGRADO Y RIESGO CORONARIO NO ALTO.

Rafael Gómez, David Martí, Miguel Santos, Jorge Palazuelos, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

7.- TROMBOSIS INTRASTENT EN POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA MAYOR. ¿QUÉ ACTITUD TERAPÉUTICA ELEGIR?

Andrea Rueda, David Martí, Joaquín Pérez-Guzmán, María José Morales, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

8.- ¿TRES SON MULTITUD? NUEVOS ANTIAGREGANTES EN EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y FIBRILACIÓN AURICULAR.

Vanesa Cristina Lozano Granero, María Valverde Gómez, Marina Pascual Izco, Marcelo Sanmartín Fernández, Miguel Castillo Orive, José Luis Zamorano Gómez. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. **PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO**

9.- NUEVOS ANTIAGREGANTES EN TROMBOSIS PRECOZ DEL STENT.

Silvia Vilches-Soria, Carlos Arellano-Serrano, Carolina Parra-Esteban, Juan Manuel Escudier-Villa, Lorenzo Silva-Melchor. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

COMUNICACIONES POSTER.....Pág. 17

1.- CÓMO, CUÁNDO, CUÁNTO, QUIÉN Y PARA QUIÉN DEBO ANTIAGREGAR EN EL SCA. ¿DÓNDE HEMOS FALLADO?

Francisco Javier Irazusta Córdoba, Pablo Merás Colunga, Verónica Rial Bastón, Óscar González Fernández, Raúl Moreno Gómez, Santiago Jiménez Valero. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

2.- DEL CORAZÓN AL CEREBRO.

Vanesa Bruña Fernández, Leonel Díaz González, María Jesús Valero Masa, Hugo Orlando González Saldivar, Iago Sousa Casasnovas, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

3.- DOBLE ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTE ONCOLÓGICO.

Samuel Véliz Tapia, Carolina Devesa Cordero, Jaime Elízaga Corrales, Manuel Martínez Sellés, Eduardo Zatarain Nicolás, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

4.- SÍNDROME CORONARIO AGUDO POR TROMBOSIS MUY TARDÍA DEL STENT.

Andrea Vélez Salas. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

5.- NO SÓLO LESIONES CORONARIAS: CUANDO LAS COMORBILIDADES DEL PACIENTE TE CONDICIONAN EL MANEJO.

Juan Górriz Magaña, Luis Molina Blázquez, Javier López País, Ana María Peinado Esteban, Carlos Gustavo Martínez Peredo, Joaquín Alonso Martín. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

6.- SÍNDROME COMPARTIMENTAL TRAS INTERVENCIONISMO COMPLEJO POR ACCESO RADIAL.

María José Morales, David Martí, Joaquín Guzmán, Concepción Fernández, Ricardo Concepción, Manolo Méndez. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

7.- MIGRACIÓN TROMBÓTICA DISTAL EN ECTASIA CORONARIA SOBRE PACIENTE ANTICOAGULADO.

Rafael Gómez, David Martí, Miguel Santos, Jorge Palazuelos, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

8.- DOBLE ANTIAGREGACIÓN Y CIRUGÍA, UN PROBLEMA MÁS ARRIESGADO DE LO QUE PUDIERA PARECER.

Sergio Hernández Jiménez, Javier Ramos Jiménez, María Plaza Martín, Marina Pascual Izco, Gonzalo Luis Alonso Salinas, Teresa Segura de la Cal, Marcelo Sanmartín Fernández y Manuel Jiménez Mena. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCIÓN

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA DOBLE ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA (DAP).

Dr. David Martí Sánchez, Médico Adjunto de Cardiología, Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

Si analizamos la doble antiagregación plaquetaria (DAP) desde una perspectiva temporal, observamos que cada 5 años se han ido sucediendo estudios que han marcado las pautas de la práctica clínica diaria. Hace ya 20 años de la introducción de la ticlopidina, 15 años de la publicación del estudio CURE, y casi 10 años de los estudios TRITON y PLATO. En la época actual estamos viviendo grandes ensayos clínicos que rebaten conceptos “clásicos” acerca del pretratamiento (ACCOAST) y la duración de la DAP (DAPT, PEGASUS, GLOBAL LEADERS).

Los inhibidores del receptor P2Y12 de tercera generación (prasugrel y ticagrelor) ya están plenamente integrados en la práctica, y esto se debe a su farmacocinética, bien conocida, que hace que tengan un efecto mucho más rápido, potente y predecible que el clopidogrel. Estas propiedades se traducen en una clara disminución de eventos isquémicos, como se pudo observar en los estudios pivotales, e incluso en una reducción de mortalidad con ticagrelor.

| Antagonistas P2Y12 en SCA | | | | | | | |
|---------------------------|------------------------|------------------------|-----|-------|----------------|-----------------------|-------------------|
| | MORTcv IAM ICTUS | MORTcv IAM ICTUS | IAM | ICTUS | MORT global | TS | Sangrado mayor |
| Ticagrelor (PLATO) | ✓ | ✓ | ✓ | = | ✓ | ✓ | = |
| Prasugrel (TRITON) | ✓ | = | ✓ | = | = | ✓ | ✗ |
| | | | | | | ✓ Reducción de evento | |
| | | | | | | = Sin diferencias | |
| | | | | | | ✗ Aumento de evento | |

En el año 2015 hemos asistido a la publicación de las guías de síndrome coronario agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (Roffi M, et al. Eur Heart J, 2015). El documento señala recomendaciones acerca de los fármacos, duración y manejo de la DAP en situaciones concretas.

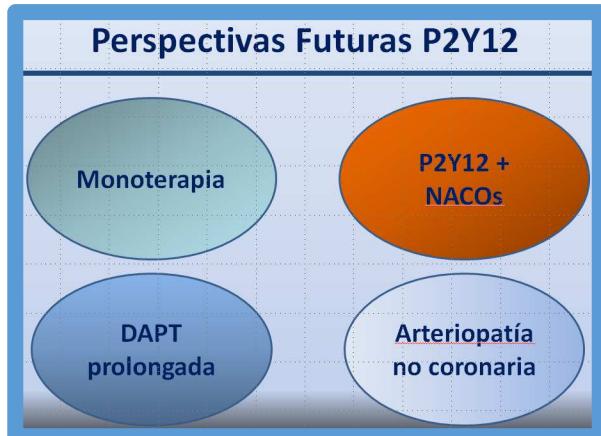
Respecto a la duración de DAP, las guías contemplan específicamente los resultados del estudio PEGASUS, según el cual la DAP con ticagrelor durante 30 meses adicionales puede ser beneficiosa en pacientes con riesgo isquémico superior al riesgo hemorrágico (indicación IIB).

Sin duda una aportación esencial de las guías es el manejo de la DAP en el paciente con necesidad de anticoagulación. En este sentido llaman la atención dos recomendaciones importantes:

- 1) realizar la coronariografía bajo tratamiento con el anticoagulante oral, y demorar el segundo antiplaquetario hasta conocer la anatomía y la estrategia de manejo;
- 2) reducir el tiempo de DAP durante 1-6 meses en función del riesgo hemorrágico en el paciente tratado con anticoagulación oral.

Como continuidad a las guías, es importante conocer que aportará la investigación en DAP en el futuro. Cuatro son los escenarios en los que se ampliará el conocimiento en este campo:

- Seguridad y eficacia de la monoterapia con un antiagregante potente (ticagrelor), respecto a la DAP clásica (estudios GLOBAL LEADERS y TWILIGHT)
- Combinación de ticagrelor con los anticoagulantes de acción directa (estudios GEMINI ACS y REDUAL PCI).
- Profundización en los subgrupos en los que la DAP prolongada pueda ser beneficiosa (subestudios de DAPT y PEGASUS).
- DAP en arteriopatía no coronaria (estudios EUCLID y SOCRATES).



Tras una breve introducción al tema deseo presentar la segunda edición del curso “Toma de Decisiones en Antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo”. A juicio de la Sociedad Castellana de Cardiología este es un curso pertinente, y el primero en la región en el que se presentan interactivamente los problemas prácticos con la DAP. Este año se han recibido 17 casos de siete hospitales de la Comunidad de Madrid, abordando temas de gran interés, entre otros la antiagregación tras parada cardiaca, en alergia a aspirina, en intervencionismo complejo o tras cirugía mayor.

Desde la Sociedad queremos agradecer, sobre todo, a los residentes y adjuntos que hacen posible la continuidad de esta reunión; al Hospital Central de la Defensa por acogernos por segundo año consecutivo; a Astra Zeneca por su apoyo en los proyectos formativos de la Sociedad Castellana; y al Dr. Fernando Sarnago, por aceptar nuestra invitación a participar en la reunión.

CONFERENCIA

ÚLTIMAS NOVEDADES EN ANTIAGREGACIÓN.

Dr. Fernando Sarnago Cebada, Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

INTRODUCCIÓN: Como en muchas otras situaciones en la Cardiología, la utilización de fármacos antiagregantes va a venir condicionada por el equilibrio entre el riesgo de sangrado y el riesgo de eventos tromboembólicos de un paciente concreto, ya que cada vez está más claro que no existe una terapia única universalmente válida para todos nuestros pacientes. Existen una serie de factores que van a condicionar el tratamiento de elección y que dependen tanto del diagnóstico (síndrome coronario agudo, angina estable) como del procedimiento (radial, femoral, técnicas de bifurcación, etc.) y sobre todo del paciente (edad, peso, sexo...). A día de hoy poseemos múltiples escalas que nos intentan facilitar la toma de decisiones (GRACE, CRUSADE...) pero aun así, el amplio abanico de posibilidades hace que la toma de decisiones sea un proceso difícil y complejo.

FARMACOLOGÍA: El fármaco ideal sería aquél que tuviera tanto rapidez de acción como reversibilidad, bajo índice de complicaciones, al mismo tiempo que disminuyera los eventos tromboembólicos, y además que no tuviera contraindicaciones ni interacciones. Respecto a los nuevos antiagregantes (**prasugrel** y **ticagrelor**), destacar únicamente un par de características diferenciales. Ambos son de administración oral y absorción intestinal, poseen mayor rapidez y potencia de acción respecto al copidogrel y actúan sobre las

proteínas de membrana P2Y (Schömg A. N Engl J Med 2009). Destacar sin embargo que el ticagrelor es directamente activo y no sólo sus metabolitos como en el caso de prasugrel y clopidogrel, y que su acción es reversible, con una vida media algo más corta de sólo 3 a 5 días.

Además habría que resaltar que el ticagrelor, a pesar de no haber producido un aumento de las complicaciones hemorrágicas, no se trata de un fármaco menos potente que el prasugrel en cuanto a la inhibición plaquetaria, como lo demuestran los estudios farmacológicos (Alexopoulos D. Diabetes Care 2013).

Finalmente, el **cangrelor**, fármaco de la familia del ticagrelor, existe en presentación intravenosa, lo cual hace que sea máxima su rapidez de acción (minutos) y que sea especialmente útil en situaciones de emergencia como en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.

ANTIAGREGACIÓN PRE-PCI: En el contexto de la antiagregación previa a la angioplastia, es importante incidir en el hecho de que sólo las urgencias (SCACEST y SCASEST de alto riesgo) son los procesos en los que es más importante antiagregar al paciente de forma rápida y precoz. En la cardiopatía estable habitualmente disponemos de más tiempo para la toma de decisiones.

- Previo a la Angioplastia están los Estudios ACCOAST y ATLANTIC

El estudio ACCOAST así como un metaanálisis de los estudios con tienopiridinas (clopidogrel y prasugrel) nos dicen que en estos casos probablemente es más prudente esperar a conocer la anatomía coronaria antes de iniciar la doble antiagregación plaquetaria (DAP) para no aumentar los sangrados.

En cambio el estudio ATLANTIC (Montalescot G et al. N Engl J Med. 2014) que evaluaba el pretratamiento con ticagrelor en la ambulancia en la angioplastia primaria mostró que las curvas de eventos tanto isquémicos como de sangrado fueron superponibles, mientras que la trombosis del stent que fue significativamente menor en el primer grupo.

ANTIAGREGACIÓN POST-PCI:

- Acortar la duración de la DAP: Estudios DAPT, OPTIMIZE y SECURITY.

El estudio OPTIMIZE (Feres F et al. JAMA. 2013), el estudio SECURITY (Colombo C et al. JACC 2014) y un metaanálisis reciente han demostrado que no hay diferencias en eventos isquémicos ni en los sangrados al reducir la DAP a 6 o incluso 3 meses, incluidas las trombosis del stent.

- Prolongar la duración de la DAP: Estudios DAPT, OPTIMIZE y SECURITY.

El estudio DAPT (Mauri L et al. N Engl J Med 2014) estudiaba el prolongar la doble antiagregación hasta 30 meses después de la revascularización (en lugar de 12 meses). Incluía 1/3 de pacientes con cardiopatía estable y el fármaco empleado era el clopidogrel en el 65% de los pacientes (el resto prasugrel). Hasta un 40% de los enfermos recibieron stents de primera generación. Los resultados fueron una reducción de los eventos isquémicos pero a expensas de un aumento de los sangrados y la mortalidad total (esta última no alcanzó significación estadística, $p=0.052$). Los autores del estudio han desarrollado un score que permite predecir aquellos pacientes que realmente se van a beneficiar de la DAP con bastante fiabilidad (DAPT score).

Los estudios TRILOGY (prasugrel) o el PEGASUS-TIMI54 (ticagrelor) confirman unos resultados muy similares, de los que se puede resumir en general que la incidencia de eventos tromboembólicos disminuye, sin posible aumento ligero de las hemorragias, pero que el beneficio neto es evidente, sobre todo en poblaciones especiales de alto riesgo como aquellos pacientes con IAM previo.

POBLACIONES ESPECIALES:

- Ancianos

Mientras que en el estudio Triton-TIMI 38 (Wiviott et al. N Engl J Med 2007) o en el TRILOGY ACS el prasugrel mostraba una reducción de los beneficios netos en pacientes > 75 años y una eficacia similar al clopidogrel, en el PLATO (Wallentin L, et al. N Engl J Med. 2009) se demuestra que los beneficios se mantienen en los pacientes >75años.

- Accidente cerebrovascular previo (ACV o AIT)

De forma similar en el TRITON TIMI (se apreciaba un perjuicio con el prasugrel por aumento de los sangrados intracraneales, mientras que en un subestudio del PLATO, el ticagrelor mostraba similares beneficios en pacientes con ACV o AIT previo.

- Insuficiencia renal

EL clopidogrel y el prasugrel han mostrado un aumento del riesgo de complicaciones hemorrágicas mientras que el ticagrelor parece más seguro en este contexto (Montalescot G Circulation. 2010).

- DAP + Anticoagulación

A raíz de lo visto en el WOEST y el ISAR-TRIPLE, parece que lo más conveniente es limitar el tiempo de triple terapia y así lo recomiendan las últimas guías de práctica clínica de la ESC. Máxime teniendo en cuenta que con los stents de última generación y su baja incidencia de trombosis, no es necesario ser tan agresivo en este sentido.

Estudios próximos que están en periodo de reclutamiento como el RE-DUAL PCI o el PIONEER AF-PCI nos aportarán más luz acerca del uso de los nuevos anticoagulants en este contexto.

CARDIOPATÍA ESTABLE (NO SCA)

Se trata de pacientes de menor riesgo isquémico en general. Una vez que hemos perdido el miedo exagerado que existía a las trombosis del stent, probablemente la decisión de en qué pacientes es necesario mantener la DAP va a venir condicionada por el perfil individual del paciente. En ese sentido algunas estudios como la determinación del Syntax score o la reactividad plaquetaria pueden ayudar a determinar si puede existir un adecuado balance riesgo/beneficio.

CONCLUSIONES:

- En SCA de alto riesgo probablemente cuanto antes mejor (especialmente ticagrelor).

- Post-Angioplastia no debe preocuparnos tanto el riesgo de trombosis del stent con los DES de 2^a generación y debemos fijarnos más en prevención secundaria (evitar eventos isquémicos y sangrados).
- No todos los antiagregantes son iguales. Clopidogrel y probablemente prasugrel reducen eventos isquémicos pero aumentan sangrado mientras que Ticagrelor parece que no tiene tantos problemas de sangrado (pendiente de resultados de los estudios).
- Debemos minimizar el tiempo de triple terapia (DAP + Anticoagulación).
- Siempre balance riesgo/beneficio: INDIVIDUALIZAR

COMUNICACIONES ORALES: Casos Clínicos

1.- VASOESPASMO CORONARIO EN PACIENTE CON RADIOTERAPIA ACTIVA.

María Melendo Viu, Ana Miguel Gutiérrez, Sergio Huertas Nieto, Laura Lorena Espinosa Pinzón, Cristian Iborra Cuevas, Juan José Parra Fuentes. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Se trata de un varón de 55 años con factores de riesgo cardiovascular y enfermedad vascular periférica. Diagnosticado de Linfoma B de alto grado con metástasis óseas que condicionan tetraparesia, es ingresado para iniciar tratamiento radioterápico. Como parte del estudio previo a un posible tratamiento con Antraciclinas, se realiza electrocardiograma en el que se objetiva onda T negativa en III, aVF y ecocardiograma transtorácico que no muestra cardiopatía estructural.

El día 10 de ingreso hospitalario, tras haber iniciado tratamiento radioterápico, el paciente presenta varios episodios de angina en reposo que cursan con cambios sutiles en el electrocardiograma y movilización de biomarcadores de daño miocárdico con curva de necrosis. Con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, tipo IAM no Q, se traslada a Cardiología, iniciándose doble antiagregación, anticoagulación subcutánea y betabloqueantes.

Durante las primeras horas, el paciente vuelve a presentar un episodio de las mismas características, presentando ascenso del ST inicialmente en cara septal y posteriormente en cara inferior con descenso generalizado en el resto de derivaciones, que corrige cuando el dolor remite. Con la sospecha de vasoespasmo coronario, se suspende el tratamiento con betabloqueantes y se inician calcioantagonistas. Se realiza un ecocardiograma con función sistólica conservada sin alteraciones segmentarias de la contractilidad.



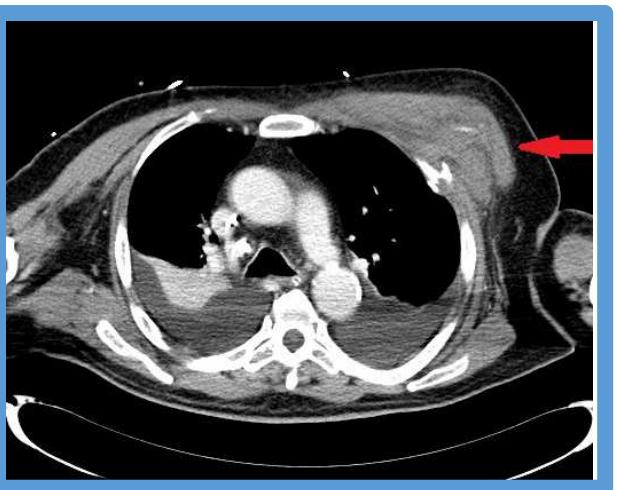
Por último, en la coronariografía se objetiva imagen sugestiva de espasmo coronario multivaso con cambios electrocardiográficos que normalizan tras administración de nitroglicerina intracoronaria sin apreciarse posteriormente, lesiones significativas intraluminales. Con el diagnóstico de vasoespasmo coronario, se optimiza tratamiento con fármaco calcioantagonista y se asocian nitratos manteniendo la doble antiagregación (AAS y Ticagrelor) durante 6 meses al alta. El paciente presentó buena evolución posterior sin nuevos episodios de dolor ni eventos arrítmicos en el registro de telemetría, permitiendo el alta precoz de Cardiología y reanudando el tratamiento oncológico sin nuevas complicaciones.

2.- ANTIAGREGACIÓN EN HIPOTERMIA TERAPÉUTICA.

Pablo Merás, Verónica Rial, Javier Irazusta, Óscar González, Ángel Iniesta. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Varón de 61 años con hipertensión arterial e hipercolesterolemia, que es trasladado por los servicios de emergencias tras sufrir una parada cardiorrespiratoria. Como primer ritmo se detectó una fibrilación ventricular y el paciente recuperó el pulso tras 25 minutos de RCP.

En el ECG se objetivó elevación del ST inferior, realizándose angioplastia primaria con colocación de dos stents convencionales sobre la coronaria derecha que presentaba una oclusión trombótica. Como tratamiento antiagregante se administró dosis de carga de acetilsalicilato de lisina 900 mg IV y prasugrel 60 mg machacado por sonda nasogástrica, además de anticoagulación con heparina sódica durante el cateterismo, y fue trasladado a la Unidad Coronaria para iniciar protocolo de hipotermia terapéutica mediante sistema endovascular, que se mantuvo 24 horas.



A las 48 horas del ingreso presentó una hemorragia en la pared torácica con anemización (Hb de 12 a 7 g/L) e inestabilidad hemodinámica. Se realizó un angio-TC urgente [Imagen 1] que mostró un gran hematoma con sangrado activo, secundario a varias fracturas costales producidas tras la reanimación.

Se realizó embolización de la arteria resolviéndose el sangrado. Se transfundieron 2 concentrados de hematíes, y no fue necesario retirar los fármacos antitrombóticos.

Como complicación durante el ingreso presentó una neumonía por Klebsiella que respondió favorablemente a amoxicilina-clavulánico, pudiendo ser extubado a los siete días, con recuperación neurológica progresiva y buen estado funcional al alta. En el ecocardiograma se observó una función ventricular conservada con aquinesia inferior.

Los nuevos antiagregantes - ticagrelor y prasugrel – han demostrado ser superiores al clopidogrel en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Se ha sugerido una mayor incidencia de trombosis del stent en pacientes sometidos a hipotermia terapéutica, que podría evitarse utilizando los nuevos antiagregantes, más potentes. Incluso en presencia de complicaciones hemorrágicas no fue necesario retirar la doble antiagregación.

3.- HISTAMINA VS. ASPIRINA.

María Jesús Valero Masa, Vanesa Bruña Fernández, Enrique Gutiérrez Ibañez, Hugo González Saldivar, Leonel Díaz González, Francisco Jesús Fernández Avilés. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. **PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO**

Un hombre de 51 años fue remitido a nuestro hospital con angina de pequeños esfuerzos para realización de coronariografía, con ecocardiograma normal y ergometría positiva de bajo riesgo. Se decidió optar por manejo invasivo, ya que persistía sintomático pese a manejo médico optimizado.

Se trataba de un paciente sin historia cardiológica previa, pero con factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia y fumador).

Presentaba la dificultad terapéutica de no poder recibir tratamiento con AAS por hipersensibilidad, incluso se trató de realizar desensibilización, no pudiéndose completar por complicarse con shock anafiláctico.

El paciente estaba en tomando clopidogrel previamente. En la coronariografía presentaba una lesión subocclusiva en coronaria derecha distal, de aspecto trombótico, con flujo TIMI I distal, probablemente en relación con trombosis de dos meses antes, coincidiendo con el inicio de los síntomas.

Lo más complicado era decidir la antiagregación que iba a recibir. Se contactó con el servicio de alergia, quien prohibió tanto el uso de AAS como realizar un nuevo intento de desensibilización por alto riesgo. De acuerdo a la recomendación de las guías de revascularización en pacientes con hipersensibilidad a la AAS, se decidió optar por Prasugrel, en monoterapia, dado que se consideró un fármaco con potente efecto antiagregante.

La lesión se revascularizó mediante stent farmacoactivo, administrándose en el procedimiento abciximab. Actualmente, el paciente está asintomático, sin nuevos eventos.



El pilar del tratamiento de los pacientes con revascularización percutánea parte de la doble antiagregación. Sin embargo, en este paciente, en el que no se podía emplear AAS, queda pendiente ver si el aumento de riesgo de trombosis queda en parte compensado por una tienopiridina de tercera generación.

4.- ECMO INTRAPARADA POR TROMBOSIS AGUDA DEL STENT.

Leonel Díaz González, Vanesa Bruña Fernández, María Jesús Valero Masa, Hugo Orlando González Saldivar, Iago Sousa Casasnovas, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Varón de 55 años, fumador, dislipémico. Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz.

Es traído por PCR extrahospitalaria, con primer ritmo FV, 10 minutos de RCP básica inmediata, y 18 minutos de RCP avanzada. Llega a nuestro centro intubado y sedorrelajado, con TA 80/50 mmHg. El ECG muestra taquicardia sinusal, y elevación del ST de cara anterior e inferior. Se administra carga de AAS iv y Clopidogrel (a través de sng).

Se realiza coronariografía objetivando lesión trombótica total proximal de CD y lesión subocclusiva de aspecto crónico en porción medio-distal de DA, con circulación colateral homo y heterocoronaria. Se realiza angioplastia con stent recubierto sobre CD proximal con buen resultado y flujo TIMI III. Durante el procedimiento precisa soporte vasoactivo con noradrenalina a dosis bajas y bolos de fenilefrina.

Es trasladado a unidad de cuidados cardiológicos agudos presentando a los 20 minutos de la angioplastia nueva PCR por FV. Se realiza RCP avanzada durante 50 minutos hasta conseguir ritmo estable y pulso.

En ecocardiograma se objetiva disfunción sistólica de VI severa con aquiesia inferior, lateral y ápex. Se implanta BCIAO. Ante situación de shock cardiogénico refractario postparada, se implanta ECMO V-A, a pie de cama, por vía femoral izquierda. Se repite coronariografía que objetiva trombosis hiperaguda del stent de coronaria derecha. Se realiza tromboaspiración e implante de 3 stents farmacoactivos en posición proximal. Se inicia hipotermia con ECMO. No se modifica esquema de antiagregación dado el alto riesgo de sangrado en paciente con soporte circulatorio mecánico que precisa anticoagulación.

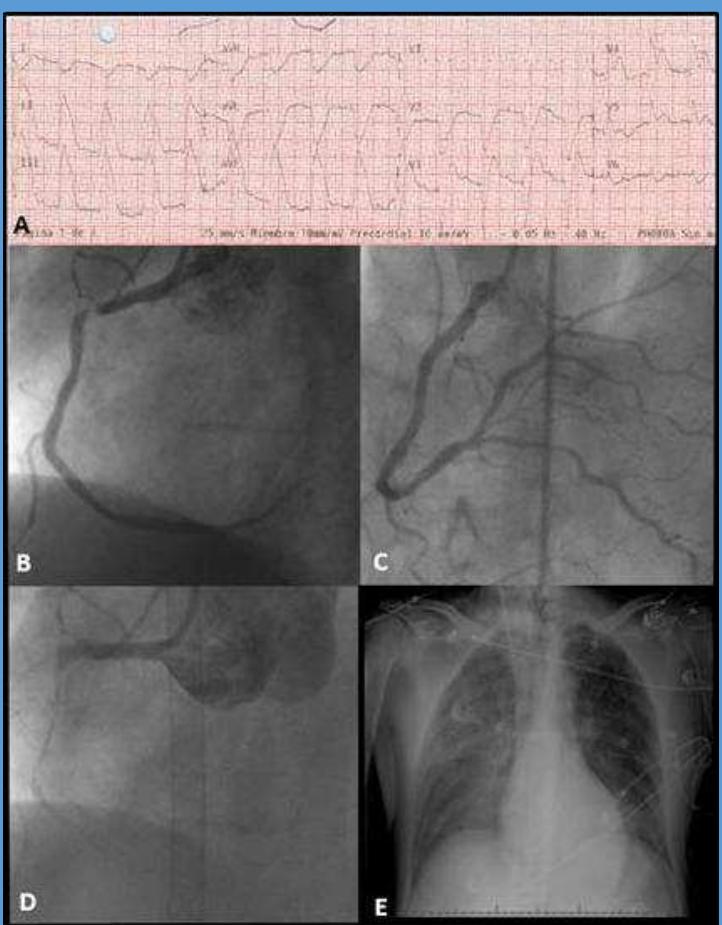


Figura 1. A. Electrocardiograma inicial. B. Lesión subobstusiva de coronaria derecha proximal. C. Resultado angiográfico posterior a revascularización de lesión proximal de coronaria derecha. D. Trombosis hiperaguda de stent implantado sobre coronaria derecha proximal. E. Radiografía de tórax en donde se observa cánula venosa de dispositivo de soporte ECMO en aurícula derecha.

Evolución posterior favorable, pudiendo retirar el ECMO y el BCIAO al quinto día, y extubación en la primera semana. Destete progresivo de drogas vasoactivas, con recuperación parcial de la función ventricular, pudiendo ser dado de alta a las 2 semanas. Completa programa de rehabilitación cardiaca ambulatoria. Y actualmente en seguimiento en consulta, asintomático.

5.- COMBINACIÓN DE LO CLÁSICO Y LO ACTUAL.

Javier López Pais, Juan Gorriz Magaña, Rebeca Mata Caballero, Luis Molina Blázquez, María Alcocer Ayuga, Blanca Alcón Durán. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Varón de 85 años, HTA, con dislipemia y exfumador. Como otros antecedentes destaca: EPOC moderado y neo vesical controlada con mitomicina.

Debut de historia cardiológica en 2015 con IAM no Q. La coronariografía mostró enfermedad coronaria difusa y calcificada, destacando estenosis severa de DA proximal y Cx proximal, que afectan ambos ositum. Se revasculariza con dos stents recubiertos TCI-DA y TCI-Cx mediante V-stentig. ETT al alta con FEVI normal, valvulopatías ligeras y HTP ligera. Queda en tratamiento con Clopidogrel, Adiro, Diltiazem, Enalapril, Atorvastatina e inhaladores.

Buena situación basal, con angina de grandes esfuerzos. Reingresa por episodios de angina de reposo de 24h de evolución. ECG muestra descenso global de ST con elevación en aVR, presenta elevación de marcadores de daño miocárdico. Tras estabilización con tratamiento convencional usando ticagrelor como 2º antiagregante, se realiza coronariografía objetivándose estenosis severa intra-stent a nivel de TCI. Al

sondar la coronaria izquierda se produce hipotensión severa que precisa uso de drogas vasoactivas. Se suspende el procedimiento y se programa para 48 horas después con soporte de asistencia ventricular de corta duración. Durante el tiempo entre procedimientos el paciente presenta varios episodios de angina de reposo con descenso global de ST que se resuelve con nitroglicerina. La noche previa a la revascularización no se logra controlar con nitroglicerina y se añade perfusión de tirofibán al tratamiento, con lo que se logra controlar la sintomatología. Al día siguiente, según lo previsto, bajo soporte de asistencia de flujo axial se revasculariza TCI-DA con stent con buena evolución posterior.

El paciente sigue estable y asintomático en consulta un mes después.

El tirofibán es un antiagregante clásico inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa con un importante papel en el SCASEST en la época previa a la revascularización precoz cuyo uso en la actualidad queda principalmente reservado como refuerzo cuando se encuentra abundante material trombótico en la coronariografía.

6.- SWITCH ANTIAGREGANTE EN BAJO RIESGO DE SANGRADO Y RIESGO CORONARIO NO ALTO.

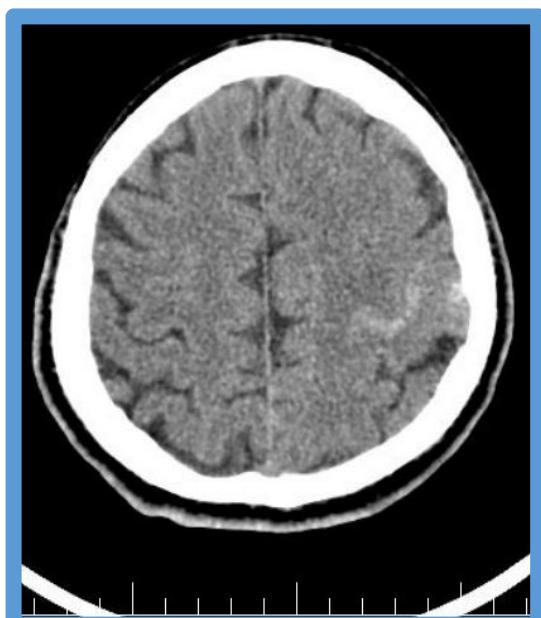
Rafael Gómez, David Martí, Miguel Santos, Jorge Palazuelos, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

En estos últimos años disponemos de alternativas diferentes al clopidogrel para el tratamiento del síndrome coronario agudo con la aparición de ticagrelor y prasugrel. Ante tales posibilidades farmacológicas manejamos a diario situaciones de switch antiagregante.

Varón de 62 años hipertenso, portador de un stent tres años atrás por SCACEST sobre DA, tras el cual estuvo con AAS y prasugrel sin complicaciones.

Consulta por inestabilización de su angor de esfuerzo sin alteraciones electrocardiográficas, ni movimiento enzimático. En cateterismo previo presentaba una lesión del 50% en CD, por lo que se indicó nueva coronariografía donde se objetivó progresión de dicha lesión (75%) sobre la que se implantó un nuevo stent farmacoactivo sin incidencias, siendo dado de alta con AAS y ticagrelor.

Días más tarde, acude por parestesias en brazo derecho con exploración neurológica normal, catalogándose como reacción adversa al ticagrelor, que se sustituye por prasugrel previa dosis de carga.



Dos días después acude por parestesias faciales y en brazo derecho, realizándose TAC craneal que evidencia hemorragia subaracnoidea parietal izquierda por lo que ingresa en neurología. Durante su estancia, se decide suspensión de prasugrel con mantenimiento de AAS y tratamiento de soporte. Se descartan aneurismas en el polígono de Willis.

Dado de alta en monoterapia antiagregante con AAS, evoluciona favorablemente.

Es necesario replantearnos las situaciones de switch antiagregante, sobre todo en cuanto a la dosis de carga se refiere, así como la agresividad del tratamiento en pacientes de riesgo no alto y bajo riesgo de sangrado.

7.- TROMBOSIS INTRASTENT EN POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA MAYOR. ¿QUÉ ACTITUD TERAPÉUTICA ELEGIR?

Andrea Rueda, David Martí, Joaquín Pérez-Guzmán, María José Morales, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

Mujer de 73 años hipertensa y dislipémica, con antecedentes infarto anterior en 2006 con implante de stent convencional en DA proximal, reestenosis del stent con implante de stent TAXUS en 2010, y trombosis muy tardía del stent TAXUS con implante de stent de everolimus en tronco distal-DA en 2012.

Ingresa 26 meses tras el último intervencionismo para colecistectomía programada, para la que se suspende el tratamiento antiplaquetario. Durante el despertar se objetivan alteraciones en el ECG con infradesnivelación del segmento ST, e hipotensión, por lo que se indica coronariografía urgente.

En el cateterismo se objetiva trombosis del stent con oclusión de la Cx desde el origen. Tras la primera inyección se produce fibrilación ventricular de reperfusión que se resuelve con un choque eléctrico, apreciándose alto contenido trombótico en TCI y Cx ostial. Dado el extremado riesgo hemorrágico y trombótico se decide una estrategia de heparina, bivalirudina y ticagrelor, para evitar el riesgo de sangrado asociado a inhibidores IIb/IIIa en un postoperatorio inmediato, y al mismo tiempo proteger de la retrombosis mediante la antiagregación oral potente.

En el procedimiento se implanta un stent de Everolimus en TCI-Cx y posteriormente se realiza kissing balloon desde el tronco a ambas ramas (técnica de TAP stenting), con buen resultado angiográfico. La paciente se mantiene con doble terapia antiagregante indefinida con ticagrelor como segundo fármaco, presentando una buena evolución clínica.

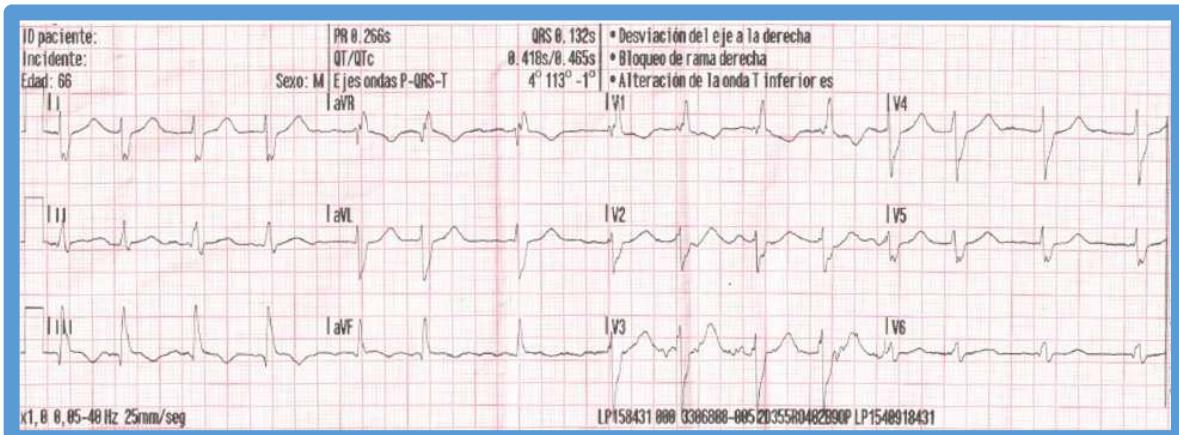
DISCUSIÓN: En la práctica clínica es frecuente encontrar pacientes en los que coexiste un alto riesgo de trombosis y sangrado. Afortunadamente, el arsenal terapéutico del que disponemos en la actualidad nos permite abordar estos casos de manera individualizada y con buenos resultados clínicos.

8.- ¿TRES SON MULTITUD? NUEVOS ANTIAGREGANTES EN EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y FIBRILACIÓN AURICULAR.

Vanesa Cristina Lozano Granero, María Valverde Gómez, Marina Pascual Izco, Marcelo Sanmartín Fernández, Miguel Castillo Orive, José Luis Zamorano Gómez. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. **PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO**

Un varón de 66 años es traído a nuestro centro tras sufrir una parada cardiorrespiratoria en el domicilio. El paciente es hipertenso, diabético, dislipémico y tenía antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, habiendo debutado 10 meses antes con un SCASEST en el que se había objetivado una oclusión total de la CD distal, una lesión severa en 1^a OM, en la que se había implantado 1 stent farmacoactivo, y una lesión moderada larga en DA media, así como fibrilación auricular peri-infarto y que se decidió no anticoagular.

Según refieren sus familiares se encontraba en reposo cuando se llevó las manos al pecho y se desplomó. Una vecina suya, intensivista de profesión, inició maniobras de RCP básica de forma casi inmediata y a la llegada de los servicios de emergencias el primer ritmo identificado en el monitor fue una fibrilación ventricular. Se administró un choque que resultó efectivo, se inició hipotermia terapéutica y se continuaron maniobras de RCP avanzada durante el traslado. A su llegada se realiza ECG que muestra fibrilación auricular, BRDHH y mínima elevación del segmento ST con T negativa en cara inferior (ver imagen), a pesar de lo cual se decide realización de cateterismo emergente.



En la coronariografía se objetiva reestenosis severa del stent en la 1^a OM, donde se implanta stent intra-stent, y una lesión límite en DA media, implantándose 2 stents farmacoactivos. Tras el cateterismo el paciente regresa a ritmo sinusal. A su llegada a la Unidad Coronaria el paciente evoluciona favorablemente, retirándose la hipotermia a las 24 horas y siendo extubado a las 48 horas, sin presentar secuelas neurológicas. Dados los antecedentes del paciente se decide iniciar anticoagulación y se le incluye en el estudio REDUAL-PCI, siendo asignado al brazo de dabigatran 150mg/12h y ticagrelor 90 mg/12h. Seis meses más tarde el paciente ha evolucionado favorablemente, sin nuevos eventos coronarios.

9.- NUEVOS ANTIAGREGANTES EN TROMBOSIS PRECOZ DEL STENT.

Silvia Vilches-Soria, Carlos Arellano-Serrano, Carolina Parra-Esteban, Juan Manuel Escudier-Villa, Lorenzo Silva-Melchor. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

Varón de 72 años con antecedentes de exfumador, hipertenso, dislipémico y FA paroxística anticoagulada con apixaban por sangrado digestivo con acenocumarol por gastroduodenitis erosiva severa.

Acude a nuestro centro por dolor torácico, objetivándose en el ECG elevación del ST de V2 a V4, y en ecocardiograma urgente se aprecia aquinesia en territorio de la descendente anterior (DA) y FEVI 45% por lo que se administra dosis de carga de ácido acetilsalicílico y clopidogrel, y se realiza angioplastia primaria. Se objetiva oclusión trombótica en DA media (DAm) que se revasculariza mediante implante de stent convencional (BMS). Se implanta otro BMS en lesión distal objetivada tras revascularizar la lesión proximal. Se administra durante procedimiento 70ui/kg de heparina sódica iv.

Tres horas tras el procedimiento, presenta episodio de FV que requiere cardioversión eléctrica. Posteriormente refiere dolor torácico acompañado de elevación de ST en cara anterolateral. Se realiza nueva coronariografía emergente donde se observa trombosis del stent en DAm que se revasculariza mediante tromboaspiración e implante de BMS. Se mantiene doble antiagregación con perfusión de eptifibatide durante 48 horas. Tras perfusión de eptifibatide se comienza triple terapia.

Tres horas después de la suspensión de eptifibatide, presenta de nuevo IAMCEST anterior transitorio que precisa la realización de nueva coronariografía emergente que muestra trombo no oclusivo en zona de solapamiento de ambos stent. Mediante OCT se confirma la presencia de trombo y la mala aposición de los struts tanto proximales como distales. Además se documentan múltiples trombos de pequeño tamaño adheridos a los struts en zonas de buen a posicionamiento. Se realiza tromboaspiración y post-dilatación con balón semi-complaciente. Se comprueba la correcta aposición del stent con nueva OCT y la desaparición del trombo.

Se realiza además estudio de función plaquetaria demostrando resistencia a clopidogrel pero ausencia de resistencia a prasugrel, por lo que se decide cambiar el segundo antiagregante y suspender anticoagulación de forma transitoria por alto riesgo de sangrado debido a antecedente reciente de hemorragia digestiva.

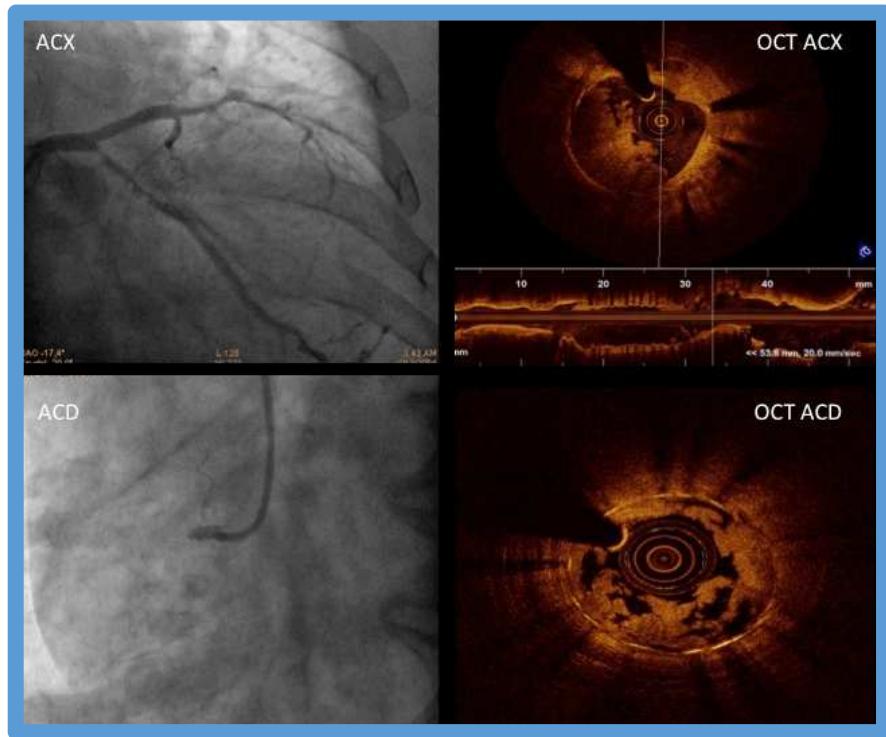
COMUNICACIONES POSTER

1.- CÓMO, CUÁNDO, CUÁNTO, QUIÉN Y PARA QUIÉN DEBO ANTIAGREGAR EN EL SCA. ¿DÓNDE HEMOS FALLADO?

Francisco Javier Irazusta Córdoba, Pablo Merás Colunga, Verónica Rial Bastón, Óscar González Fernández, Raúl Moreno Gómez, Santiago Jiménez Valero. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Mujer de 64 años, hipertensa y dislipémica, con cardiopatía hipertensiva con FEVI conservada y SAHS. Estando en su domicilio comenzó con opresión centrotorácica acompañada de cortejo vegetativo, por lo que avisó al SUMMA. Quienes objetivaron elevación del ST ífero-posterior e hipotensión asociado a bradicardia. Se activó el código IAM e iniciaron dopamina iv junto con ácido-acetilsalicílico y 600mg de clopidogrel. Durante el trayecto presentó 3 episodios de FV con desfibrilación efectiva y presentó un vómito copioso. En ese momento administraron nuevamente 600mg de clopidogrel.

En la coronariografía presentaba una lesión proximal en la ACX y oclusión ostial de la ACD. Dada la situación de shock cardiogénico, se revascularizaron ambas.



A los 15 minutos de ingresar en la unidad coronaria sufrió una reagudización del dolor torácico y nueva inestabilización hemodinámica. En el ECG nuevamente elevación del ST inferior. En la coronariografía tanto la ACX como la ACD estaban ocluidas a nivel de los stents. Mediante OCT se valoró la correcta implantación de los stents y se confirmó la trombosis aguda de los stents. Durante la ACTP se administraron ticagrelor 180mg junto con abciximab iv. La evolución posterior de la paciente fue favorable sin nuevas complicaciones. Al alta el ventrículo derecho persistía levemente disfuncionante, con FEVI conservada.

Conclusiones:

El vómito y la situación de bajo gasto cardíaco disminuyeron la absorción del clopidogrel en nuestro paciente, lo cual asociado al retardo para el efecto antiagregante máximo del mismo facilitaron la trombosis aguda de los stents. Resulta más apropiado emplear los nuevos antiagregantes dada su mayor potencia y rápido inicio de acción. Respecto a la revascularización primaria de la arteria no culpable, parece recomendable realizarla en situaciones de shock cardiogénico. Aunque puede asociar complicaciones como tuvo nuestro caso con doble trombosis aguda de los stents.

Por último, recalcar el papel de la OCT como herramienta útil para valorar las causas de trombosis aguda de los stents.

2.- DEL CORAZÓN AL CEREBRO.

Vanesa Bruña Fernández, Leonel Díaz González, María Jesús Valero Masa, Hugo Orlando González Saldívar, Iago Sousa Casasnovas, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Mujer de 60 años, hipertensa, dislipémica y fumadora. En tratamiento con leflunomida por artritis reumatoide.

Acude por dolor centrotorácico, prolongado, opresivo, irradiado a MSI. Simultáneamente, presenta deposiciones melénicas. A la exploración física destaca normotensión, taquicardia y palidez. Se objetiva en ECG taquicardia sinusal y elevación de ST en cara lateral. Cede el dolor con nitroglicerina sublingual, sin rectificación electrocardiográfica. Dada la hemorragia digestiva alta y el hallazgo de trombopenia (30000/μl), no se administran antiagregantes y se realiza coronariografía. Presenta en primer ramo diagonal dudoso hematoma intramural, no tratado. Ventriculografía y ecocardiograma con FEVI normal y hallazgos sugestivos de síndrome de Takotsubo. No obstante, se objetiva derrame pericárdico moderado, sin datos de taponamiento, que plantea la miopericarditis o el derrame postprocedimiento como diagnósticos diferenciales.

Evolución tórpida con anemización secundaria a melenas. En endoscopia se evidencia úlcera gástrica sugestiva de neoplasia, sin sangrado activo.

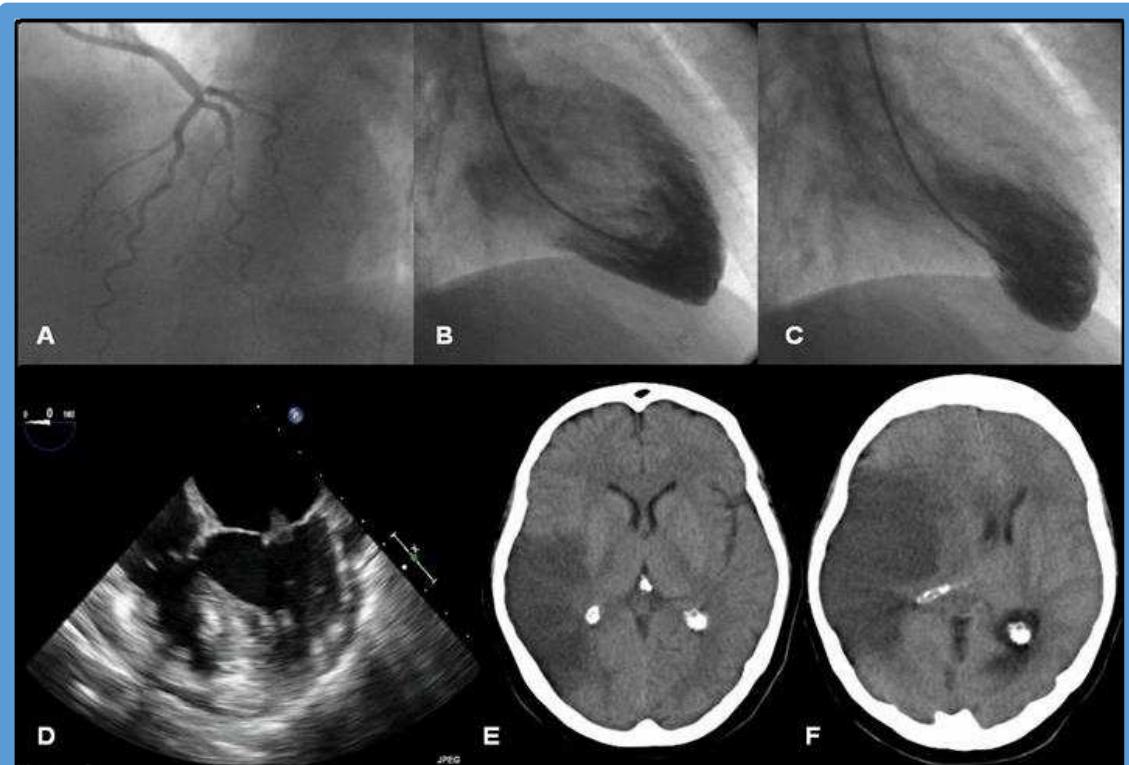


Figura 1. A. imagen angiográfica de hematoma intramural en arteria primera diagonal. B y C. Ventriculografía sugestiva de Síndrome de Tako-Tsubo, en diastole y sístole respectivamente. D. Imagen ecocardiográfica compatible con verruga endocárdica sobre válvula mitral. E y F. Imagen tomográfica de ictus isquémico embólico séptico sobre territorio de arteria cerebral anterior y media.

Paralelamente presenta ictus de ACM derecha, decidiéndose actitud expectante por alto riesgo hemorrágico. Progresivamente empeora el nivel de conciencia, desarrollando insuficiencia respiratoria aguda secundaria a broncoaspiración. Pese a encontrarse afebril, se toman muestras microbiológicas. En los hemocultivos se aísla SAMS. Ante este hallazgo, se realiza ETE que demuestra vegetación endocárdica sobre válvula mitral, siendo el probable origen de la embolización periférica. Se inicia antibioterapia de amplio espectro. En TAC control se observa afectación de novo de ACA derecha, con desplazamiento de línea media por efecto masa. Progresión rápida a herniación uncal y exitus.

En conclusión, a pesar de que la antiagregación es parte del tratamiento de algunas de las sospechas diagnósticas iniciales, no se administra por el alto riesgo hemorrágico determinado por sangrado activo, trombopenia multifactorial y derrame pericárdico. El diagnóstico final más probable, no obstante, es el de embolismos sépticos cerebrales por endocarditis en paciente con neoplasia gástrica no conocida, desarrollando en este contexto una miocardiopatía por estrés.

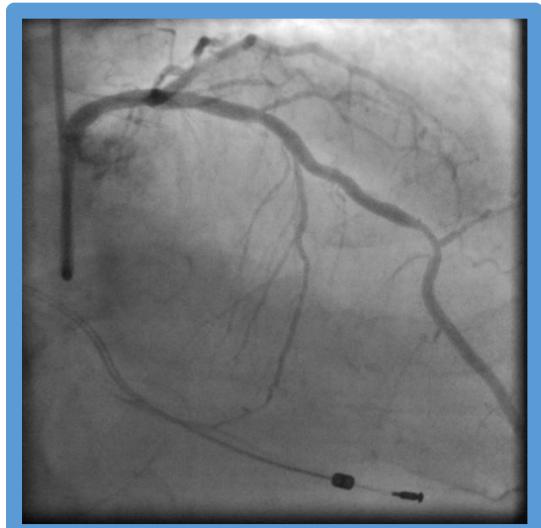
3.- DOBLE ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTE ONCOLÓGICO.

Samuel Véliz Tapia, Carolina Devesa Cordero, Jaime Elízaga Corrales, Manuel Martínez Sellés, Eduardo Zatarain Nicolás, Francisco Fernández Avilés. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Varón de 73 años, hipertenso, diabético y dislipémico. Portador de marcapasos VDD. Infarto crónico inferior silente, en tratamiento con AAS, sin isquemia inducible en SPECT dipiridamol, con FEVI normal. Antecedente de cáncer vesical no invasivo tratado con cirugía, recidivado encontrándose en lista de espera para RTU y de adenocarcinoma de pulmón t2n2mo intervenido hace 3 meses y recibiendo quimioterapia adyuvante. Durante ciclo de quimioterapia con cisplatino-vinorelbina presenta de forma brusca dolor torácico y disnea rápidamente progresiva, con necesidad de intubación y soporte hemodinámico. ECG seriados no valorables por presencia de electroestimulación y seriación de troponina ultrasensible sugestiva de isquemia, con diagnóstico final de IAMSEST (se descartó además tromboembolismo pulmonar). En ecocardiograma se objetiva FEVI severamente deprimida (previa normal), aquinesia inferior con hipokinesia global e insuficiencia mitral severa de mecanismo isquémico.

Se realiza coronariografía diagnóstica que objetiva oclusión crónica de coronaria derecha y lesiones significativas en descendente anterior media y circunfleja distal, postponiendo la revascularización por trombocitopenia moderada (39.000) autolimitada que se atribuye a toxicidad medular por cisplatino y para

concretar la actuación sobre su patología tumoral. Valorado por urología consideran retrasar la RTU prevista dada la necesidad de resolución de su patología cardiológica y con oncología quienes consideran que la cirugía del cáncer de pulmón fue curativa y suspenden la quimioterapia. Se inicia entonces doble antiagregación con ticagrelor y se realiza angioplastia programada a lesión de descendente anterior. Se implanta stent farmacoactivo resolute con evolución favorable, sin nuevos eventos. Recibe el alta hospitalaria, tolerando dosis medias de bisoprolol (5mg) y bajas de lisinopril (2.5mg). En el seguimiento además recuperación parcial de FEVI y regresión parcial de la insuficiencia mitral a II/IV, estando pendiente de suspender la doble antiagregación a los 6 meses del evento para someterse a la RTU.

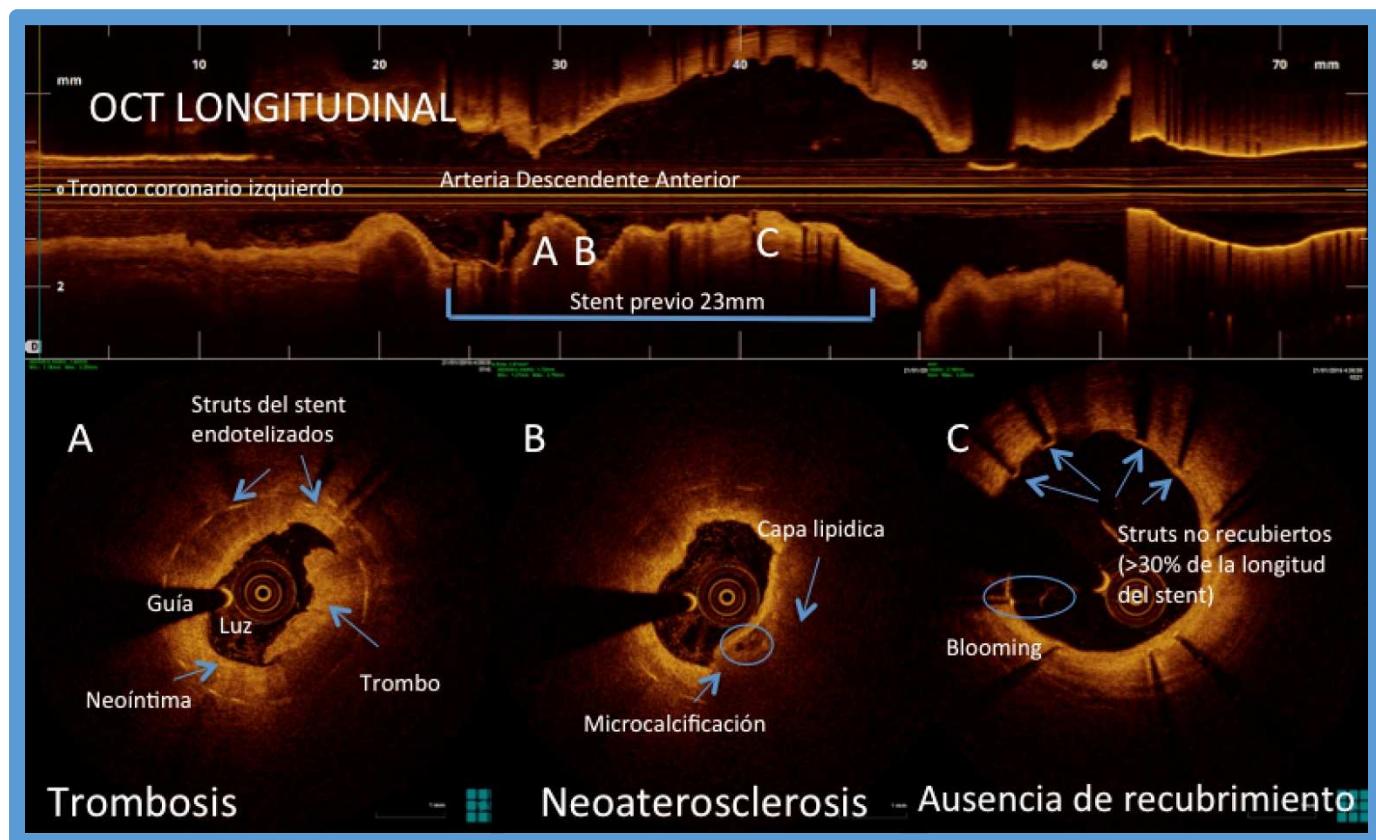


4.- SÍNDROME CORONARIO AGUDO POR TROMBOSIS MUY TARDÍA DEL STENT.

Andrea Vélez Salas. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Varón de 56 años, residente en Rumanía con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e infarto anterior en 2005, con stent farmacoactivo de primera generación en DA proximal.

Acude por nuevo SCACEST anterior estando en España de visita. Se realiza cateterismo urgente, presentando trombo agudo en la localización del stent previo. Se realiza tromboaspiración y se observa lesión severa trombótica focal intrastent, que se evalúa mediante OCT (se adjunta imagen): proliferación intraestent moderada focal proximal con trombo residual y falta de recubrimiento neointimal de la parte media y distal del stent.



Se implanta stent convencional con buen resultado final.

Se trata por tanto de una trombosis once años después del implante del primer stent, sobre una placa de neoaterosclerosis sin identificarse clara rotura de la misma. Paradójicamente ese mismo stent presenta otras áreas en las que no hay recubrimiento neointimal después de once años, que serían más susceptibles de presentar trombosis. Por tratarse de un SCACEST y ante el elevado riesgo trombótico del caso se decide iniciar doble antiagregación con un nuevo antiagregante. Se trata de un varón de escasa estatura y peso y del que desconocemos los antecedentes en Rumanía, por lo que se decide iniciar Ticagrelor 180 mg de carga y posteriormente 90 mg cada 12h. Ingresa en Unidad Coronaria y se realiza ecocardiograma con aquiescencia apical y FEVI 35%, sin otros hallazgos. Como complicación presenta a las 48 horas fibrilación auricular paroxística, que revierte farmacológicamente con amiodarona. Se plantea iniciar anticoagulación (CHADS-VASC 3), pero eso podría obligar a cambiar el segundo antiagregante por el riesgo hemorrágico

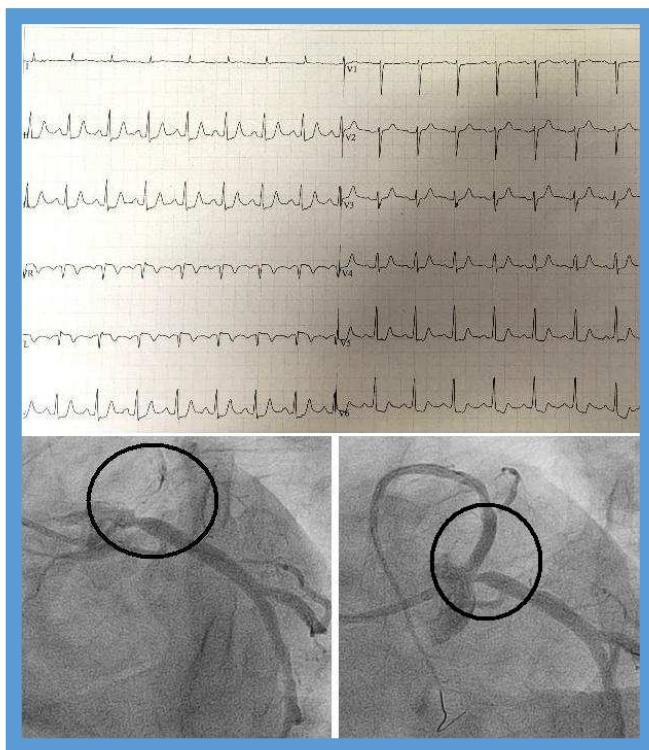
de la triple terapia con nuevos antiagregantes. Se interpreta como FA perinfarto y se decide mantener Ticagrelor ante el elevado riesgo coronario del paciente, no presentando en el seguimiento nuevos episodios de FA, ni dolor torácico.

5.- NO SÓLO LESIONES CORONARIAS: CUANDO LAS COMORBILIDADES DEL PACIENTE TE CONDICIONAN EL MANEJO.

Juan Górriz Magaña, Luis Molina Blázquez, Javier López País, Ana María Peinado Esteban, Carlos Gustavo Martínez Peredo, Joaquín Alonso Martín. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Varón de 50 años. Con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, estabaquismo y enfermedad de Crohn.

Acude al hospital por haber presentado un dolor centroráctico opresivo con irradiación a brazo izquierdo y sudoración. Dura veinte minutos con cese espontáneo. Refiere días previos con episodios similares de menor duración. Exploración física sin signos relevantes. En las pruebas complementarias destaca: una Troponina I de 0.21 ng/ml (N <0.04ng/ml). ECG y Rx tórax anodinos. Ante el juicio clínico inicial de SCASEST tipo IAM no Q, se realiza coronariografía que muestra estenosis severa en DA proximal, que se trata con implante de stent convencional (no se implanta uno recubierto por minimizar tiempos de doble antiagregación al presentar Enf. Crohn). Se inicia doble antiagregación con clopidogrel. Ecocardiograma al alta con función biventricular conservada.



En revisiones posteriores, el paciente refiere episodios de malestar general y sudores que achaca a enfermedad de Crohn. Se le realiza una ergometría convencional. En el primer minuto resulta fuertemente positiva tanto clínica como eléctricamente. Caída tensional en este contexto. Ingresó en la unidad coronaria. Hemodinámicamente estable, se realiza coronariografía. Muestra reestenosis difusa crítica que compromete todo el stent hasta primer ramo diagonal con estenosis ostial. Se inicia antiagregación con Ticagrelor y se implanta stent recubierto TCI-DA con buen resultado angiográfico final. Evoluciona favorablemente con función biventricular conservada al alta.

Asintomático en la primera revisión y sin episodios de sangrado digestivo tras dos meses de la angioplastia. Se incluye en programa de rehabilitación cardíaca. La ergometría previa es clínica y eléctricamente negativa, alcanzando los 9 METs.

6.- SÍNDROME COMPARTIMENTAL TRAS INTERVENCIONISMO COMPLEJO POR ACCESO RADIAL.

María José Morales, David Martí, Joaquín Guzmán, Concepción Fernández, Ricardo Concepción, Manolo Méndez. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla". Madrid.

Mujer de 76 años con antecedentes de HTA y carcinoma rectal en remisión tras cirugía y tratamiento coadyuvante.

Acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor torácico típico junto con sintomatología vegetativa y elevación del segmento ST en cara anterior. Se inicia tratamiento para SCACEST administrándose dosis de carga de tratamiento antiagregante con AAS 300mg y prasugrel 60mg, y acto seguido se procede a la realización de ICP primaria mediante acceso radial. En el cateterismo se objetiva TCI con lesión severa distal que afecta a la bifurcación DA-CX (1,1,1), arteria DA con estenosis severas difusas a nivel proximal, tercio medio y distal, arteria CX con estenosis del 90% a nivel ostial y del 80% a nivel medio, y por último, arteria CD con estenosis severas a nivel medio y distal. Al considerarse responsables las lesiones de DA, se implantan stents en DA media-distal y en TCI-DA. Dada la complejidad anatómica y la carga trombótica durante el procedimiento se administran altas dosis de heparina (7.000 U) junto con abciximab.

Tras el intervencionismo la paciente presenta hematoma doloroso en región de antebrazo derecho, desarrollando progresivamente un síndrome compartimental, con hipotensión y bloqueo AV, requiriendo resucitación volumétrica, drogas vasoactivas e implante de marcapasos transitorio. Valorada por traumatología se decide fasciotomía, pese a lo cual persiste mala evolución clínica con anemización que precisa transfusión sanguínea, sin mejoría clínica y con deterioro progresivo hasta el desarrollo de fallo multiorgánico y exitus.

El acceso radial permite el empleo de estrategias antitrombóticas agresivas con bajo riesgo de complicaciones vasculares. No obstante, no se deben desatender otras estrategias para minimizar el riesgo de sangrado, como el uso racional de los nuevos antiplaquetarios, y el ajuste de las dosis de heparina en pacientes tratados con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

7.- MIGRACIÓN TROMBÓTICA DISTAL EN ECTASIA CORONARIA SOBRE PACIENTE ANTICOAGULADO.

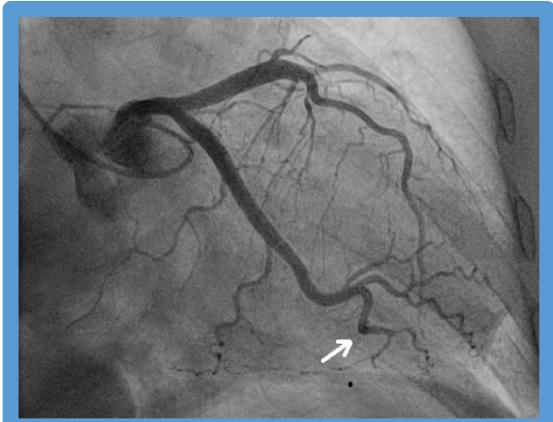
Rafael Gómez, David Martí, Miguel Santos, Jorge Palazuelos, Salvador Álvarez, Ignacio Rada. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”. Madrid.

La ectasia coronaria se define como una dilatación mayor de 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales de la misma o de diferentes arterias. El flujo intracoronario se encuentra enlentecido, pudiendo ser responsable de angina o estar implicada en los infartos de miocardio que presentan algunos pacientes con ectasia. Existe falta de consenso en cuanto a la mejor estrategia de tratamiento en sus diversas presentaciones y su pronóstico a largo plazo no está del todo aclarado.

Mujer dislipémica de 74 años y fibrilación auricular paroxística en tratamiento con sintrom y estatinas que acude por opresión centrotorácica de inicio súbito mientras se encontraba en reposo, irradiado a región

interescapular, acompañado de cortejo vegetativo, de una hora de evolución.

La exploración fue anodina, destacando bradicardia asintomática a 45 lpm. El electrocardiograma mostraba elevación discreta del segmento ST en cara inferior y V6 de 1 mm, realizándose ecocardiograma que mostraba discinesia segmento medio de cara posterior e hipocinesia severa de segmento medio y apical de cara inferior. Se decide cateterismo urgente, mostrando coronarias ectásicas sin lesiones y flujo TIMI I en circunfleja dominante y descendente anterior, con trombo distal en ramo marginal posterolateral.



Con los hallazgos de la coronariografía y evolución del ECG con presencia de onda Q, alteraciones de la contractilidad segmentaria y elevación enzimática se diagnóstica de IAM inferoposterior secundario a flujo lento en Cx y migración distal de trombo.

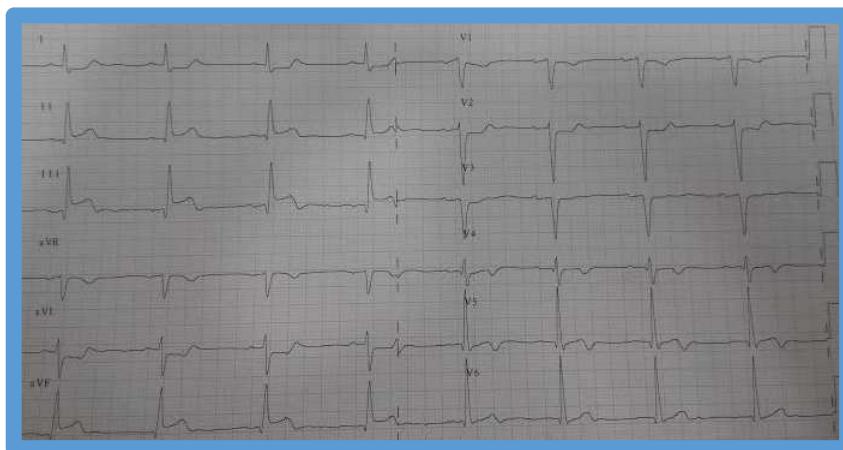
La paciente evoluciona favorablemente decidiéndose al alta tratamiento con doble antiagregación con AAS y clopidogrel más anticoagulación.

Los fenómenos isquémicos debidos a ectasia coronaria no están del todo aclarados, así como su óptimo tratamiento, pudiéndose encontrar fenómenos de trombosis in situ incluso en pacientes previamente anticoagulados.

8.- DOBLE ANTIAGREGACIÓN Y CIRUGÍA, UN PROBLEMA MÁS ARRIESGADO DE LO QUE PUDIERA PARECER.

Sergio Hernández Jiménez, Javier Ramos Jiménez, María Plaza Martín, Marina Pascual Izco, Gonzalo Luis Alonso Salinas, Teresa Segura de la Cal, Marcelo Sanmartín Fernández y Manuel Jiménez Mena. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Varón de 76 años diabético que se presenta en Urgencias con SCACEST inferior. Se administran 300mg de AAS y 180mg de Ticagrelor. El cateterismo demuestra enfermedad severa de 3 vasos, con afectación moderada de tronco, severa en DA proximal, oclusión crónica de CX proximal y oclusión aguda en CD medial. Tras dos stents farmacoactivos en tercio medio y distal de la CD, ingresa en la Unidad Coronaria en clase Killip II con una FEVI del 30%. Se logra estabilización clínica y se decide cirugía en el décimo día, suspendiendo 3 días antes el Ticagrelor y dejando únicamente AAS. Se implantan Bypass de safena a PL y de AMI a DA media, comenzando el Ticagrelor tras la cirugía. Se le da de alta en 4 días doblemente antiagregado con Ticagrelor y AAS.



A los 3 días del alta acude por disnea. Estando en Urgencias presenta dolor y elevación del ST en cara inferior. El cateterismo demuestra trombosis aguda del stent implantado en CD media y del bypass de safena a PL. Se realiza tromboextracción y angioplastia convencional en el stent del tercio medio, que no parecía infraexpandido. Tras una mala evolución clínica, con una FEVI de un 15%, precisa BIAoC, soporte vasoactivo agresivo y ventilación mecánica. Se realiza nueva angioplastia en DA proximal y se abre arteria Cx ocluida, para intentar una revascularización lo más completa posible.

El caso ilustra varias de las dificultades de decisión con respecto al tratamiento antiagregante en el contexto de un infarto con elevación del ST en el paciente diabético: la carga del inhibidor P2Y12 en Urgencias antes de la angioplastia primaria, el manejo de la antiagregación previo a una cirugía coronaria después de stents farmacoactivos, el reinicio de la doble antiagregación tras cirugía de bypass y la trombosis aguda de stents.