



## **Libro de Casos Clínicos:**

**III REUNIÓN HOSPITALARIA DE LA**

**SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA**

**Toma de Decisiones en Antiagregación en el Síndrome  
Coronario Agudo**

**5 de Marzo de 2015**

***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 Orive

**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: 978-84-606-8047-5**

**Nº REGISTRO: 2015022433**

**© Sociedad Castellana de Cardiología 2015**

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

**C/Santa Isabel, 51. 28012 Madrid**

**Editora: Dra. M<sup>a</sup> Nieves Tarín Vicente**

## **PRESENTACIÓN**

Desde la Sociedad Castellana de Cardiología, agradecemos al Servicio de Cardiología del Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla” su esfuerzo y colaboración en la organización y desarrollo de esta III REUNIÓN HOSPITALARIA DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA dedicada a la Toma de Decisiones en Antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo.

Todos hemos podido centrar el tema, gracias al resumen de Avances en Antiagregación presentado por el Dr. Fernando Sarnago Cebada del Hospital Universitario Gregorio Marañón. Además, este Libro de Casos Clínicos presentados por Médicos Especialistas en Formación, pone de manifiesto el interés suscitado por este tema y recoge una serie de casos de la práctica clínica real.

Se incluyen 14 diferentes casos clínicos finalistas y de ellos destacamos 2 que han resultado premiados:

- **CUANDO EL EFECTO DE LOS ANTITROMBÓTICOS SE POTENCIA... A PROPÓSITO DE UN CASO DE IATROGENIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL.** Presentado por la Dra. Elena Puerto García Martín. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.
- **SÍNCOPE, TROPONINA Y ALERGIA: CUANDO SE ACUMULAN LOS PROBLEMAS.** Presentado por el Dr. Julián Palacios Rubio. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Muchas gracias a todos por vuestra apuesta decidida por esta Sociedad.

Contamos con vosotros para seguir adelante y os esperamos en la próxima reunión del 29 y 30 de Mayo de 2015, que se celebrará en Albacete.

***Dr. Manuel Abeytua Jiménez***

*Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología*

## ÍNDICE

### **ÚLTIMAS NOVEDADES EN ANTIAGREGACIÓN.....Pág. 6**

#### **RESUMEN:**

Dr. Fernando Sarnago Cebada. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

### **CASOS CLÍNICOS.....Pág. 8**

#### **1. DISECCIÓN DE AORTA DISFRAZADA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

Alejandro Durante López, Carlos Arellano Serrano, Lorenzo Silva Melchor, Juan Manuel Escudier Villa, Javier Ortega Marcos, Francisco Javier Ortigosa Aso. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

#### **2. INTERVENCIONISMO ELECTIVO Y FACTORES DE RIESGO TROMBÓTICO. ¿POR QUÉ NO USAR NUEVOS ANTIAGREGANTES?**

Andrea Rueda Linares, David Martí Sánchez, María José Morales Gallardo, Joaquín Pérez Guzmán, Rafael Cinza Rey, Manuel Méndez Fernández. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

#### **3. EVENTOS ISQUÉMICOS MÚLTIPLES.**

Blanca Coto Morales, María Natalia Tovar Forero, Juan José Parra Fuertes, Guillermo Alonso Déniz, Celia Vaticón Herreros, Felipe Hernández Hernández. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

#### **4. TROMBOSIS SIMULTÁNEA DE DOS STENTS: ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?**

Edurne López Soberón, Juan Caro Codón, Ángel Sánchez Recalde, Santiago Jiménez Valero, Guillermo Galeote García, Raúl Moreno Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

#### **5. CUANDO EL EFECTO DE LOS ANTITROMBÓTICOS SE POTENCIA... A PROPÓSITO DE UN CASO DE IATROGENIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL. *PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO.***

Elena Puerto García Martín, Rafael Salguero Bodes, Felipe Hernández Hernández, Belén Rubio Alonso, Ana Miguel Gutiérrez, Eloy Gómez Mariscal. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

#### **6. MÚLTIPLES TROMBOSIS TARDÍAS INTRASTENT.**

Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra, Itziar García Ormazábal, Marta Flores Hernán, Fernando Sabatel Pérez, Luis Rodríguez Padial. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

#### **7. SOSPECHOSOS HABITUALES; EL CULPABLE INESPERADO.** Itziar García Ormazábal, Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra, Marta Flores Hernán, Fernando Sabatel Pérez, Luis Rodríguez Padial. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

#### **8. DIABETES, TABAQUISMO SEVERO Y TROPONINA ELEVADA. EL TROMBO ESTÁ AL ACECHO.**

Joaquín Pérez Guzmán, David Martí Sánchez, Fátima Gonçalves Sánchez, Salvador Álvarez Antón, Ignacio Rada Martínez, Manuel Méndez Fernández. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

#### **9. EL MILAGRO DE SAN PANTALEÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO DE TROMBO INTRACORONARIO GIGANTE.**

María José Morales Gallardo, David Martí Sánchez, Eduardo Alegría Barrero, Marco Antonio Blázquez Miguel, Rodrigo Teijeiro Mestre, Miguel Ángel San Martín Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid.

**10. SÍNDROME CORONARIO AGUDO: CUANDO LAS COSAS SE COMPLICAN.**

María Teresa Nogales Romo, Pedro Martínez-Losas, Gabriela Tirado Conte, Afonso Barroso Freitas Ferraz, Borja Ruiz Mateos, Ana Viana Tejedor. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

**11. ANTIAGREGACIÓN CON TICAGRELOR EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA, LESIÓN CRÍTICA EN DA PROXIMAL Y ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.**

Pablo Pastor Pueyo, Teresa Segura de la Cal, Gonzalo Luis Alonso Salinas, David Del Val Martín, María Valverde Gómez, Miguel Castillo Orive, José Luis Zamorano Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

**12. SÍNCOPE, TROPONINA Y ALERGIA: CUANDO SE ACUMULAN LOS PROBLEMAS. *PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO.***

Julián Palacios Rubio, Cristina Sánchez Enrique, Alberto Cecconi, Jean Paul Vilchez Tschischke, Virginia Ruiz-Pizarro, Pedro Martínez Losas. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

**13. TROMBOSIS MUY TARDÍA DE STENT CONVENCIONAL TRAS CONSUMO DE COCAÍNA.**

Rebeca Mata Caballero<sup>1</sup>, Javier López Pais<sup>1</sup>, Carlos Gustavo Martínez Peredo<sup>1</sup>, Juan Francisco Oteo<sup>2</sup>, Jorge G. Panizo<sup>3</sup> Mount Sinai Medical Center, Carlos Kallmeyer<sup>1</sup>. Servicio de Cardiología. <sup>1</sup>Hospital Universitario de Getafe. Madrid. <sup>2</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. <sup>3</sup>Mount Sinai Medical Center. Nueva York.

**14. HIPERSENSIBILIDAD A CLOPIDOGREL EN PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

Virginia Ruiz Pizarro, Luis Eduardo Enríquez Rodríguez, Carolina Espejo Paeres, Juan Carlos Gómez Polo, Julián Palacios Rubio, Pedro Martínez Losas. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

## **ÚLTIMAS NOVEDADES EN ANTIAGREGACIÓN**

Dr. Fernando Sarnago Cebada. Servicio 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. Desde los primeros tiempos en cardiología intervencionista, se han ido produciendo mejoras en el tratamiento anticoagulante y antiagregante, que han conseguido disminuir la incidencia de eventos isquémicos, pero habitualmente a costa de un ligero aumento de los eventos hemorrágicos. En los últimos años sin embargo, se ha visto que los eventos hemorrágicos tienen también mucha trascendencia pronóstica, sobre todo en el caso de las hemorragias mayores (Rao SV, et al. Am J Cardiol. 2005).

### **FARMACOLOGÍA**

Respecto a los nuevos antiagregantes (prasugrel y ticagrelor), destacar únicamente un par de características diferenciales.

- Ambos son de administración oral y absorción intestinal. Y poseen mayor rapidez y potencia de acción respecto al clopidogrel y actúan sobre las proteínas de membrana P2Y (Schömig 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.
- Finalmente, el ticagrelor posee un mecanismo adicional de acción que podría explicar parte de sus efectos beneficiosos (vasodilatación, mejora de la función endotelial, disminución de agregación plaquetaria y de la mortalidad) y también de sus colaterales (disnea y ligero aumento de la creatinina plasmática). Este mecanismo sería el aumento de las concentraciones de Adenosina mediante el aumento de su vida media y la disminución de la recaptación celular (Cattaneo M, et al. J Am Coll Cardiol. 2014).

### **ESTUDIOS INICIALES: TRITON / PLATO**

El estudio Triton-TIMI 38 (Wiviott, et al. N Engl J Med. 2007) comparaba el uso de prasugrel con el clopidogrel en síndromes coronarios agudos (SCA). Destacar de este estudio, por todos conocido, un par de conceptos clave:

- Disminución significativa del end-point primario pero fundamentalmente a expensas de la reducción del infarto de miocardio; aumento significativo de las hemorragias mayores y disminución de la trombosis del stent.
- En el análisis post-hoc una serie de subgrupos no se beneficiaban (>75 años y <60kg de peso) e incluso podrían resultar perjudicados (ictus previo).

El estudio PLATO comparaba el uso de ticagrelor con clopidogrel en SCA (Wallentin L, et al. N Engl J Med. 2009). A diferencia del estudio previo cabe reseñar lo siguiente:

- la reducción del end-point primario fue progresiva a lo largo del tiempo y a expensas de mortalidad e infarto (no sólo IAM), el beneficio se produjo independientemente de que los pacientes fueran tratados previamente con clopidogrel y todo ello sin observarse un incremento en las hemorragias.
- El subestudio PLATO-STEMI en pacientes de alto riesgo (elevación del ST) mostró resultados similares y también redujo la incidencia de trombosis del stent (Cutlip et. al., Circulation. 2007).

## **ANTIAGREGACIÓN PRE Y POST-PCI**

### **Previo a la Angioplastia: Estudios ARIAM y ATLANTIC**

El estudio ARIAM (Almendro-Delia M, et al. Am J Cardiol. 2015) realizado en Andalucía analiza el impacto de pre-tratar a los pacientes con doble antiagregación, en este caso clopidogrel, a los SCA que se manejan de forma invasiva. Mostró un beneficio neto (balance isquemia/sangrado) evidente en los pacientes de mayor riesgo, que son aquellos que presentaban elevación del ST (angioplastia primaria).

El estudio ATLANTIC (Montalescot G et al. N Engl J Med. 2014) evaluaba la diferencia entre el uso de ticagrelor en la ambulancia o esperar a la sala de hemodinámica en la angioplastia primaria. Las curvas de eventos tanto isquémicos como de sangrado fueron superponibles, excepción hecha de la trombosis del stent que fue significativamente menor en el primer grupo.

### **Post Angioplastia: 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,  $p=0.052$ ).

El estudio OPTIMIZE (Feres F et al. JAMA. 2013) consiguió demostrar no inferioridad del tratamiento con doble antiagregación con clopidogrel exclusivamente 3 meses Vs 12 meses después del implante de stent recubierto de zotarolimus. Un tercio de los pacientes eran SCA.

El estudio SECURITY (Colombo C et al. JACC 2014) estudiaba la diferencia entre la doble antiagregación 6 ó 12 meses después del implante de stents farmacoactivos (DES) de segunda generación. La mayor parte de los pacientes recibieron clopidogrel pero marginalmente se empleó prasugrel y ticagrelor. No se observaron diferencias en eventos isquémicos ni en los sangrados y destacar que las pocas trombosis del stent que se recogieron, se produjeron mientras los pacientes se encontraban bajo tratamiento con doble antiagregación.

## **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 doble antiagregación va a venir condicionada por el perfil individual del paciente. En ese sentido, la determinación del Syntax score o la reactividad plaquetaria pueden ayudar a determinar si puede existir un adecuado balance riesgo/beneficio.

## **ESTUDIOS FUTUROS**

Nos encontramos a la espera de múltiples estudios que van a analizar el uso de los nuevos antiagregantes en cardiología. Estudios como el Pegasus (Ticagrelor Vs placebo añadido a AAS en prevención secundaria), el Global Leaders (Ticagrelor Vs AAS pasado el primer mes post-angioplastia) o el THEMIS (AAS sola o con ticagrelor en pacientes diabéticos de alto riesgo) van a determinar el uso que hagamos de ellos en un futuro muy próximo.

## **CONCLUSIONES**

- En SCA de alto riesgo la doble antiagregación se debe iniciar probablemente lo antes posible (especialmente ticagrelor).

- Tras una Angioplastia no debe preocuparnos tanto el riesgo de trombosis del stent con los DES de 2ª 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 ocasiona tantos problemas de sangrado (pendiente de resultados de los estudios).
- Siempre balance riesgo/beneficio: INDIVIDUALIZAR

## **CASOS CLÍNICOS**

### **1. DISECCIÓN DE AORTA DISFRAZADA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

Alejandro Durante López, Carlos Arellano Serrano, Lorenzo Silva Melchor, Juan Manuel Escudier Villa, Javier Ortega Marcos, Francisco Javier Ortigosa Aso. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

Presentamos el caso de un varón de 43 años, sin antecedentes personales de interés que es derivado a nuestro centro como código infarto. A su llegada, presenta tendencia a la hipotensión arterial (TA 90/65 y FC 100) con buena mecánica ventilatoria y saturación del 94% con gafas nasales a 4 lpm. En la exploración destaca presencia de crepitantes en ambas bases pulmonares. En el ECG se evidencia descenso del ST generalizado con ascenso en aVR y V1 (Figura 1). Durante el traslado con el SUMMA administran 300 mg de ácido acetilsalicílico, por lo que decidimos administrar 180 mg de ticagrelor como segundo antiagregante.

Dada la inestabilidad del paciente y persistencia del dolor, se decide realizar cateterismo emergente. Pendiente de traslado a la sala de hemodinámica, el paciente comienza con empeoramiento del estado general, taquicardia sinusal a 120 lpm, hipotensión arterial (80/40) y datos de mala perfusión distal con crepitantes hasta campos medios. Se administran 125 mg de furosemina y ante la persistencia de mala mecánica ventilatoria se decide intubación endotraqueal e iniciar soporte vasoactivo con dobutamina a 5 mcg/Kg/min y noradrenalina a 0,1 mcg/kg/min.

Se realiza concomitantemente ecocardiograma transtorácico urgente que muestra una aorta ascendente de 48 mm con insuficiencia aórtica grave con posible flap intimal con presencia de derrame pericárdico moderado sin datos de taponamiento. Ante la sospecha de disección de aorta tipo A, se realiza TC torácico urgente y se avisa al cirujano cardíaco de guardia.

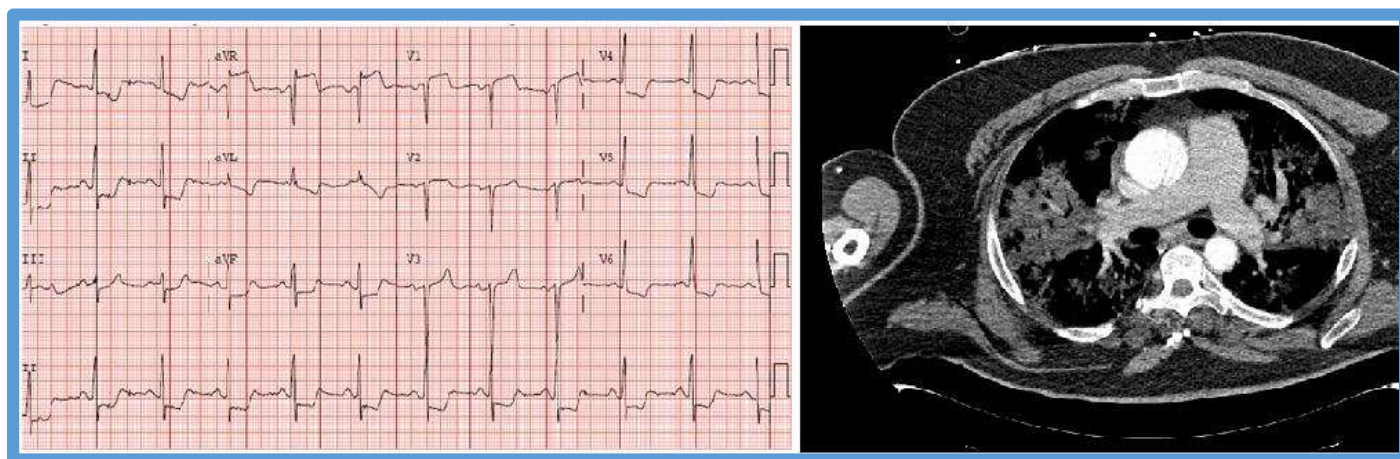
Confirmado el diagnóstico (Figura 1), el paciente es trasladado al quirófano donde se realiza cirugía de Bentall con bypass Safena-coronaria derecha por disección del ostium de la coronaria derecha. Sin complicaciones durante la cirugía con evolución favorable post-operatoria consiguiéndose la extubación del paciente el 4/02/2015.

La disección de aorta es una patología poco frecuente (1:10.000) que puede requerir tratamiento quirúrgico urgente y un manejo que difiere del de un síndrome coronario agudo. Si bien es cierto, el diagnóstico en ocasiones puede resultar complejo especialmente debido a la frecuencia con la que una disección puede debutar con alteraciones electrocardiográficas. Sólo el 27% y el 38% de las disecciones tipo A y B respectivamente tienen un ECG normal. El ascenso del ST se observa en el 8% de las disecciones tipo A en relación con disección concomitante de la coronarias (más frecuente la derecha). Sin embargo, descensos del ST o cambios en la onda T pueden observarse en el 50% de las disecciones tipo A (sin disección coronaria concomitante) y hasta el 27% de las tipo B. Otros patrones



frecuentemente observados son los relacionados con hipertrofia ventricular izquierda en probable relación con la hipertensión arterial que es el factor de riesgo más importante. Las disecciones tipo A con descenso del ST o cambios en la onda T como es el caso que presentamos, cursan más frecuentemente con shock (65% vs 29%  $p<0,001$ ) y taponamiento cardíaco (51% vs 15%,  $p<0,001$ ).

**Figura 1.** Descenso del ST generalizado con ascenso en aVR y V1 que sugiere isquemia difusa. Posterior confirmación de disección tipo A en angioTC de aorta.



## **2. INTERVENCIONISMO ELECTIVO Y FACTORES DE RIESGO TROMBÓTICO. ¿POR QUÉ NO USAR NUEVOS ANTIAGREGANTES?**

Andrea Rueda Linares, David Martí Sánchez, María José Morales Gallardo, Joaquín Pérez Guzmán, Rafael Cinza Rey, Manuel Méndez Fernández. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Varón de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus en tratamiento con metformina. Es remitido a consulta de cardiología por hallazgo de bloqueo de rama izquierda en preoperatorio de hernia inguinal. Se realizan ecocardiograma y ergometría isotópica que ponen de manifiesto una extensa isquemia anterior, apical, inferior e inferolateral, con FEVI 46%, por lo que se indica cateterismo.

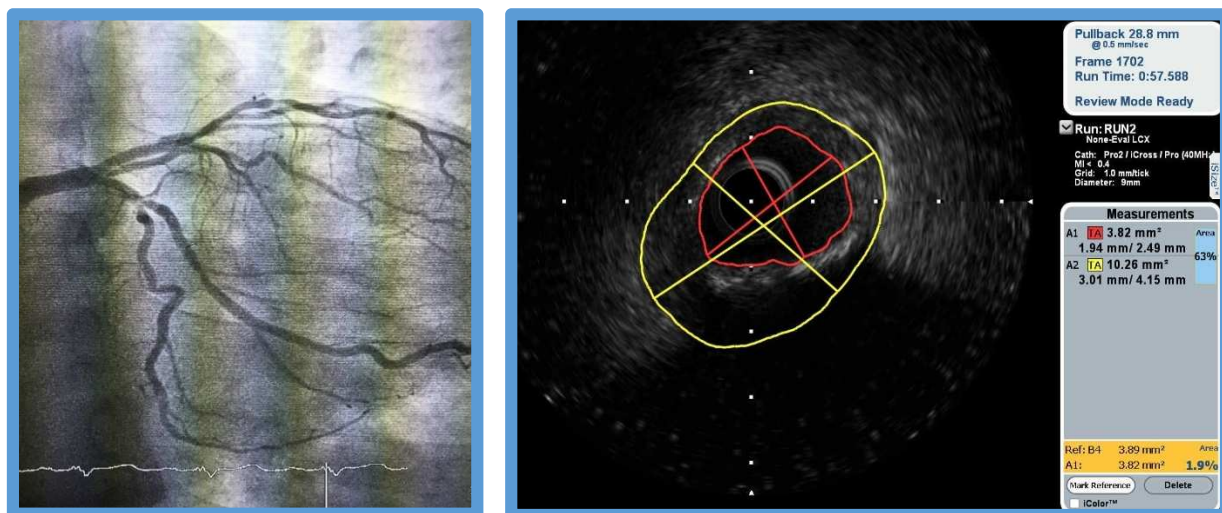
Se remite al procedimiento bajo angiografía simple con aspirina, apreciándose lesiones del 90% en tándem en DA media, y del 90% en OM media. Además presenta una placa de difícil valoración angiográfica en bifurcación Cx-OM, completándose el estudio con ecografía intravascular (IVUS) que demuestra enfermedad difusa de grado moderado en OM ostial y proximal (Figura 1).

Se procede a intervencionismo con implante de stent de everolimus 2.5/38 en lesiones en tándem de DA, y "spot stenting" con otro stent de everolimus 2.75/12 en OM media, con buen resultado sobre ambas lesiones.

Dado el bajo riesgo hemorrágico del paciente, la presencia de factores de riesgo de trombosis del stent (enfermedad difusa, cobertura incompleta, longitud total de stents de 50 mm) y de factores asociados con resistencia a clopidogrel (diabetes mellitus), se añade ticagrelor como segundo antiagregante. La evolución posterior es favorable.

Los nuevos antiagregantes pueden tener un papel en la prevención de eventos trombóticos tras el intervencionismo en pacientes con factores de riesgo adicionales. Los resultados del estudio PEGASUS, que serán presentados próximamente, aportarán información relevante sobre el uso de ticagrelor en pacientes con intervencionismo electivo.

Figura 1.



### 3. EVENTOS ISQUÉMICOS MÚLTIPLES

Blanca Coto Morales, María Natalia Tovar Forero, Juan José Parra Fuertes, Guillermo Alonso Déniz, Celia Vaticón Herreros, Felipe Hernández Hernández. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

Mujer de 58 años, natural de Marruecos, con antecedentes desconocidos en el momento del ingreso, que es trasladada a nuestro centro como parte del protocolo de código infarto y habiéndose administrado previamente ticagrelor en dosis de carga. A su llegada se realiza ECG que muestra BRIHH, pero dada la presencia de barrera idiomática es imposible obtener una adecuada anamnesis de la paciente. La paciente aporta documentos de su historia clínica en árabe y entre ellos un ECG con BRIHH.

Se realiza ecocardiograma urgente que muestra ventrículo izquierdo severamente dilatado (DTDVI 75mm), hipertrabeculación de cara lateral, septal e inferior, que cumple criterios diagnósticos de miocardiopatía no compactada y disfunción muy severa (FEVI 15%); el ventrículo derecho presenta disfunción moderada y también destaca la presencia de insuficiencia mitral severa funcional. Dada la dificultad de conseguir una aproximación diagnóstica certera, se contacta con un intérprete y consigue obtener el dato que la paciente presenta dolor torácico de 6 horas de evolución. Se realiza entonces coronariografía urgente que muestra trombo en segmento medio de ADA, acabalgado con D2, siendo el resto de las arterias coronarias lisas, sin lesiones. Ante la sospecha diagnóstica de embolia coronaria en paciente con miocardiopatía no compactada con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo se realiza modificación del tratamiento, suspendiendo ticagrelor e iniciando anticoagulación.

En las 24 horas de evolución posteriores la paciente presenta ACVA de territorio de ACM izquierda, e isquemia aguda de miembro inferior derecho posiblemente en contexto de embolias múltiples, de origen no filiado y situación de shock cardiogénico que desembocan en el fallecimiento de la paciente 48 horas después de su ingreso.

No fue posible establecer el origen de las embolias, dado que la inestabilidad de la paciente no permitió la realización de más pruebas diagnósticas. No se realizó necropsia.

### 4. TROMBOSIS SIMULTÁNEA DE DOS STENTS: ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?

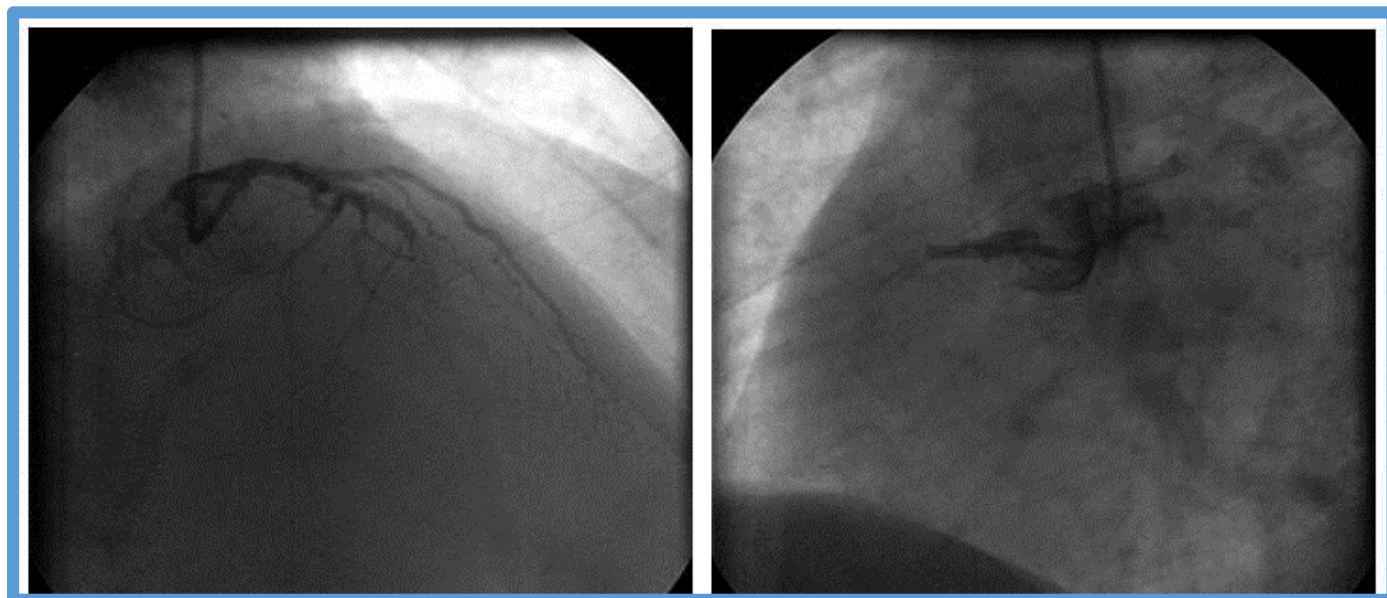
Eduarne López Soberón, Juan Caro Codón, Ángel Sánchez Recalde, Santiago Jiménez Valero, Guillermo Galeote García, Raúl Moreno Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Presentamos el caso de un varón de 62 años con FRCV y antecedentes de cardiopatía isquémica crónica revascularizada percutáneamente en 1998 con un stent en la arteria descendente anterior (ADA) (con trombosis aguda del stent posterior), y en 2009 con otro stent en la coronaria derecha (CD). Último cateterismo por angina inestable hacía 4 días con reestenosis de ambos stents y revascularizado percutáneamente con otros dos stents intrastent. Estaba en tratamiento con doble antiagregación con AAS y clopidogrel.

Trasladado por los servicios de emergencia extrahospitalaria para angioplastia primaria por dolor torácico típico de dos horas de evolución y elevación del ST en cara anterior e inferior. Durante el traslado extrahospitalario presenta bloqueo AV completo con hipotensión por lo que llega a la sala de hemodinámica con perfusión de dopamina. Se administra dosis de carga de AAS y de prasugrel.

La coronariografía mostró trombosis subaguda de los stents tanto de ADA como de CD. Tras realizar tromboaspiración en CD se realiza IVUS, que muestra stent pequeño de 2.5 mm en una arteria de 3.5 mm, implantándose seguidamente 2 stents farmacoactivos en dicha lesión. Seguidamente, se realizó tromboaspiración en ADA y evaluación posterior con IVUS, objetivándose infraexpansión severa del stent, que se dilata con balón no compliante y buen resultado angiográfico. Se administró Abciximab intravenoso.

Este caso es un ejemplo de la utilidad de nuevos antiagregantes en la prevención de eventos tras la revascularización coronaria percutánea en pacientes de alto riesgo trombótico. Pone además de manifiesto la importancia del papel de las técnicas de imagen intravascular en la caracterización de las lesiones, la elección del tamaño de los stents y la valoración de su correcta expansión y aposición tras el implante. Todo ello permite optimizar el resultado a largo plazo del intervencionismo percutáneo.



##### **5. CUANDO EL EFECTO DE LOS ANTITROMBÓTICOS SE POTENCIA... A PROPÓSITO DE UN CASO DE IATROGENIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL. *PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO.***

Elena Puerto García Martín, Rafael Salguero Bodes, Felipe Hernández Hernández, Belén Rubio Alonso, Ana Miguel Gutiérrez, Eloy Gómez Mariscal. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.



Varón de 59 años, fumador, que presenta dolor precordial opresivo de 50 minutos de evolución. Valorado inicialmente por los Servicios de emergencia, que objetivaron en el electrocardiograma supradesnivelación de ST en derivaciones inferiores. Se administraron 300 mg de ácido acetilsalicílico y se trasladó a nuestro centro para revascularización urgente, completándose a su llegada el tratamiento antiagregante con 180 mg de ticagrelor.

Se realizó coronariografía urgente que mostró oclusión trombótica del segmento proximal de coronaria derecha. Bajo anticoagulación con 70 mg de heparina sódica intravenosa se realizó tromboaspiración, se administraron 20 mg de abciximab intracoronario por abundante contenido trombótico y se implantó stent convencional sobre la lesión severa subyacente, consiguiéndose alivio del dolor y normalización del ST.

Inmediatamente después del procedimiento el paciente presentó un vómito abundante, decidiéndose administrar nuevamente la carga de ticagrelor.

A los 20 minutos refirió dolor torácico atípico irradiado a brazos, diferente del inicial. El electrocardiograma no mostró cambios y el ecocardiograma evidenció hipoquinesia inferoposterior con función sistólica global normal.

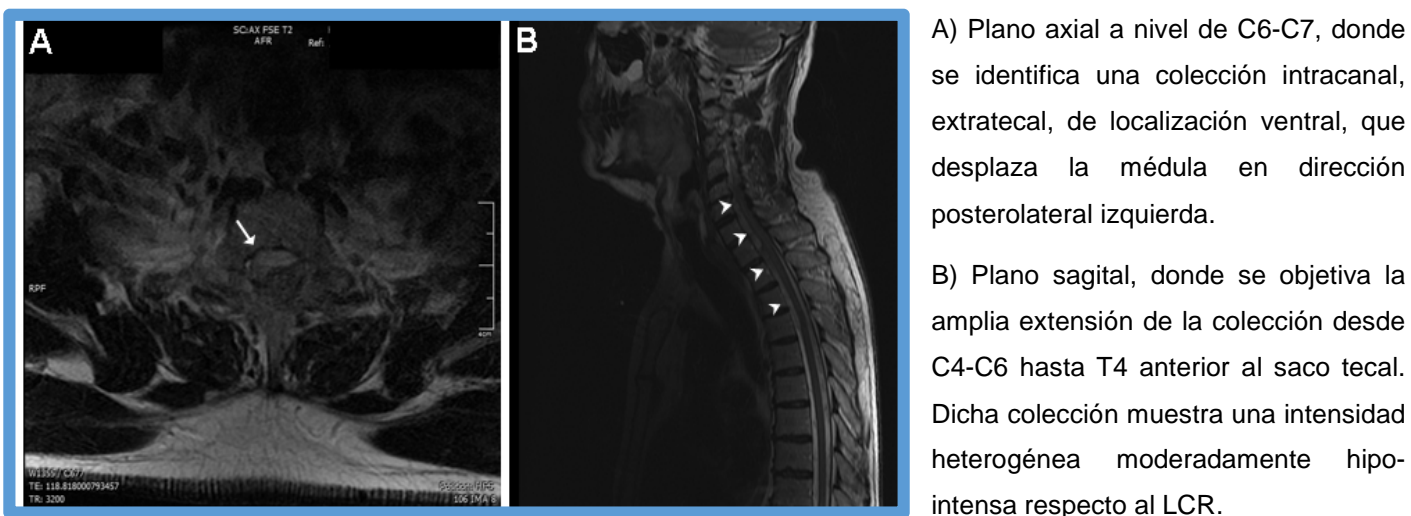
Mientras se realizaba el ecocardiograma el paciente desarrolló paraparesia rápidamente progresiva en sentido caudocraneal, constatándose en pocos minutos pérdida de fuerza en manos, anestesia total con nivel sensitivo en C8-T1 y dificultad para toser.

La sospecha inicial fue de lesión medular cervical baja de etiología vascular. La instauración rápida del cuadro y la afectación bilateral sugerían compresión extrínseca, sin poder descartarse complicación isquémica secundaria al procedimiento endovascular (embolia o disección aórtica). Una resonancia magnética confirmó la presencia de hematoma subdural espinal cervical anterior, que fue considerado secundario al tratamiento antitrombótico.

Fue intervenido mediante laminectomía de C5-D2, en la que se evidenció hematoma organizado imposible de evacuar, por lo que se optó por realizar duroplastia descompresiva.

El paciente evolucionó de forma desfavorable, desarrollando tetraparesia, parálisis frénica izquierda y complicaciones infecciosas tras lo que falleció tres meses después.

**Figura:** RM de columna cervical urgente, realizada sin gadolinio con secuencias potenciadas en T2 FSE

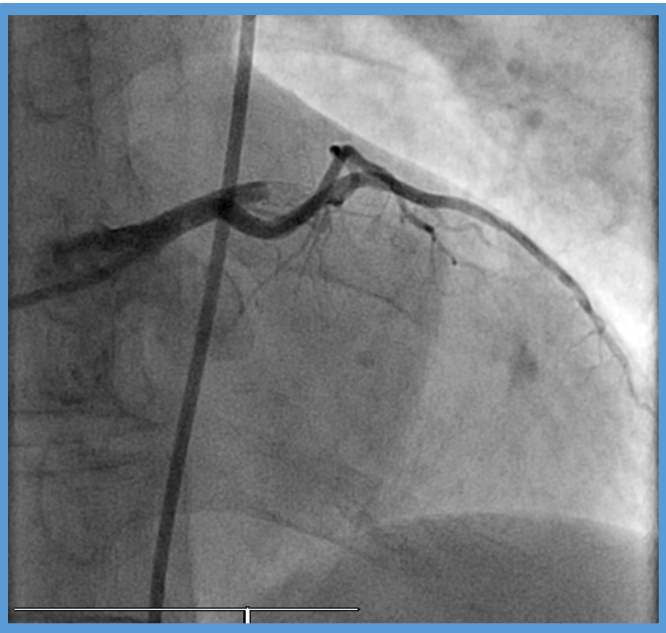


Dados los antecedentes del paciente, los hallazgos descritos son compatibles con hematoma espinal subdural.

## 6. MÚLTIPLES TROMBOSIS TARDÍAS INTRASTENT.

Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra, Itziar García Ormazábal, Marta Flores Hernán, Fernando Sabatel Pérez, Luis Rodríguez Padial. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Varón de 85 años, hipertenso. Ingresado en 2011 por angina inestable, se le realizó cateterismo que mostró lesión severa de arteria descendente anterior, revascularizada con stent farmacoactivo; ecocardiograma en ese momento con FEVI conservada. Fue dado de alta con doble antiagregación (AAS, clopidogrel).



Tras 12 meses del ingreso se retira el segundo antiagregante. Y 15 meses después, ingresa por IAMCEST anterolateral Killip IV, que precisa soporte vasoactivo con buena respuesta. Se realiza cateterismo de urgencia donde se objetiva oclusión aguda trombótica intrastent de arteria descendente anterior proximal que se trata con trmboaspiración, abciximab intracoronario y angioplastia simple, con buen resultado angiográfico final. En ecocardiograma, se aprecia disfunción sistólica severa de VI (FEVI 25%), con aquinesia anteroapical e imagen compatible con trombo apical, sin complicaciones mecánicas. Evoluciona favorablemente y es dado de alta con doble antiagregación y anticoagulación (AAS, clopidogrel, acenocumarol). Tras 12 meses, se retira el

segundo antiagregante y se mantiene al paciente con AAS y acenocumarol por la persistencia de trombo apical.

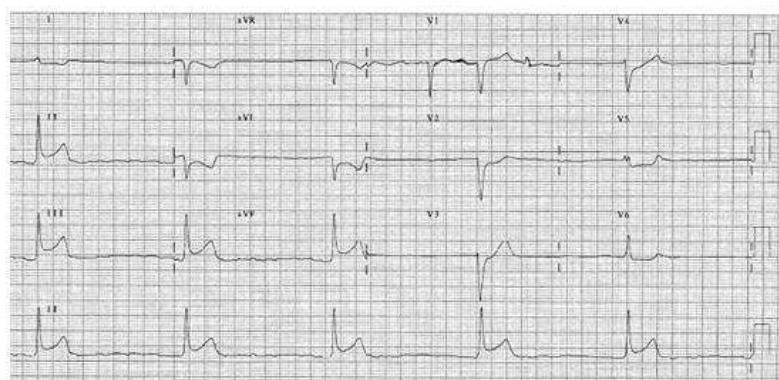
Tras la retirada del segundo antiagregante, acude de nuevo a nuestro centro por IAMCEST anterolateral de 3 horas de evolución. Es trasladado a la sala de hemodinámica donde se visualiza oclusión aguda intrastent de la arteria descendente anterior en su segmento proximal que se revasculariza de nuevo con stent farmacoactivo. Se le realiza ecocardiograma durante el ingreso en el que se objetiva disfunción ventricular severa, aquinesia anteroapical y desaparición de la imagen trombótica. La evolución durante el último ingreso fue sin complicaciones. Al alta, dado el antecedente de múltiples trombosis tardías del stent, relacionadas con la retirada del segundo antiagregante, se decide cambiar el mismo (AAS, ticagrelor) y mantenerlo durante un periodo de tiempo superior a los 12 meses.

## 7. SOSPECHOSOS HABITUALES; EL CULPABLE INESPERADO.

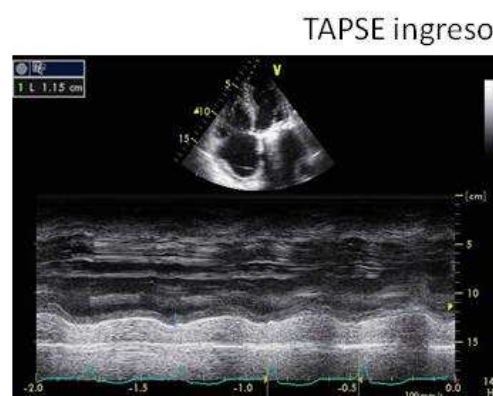
Itziar García Ormazábal, Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra, Marta Flores Hernán, Fernando Sabatel Pérez, Luis Rodríguez Padial. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Varón de 69 años acude al servicio de urgencias por dolor torácico de características anginosas. En ECG se objetiva supradesnivelación del segmento ST en cara inferior con bloqueo auriculoventricular completo con escape de QRS ancho a 30 lpm. Se administran dosis de carga de ácido acetil-salicílico (AAS) y prasugrel. Se coloca marcapasos transcutáneo y se traslada a sala de Hemodinámica, con posterior colocación de marcapasos transitorio. En la coronariografía se objetiva lesión moderada de tronco común izquierdo, lesión severa en segmento medio de descendente anterior y oclusión completa de aspecto trombótico en la unión de los segmentos proximal y medio de la

coronaria derecha. Tras dilatación con balón, se consigue reestablecer flujo distal TIMI 2-3, observándose abundante contenido trombótico residual, por lo que se decide mantener con triple antiagregación (AAS, prasugrel y abciximab) y reevaluar posteriormente. Durante el procedimiento presenta inestabilidad hemodinámica y eléctrica que precisa inicio de drogas vasoactivas, fluidoterapia y varios choques. Finalmente se implanta balón de contrapulsación. Se realiza ecocardiograma que muestra disfunción sistólica de ventrículo derecho sin complicaciones mecánicas. Durante su estancia en la Unidad Coronaria presenta abundantes vómitos con posos de café, decidiéndose suspensión de abciximab y prasugrel. Posteriormente comienza con dolor torácico e inestabilidad hemodinámica en relación con derrame pericárdico severo que se resuelve tras pericardiocentesis. Se descarta solución de continuidad con cardio-RM. Tras estabilización hemodinámica se realiza gastroscopia, que evidencia amplia lesión isquémica en fundus gástrico sin sangrado activo, por lo que se reinicia doble antiagregación con AAS y prasugrel. Tras implantación de stents farmacoactivos sobre las lesiones de la coronaria derecha y descendente anterior el paciente es dado de alta en buena situación clínica.

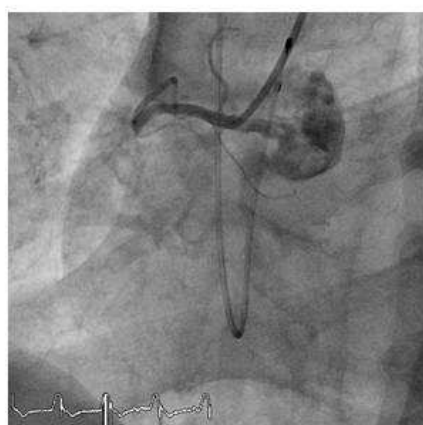


ECG Urgencias

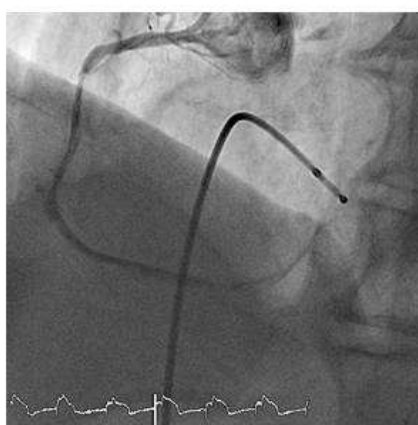


TAPSE ingreso

Oclusión completa CD p-m



Trombo residual



CD post-ICP

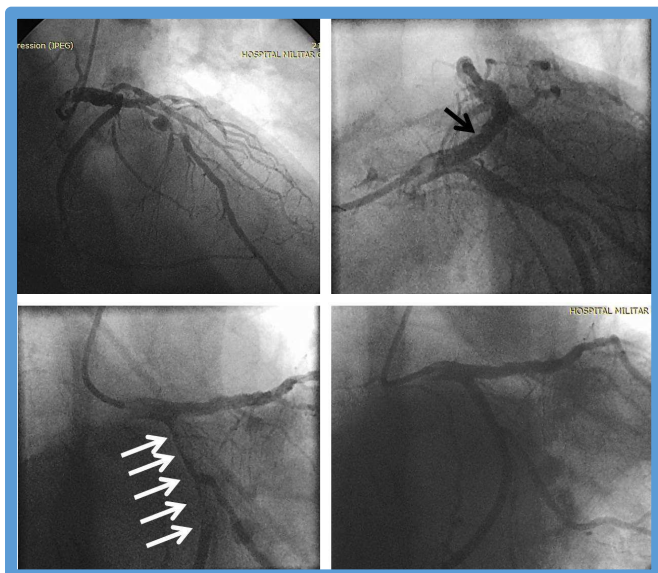


## 8. DIABETES, TABAQUISMO SEVERO Y TROPONINA ELEVADA. EL TROMBO ESTÁ AL ACECHO.

Joaquín Pérez Guzmán, David Martí Sánchez, Fátima Gonçalves Sánchez, Salvador Álvarez Antón, Ignacio Rada Martínez, Manuel Méndez Fernández. Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Varón de 70 años, con antecedentes: HTA, DM tipo 2, Dislipemia, fumador activo de 3 paquetes al día, enfermedad renal crónica (Cr basal 1.7 mg/dl), EPOC severo y Ca. de colon en remisión.

Ingresa en UCI por cuadro de agudización de su enfermedad respiratoria con alteración del nivel de conciencia. A la semana de ingreso solicitan valoración por cardiología ante episodios mal definidos de opresión torácica, objetivándose en estudios complementarios: ECG ondas T negativas y profundas en cara anterior; pico máximo de marcadores de daño miocárdico de: CPK 400, troponina TTus: 1518; ecocardiograma con aquinesia apical y FEVI 40%.



Ante cuadro de SCA en el contexto de insuficiencia respiratoria aguda severa, se decide realizar coronariografía describiéndose ADA con lesión anfractuosa larga del 95% con aneurisma sacular en el segmento próximo-medial que se trata con stent farmacoactivo 3.5/15. Tras el implante se observa disección tipo A de borde proximal (flecha negra), sin retención de contraste, con formación rápida de trombo intracoronario gigante que se extiende retrógradamente hasta Cx media (flechas blancas). Se procede a tromboaspiración manual con extracción de abundante material y se finaliza con implante de otro stent sellando la disección de DA y otro stent en Cx proximal con buen resultado.

El paciente había sido pretratado con clopidogrel por la presencia de hematuria, pese a lo cual toleró el cambio a ticagrelor y presentó buena evolución clínica.

Es importante identificar y tratar con antiagregantes potentes este perfil de paciente con alto riesgo trombótico (tabaquismo severo, troponina elevada) y posible resistencia a clopidogrel (diabetes). Existe evidencia de que el ticagrelor puede ser especialmente útil en pacientes con un filtrado glomerular reducido.

## **9. EL MILAGRO DE SAN PANTALEÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO DE TROMBO INTRACORONARIO GIGANTE.**

María José Morales Gallardo, David Martí Sánchez, Eduardo Alegría Barrero, Marco Antonio Blázquez Miguel, Rodrigo Teijeiro Mestre, Miguel Ángel San Martín Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid.

La presencia de un trombo coronario gigante (tamaño >3 veces el diámetro de referencia) multiplica el riesgo de embolia distal y de fenómeno de “no-reflow”, lo que se asocia a mayor daño miocárdico y peor pronóstico. El tratamiento antitrombótico intensivo durante unos días previos al ICP puede ser de utilidad en casos seleccionados en los que sea posible esta demora.

Varón de 59 años que ingresa por SCA sin elevación del segmento ST, con angina que se controla con nitratos, inversión de ondas T en derivaciones inferiores y elevación enzimática (Troponina I: 2.1 ng/ml). Se realiza cateterismo en <24 horas que muestra 2 estenosis en tándem del 90%, con imagen de trombo coronario gigante en la coronaria derecha (flechas), que es una arteria tortuosa con salida en “cayado de pastor”. Se desestima la aspiración manual por



la duda de que pudiese extraer tal cantidad de trombo, por la posibilidad de embolización por el propio catéter, y por la anatomía desfavorable (tortuosidad y lesiones críticas).

Ante la estabilidad clínica del paciente se decide tratamiento intensivo con aspirina, ticagrelor, abciximab en bolo intracoronario y perfusión, y enoxaparina a dosis terapéuticas, e intervencionismo diferido. En la segunda coronariografía realizada 7 días después se aprecia una resolución completa del trombo coronario. Se procede a intervencionismo implantándose 3 stents sin complicaciones. El paciente es dado de alta sin mayor elevación enzimática, y seguido en consulta libre de eventos.

Este caso pone de manifiesto la eficacia del arsenal antitrombótico del que disponemos en la actualidad, y su importancia en la prevención de complicaciones en intervencionismo coronario. La resolución del trombo asegura una mejor expansión y aposición del stent a la pared del vaso y disminuye las complicaciones tardías.



## **10. SÍNDROME CORONARIO AGUDO: CUANDO LAS COSAS SE COMPLICAN.**

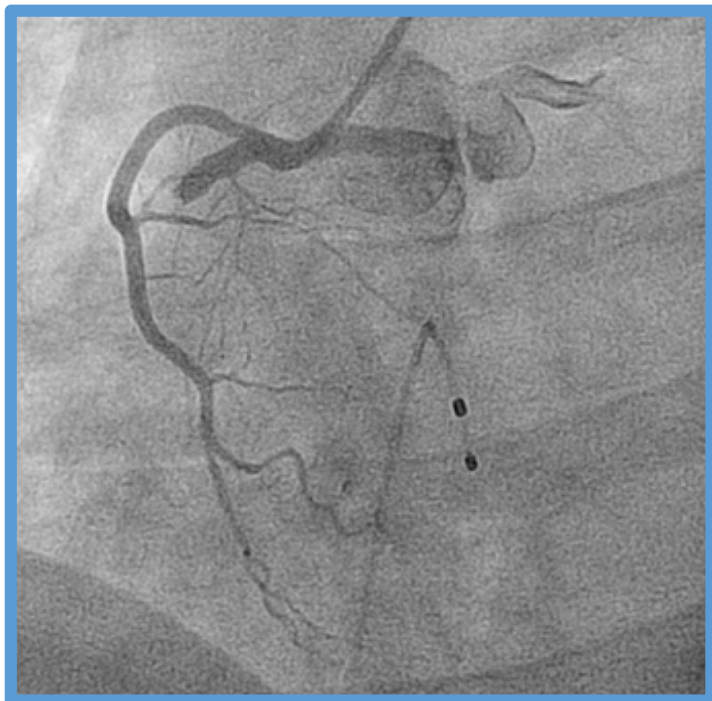
María Teresa Nogales Romo, Pedro Martínez-Losas, Gabriela Tirado Conte, Afonso Barroso Freitas Ferraz, Borja Ruiz Mateos, Ana Viana Tejedor. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

Varón de 48 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular no tratados (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fumador, exconsumidor de cocaína, exalcohólico y obeso). Acude a Urgencias el 12/01/2015 por cuadro de dolor torácico de 5 horas de evolución. En el ECG presenta elevación de ST en cara inferior con descenso especular en precordiales, presentando rachas de fibrilación auricular bloqueada con escape de QRS estrecho a 25 lpm. Se administra carga de AAS y clopidogrel y se traslada a la sala de Hemodinámica donde se coloca marcapasos transitorio. Se realiza coronariografía objetivándose oclusión completa en la arteria coronaria derecha proximal. Tras la apertura del vaso presentó parada cardiorrespiratoria que precisó de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, intubación orotraqueal y perfusión de aminos vasoactivos. Se objetivó reoclusión de la arteria CD que precisó nueva apertura, presentando entonces racha de taquicardia ventricular sostenida cardiovertida eléctricamente. Se realizó ACTP e implante de stent convencional con éxito.

Se realizó switch de clopidogrel a prasugrel por el perfil clínico del paciente.

Presentó buena evolución, pudiendo ser extubado en pocas horas, con retirada progresiva del soporte vasoactivo. Fue dado de alta el 19/01/2015 con AAS 100 mg, prasugrel 10 mg, omeprazol, atorvastatina, metoprolol, enalapril e insulina.





Acude a Urgencias el 20/01/2015 tras varios episodios de deposiciones melénicas y vómitos en posos de café, presentando anemia de 5 puntos. Se realiza panendoscopia oral objetivándose 5 úlceras gástricas Forrest III. Preciso transfusión de varios concentrados de hematíes y suspensión de la doble antiagregación durante 48 horas, pudiéndose reintroducir posteriormente sin nuevos datos de sangrado.

Durante el ingreso fue diagnosticado de colecistitis aguda alitiásica enfisematosa. Debido al alto riesgo de trombosis del stent asociado a la retirada de la doble antiagregación para la cirugía, se decidió realizar tratamiento médico y drenaje biliar percutáneo, presentando posteriormente buena evolución.

#### **11. ANTIAGREGACIÓN CON TICAGRELOR EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA, LESIÓN CRÍTICA EN DA PROXIMAL Y ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.**

Pablo Pastor Pueyo, Teresa Segura de la Cal, Gonzalo Luis Alonso Salinas, David Del Val Martín, María Valverde Gómez, Miguel Castillo Orive, José Luis Zamorano Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Presentamos el caso de un varón de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulínica, hábito enólico y cirrosis enólica estadio A6 de Child, que ingresa en nuestro servicio por angina de esfuerzo progresiva de un mes de evolución, así como un último episodio de reposo el día del ingreso, de una hora de evolución. Refiere además astenia intensa y disnea de esfuerzo.

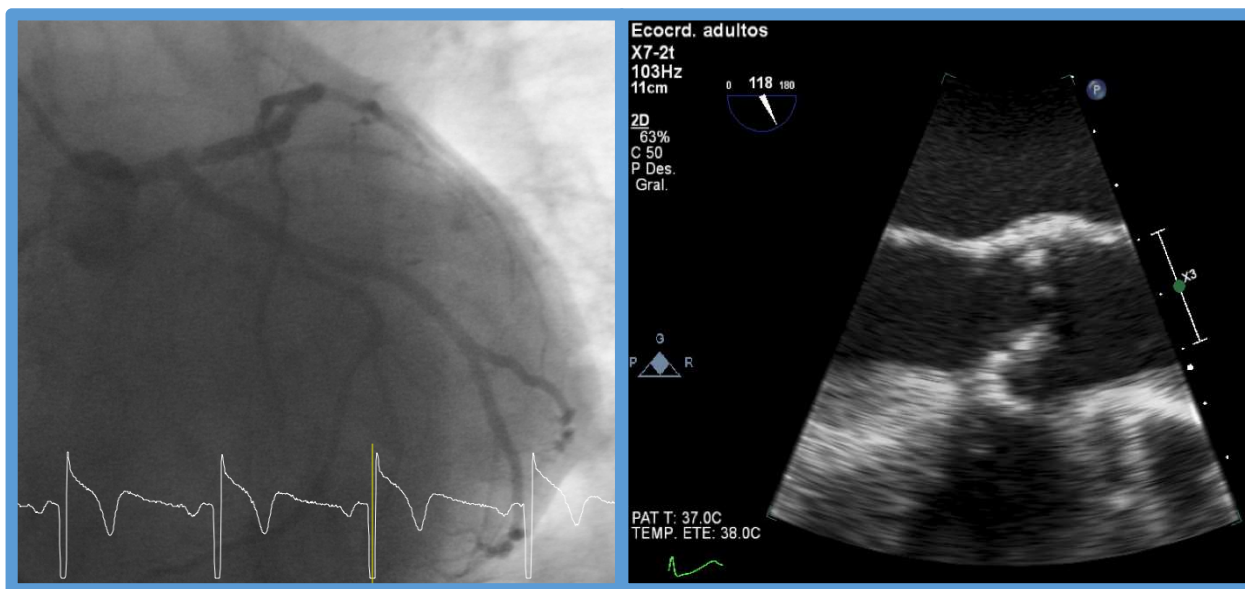
En la exploración física, se objetiva tensión arterial de 120/70 y FC de 68 lpm; saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria normal. La auscultación cardíaca muestra un soplo sistólico en borde esternal izquierdo, romboidal, que atenúa el segundo tono y se irradia hacia ambas carótidas. Los pulsos son simétricos y débiles. La auscultación pulmonar es normal. Destaca hepatomegalia de 2 traveses de dedo y presencia de circulación venosa colateral en región periumbilical (caput medusae). Los MMII son eutróficos y sin edema, la presión venosa yugular es normal.

El ECG muestra ritmo sinusal y datos de hipertrofia ventricular. En la analítica destaca BNP de 440 pg/mL, TnI 2.2 (límite superior, 0.1 pg/mL), y pancitopenia moderada; en la Rx de tórax destaca cardiomegalia y calcificación del cayado aórtico así como congestión venosa pulmonar.

Al día siguiente, se realiza ecocardiografía transtorácica que muestra estenosis aórtica degenerativa severa con velocidad máxima de 5m/s y área valvular estimada 0.8cm<sup>2</sup>; hipertrofia ventricular izquierda concéntrica sin alteraciones de la contractilidad, y resto del estudio sin hallazgos. Se realiza coronariografía que muestra estenosis severa en el ostium de la descendente anterior, que se trató mediante implante de stent farmacoactivo sobre dicha lesión y antiagregación posterior con AAS y ticagrelor.

A las 48 horas, se realizó ergometría objetivándose pésima clase funcional con consumo de oxígeno de 2.4 METS. Se decide, dados dichos hallazgos y la comorbilidad del paciente, se decide implante de TAVI transfemoral.

En este caso, se empleó ticagrelor en un paciente diabético con cirrosis hepática Child A (contraindicado en Child B y C); enfermedad aterosclerótica coronaria de DA proximal y estenosis aórtica severa tratada mediante prótesis percutánea, y dicha pauta se mantuvo tras el implante de TAVI.



## **12. SÍNCOPE, TROPONINA Y ALERGIA: CUANDO SE ACUMULAN LOS PROBLEMAS. PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO.**

Julián Palacios Rubio, Cristina Sánchez Enrique, Alberto Cecconi, Jean Paul Vilchez Tschischke, Virginia Ruiz-Pizarro, Pedro Martínez Losas. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

Mujer de 58 años, fumadora y exalcohólica, atendida por el SUMMA por síncope. Como antecedentes refiere alergia a ácido acetilsalicílico (AAS) y síndrome ansioso-depresivo con ataques de pánico (en tratamiento con benzodiazepinas y clomipramina).

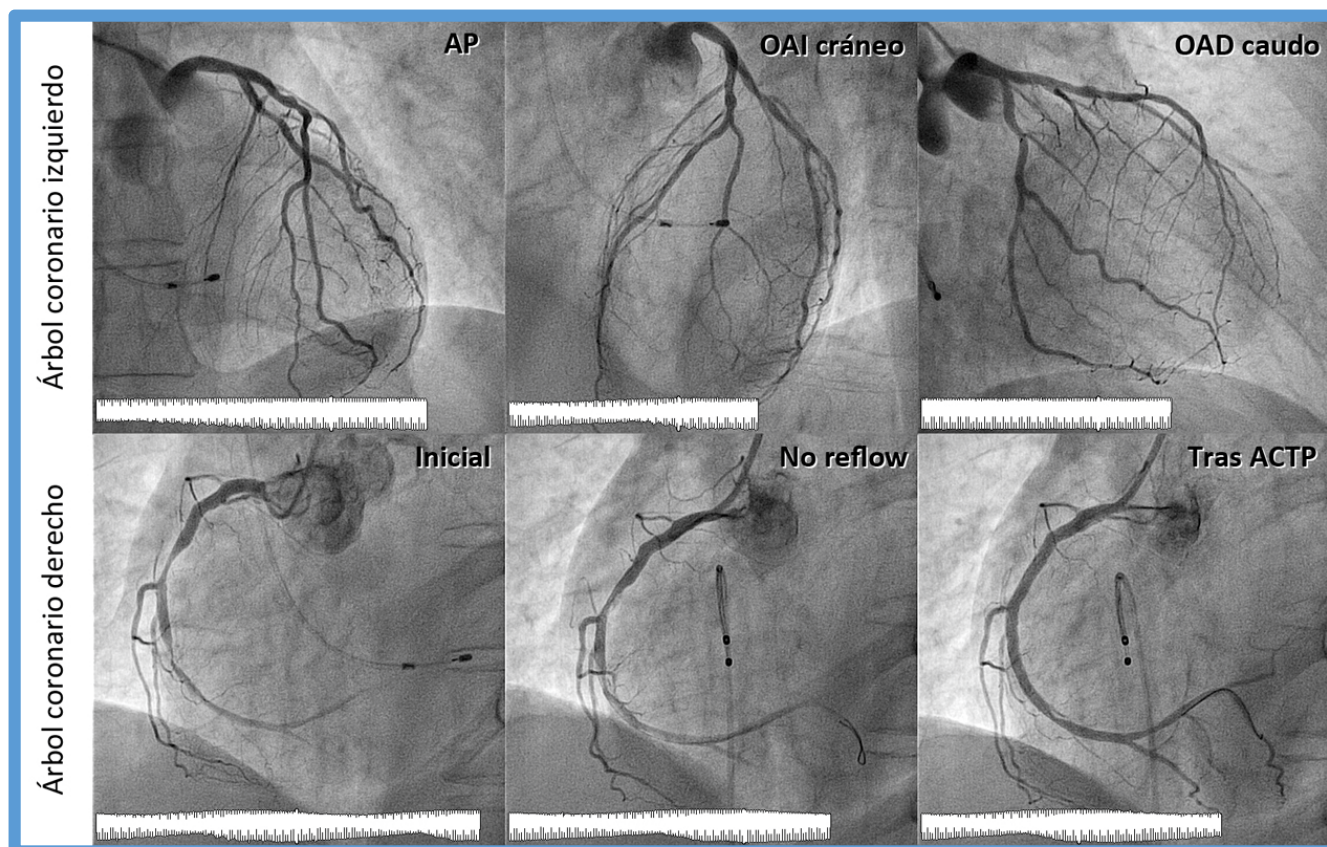
Refiere que desde la víspera sufre mareo, astenia, inestabilidad para la marcha, un presíncope de perfil ortostático y un síncope sin prodromos con traumatismo craneoencefálico. Niega dolor torácico. Es valorada por el SUMMA, que observa bloqueo aurículoventricular (BAV) completo con escape de QRS ancho a 25 lpm. La gasometría muestra acidosis metabólica (pH 7,26, lactato 5,1 mmol/l).

Ingresa en la Unidad Coronaria, donde se le implanta un marcapasos transitorio por vía yugular. En la analítica del ingreso destaca leucocitosis (15.500/microL), creatinina 2,73 mg/dL y CK 1.941 U/L. Se solicita urianálisis que es normal. Un ecocardiograma transtorácico portátil muestra FEVI normal con hipocinesia inferoposterior, VD normal, insuficiencia mitral excéntrica moderada, PSAP estimada normal, sin derrame pericárdico.

En la analítica de rutina a la mañana siguiente se solicita troponina I, que es de 22 ng/mL (normal <0,05), con CK 1637 U/l. Se realiza una coronariografía urgente que muestra únicamente estenosis severa en la coronaria derecha proximal, con flujo distal TIMI 2. Se efectúa angioplastia, presentando fenómeno de “no reflow” en la predilatación. Dado que es

alérgica a AAS se decide implantar dos stents reabsorbibles para evitar la necesidad de antitrombóticos a largo plazo. Se inicia antiagregación con clopidogrel, que se cambia a ticagrelor por su mayor eficacia antitrombótica, ante la imposibilidad de mantener doble antiagregación. Asimismo, al persistir el BAV se decide implante de marcapasos definitivo.

La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta para seguimiento en consulta ambulatoria. Un año después es vista en revisión, asintomática, en buena clase funcional y realizando vida activa, decidiendo suspender ticagrelor. Desgraciadamente, la paciente fallece cuatro meses después por traumatismo.



### 13. TROMBOSIS MUY TARDÍA DE STENT CONVENCIONAL TRAS CONSUMO DE COCAÍNA.

Rebeca Mata Caballero<sup>1</sup>, Javier López Pais<sup>1</sup>, Carlos Gustavo Martínez Peredo<sup>1</sup>, Juan Francisco Oteo<sup>2</sup>, Jorge G. Panizo<sup>3</sup> Mount Sinai Medical Center, Carlos Kallmeyer<sup>1</sup>. Servicio de Cardiología. <sup>1</sup>Hospital Universitario de Getafe. Madrid. <sup>2</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. <sup>3</sup>Mount Sinai Medical Center. Nueva York.

Varón de 59 años con antecedente de infarto sin Q y enfermedad coronaria de un vaso, segmento de las posterolaterales, revascularizado con stent convencional en 2011. Desde entonces asintomático para angina. Mantuvo doble antiagregación un año y posteriormente AAS. Consulta por dolor torácico irradiado a brazo izquierdo con cortejo vegetativo y síncope sin pródromos, tras consumir cocaína horas antes. El ECG muestra supradesnivelación del ST inferior y bloqueo AV completo. Se traslada a sala de hemodinámica donde se implanta marcapasos transitorio y en la coronariografía se objetiva coronaria derecha de gran calibre, ectásica a nivel de la oclusión trombótica intrastent. Se administra carga de Prasugrel y perfusión de heparina sódica y se realiza tromboaspiración con recuperación completa del flujo, sin estenosis en la zona de oclusión, quedando asintomático y con recuperación progresiva de conducción

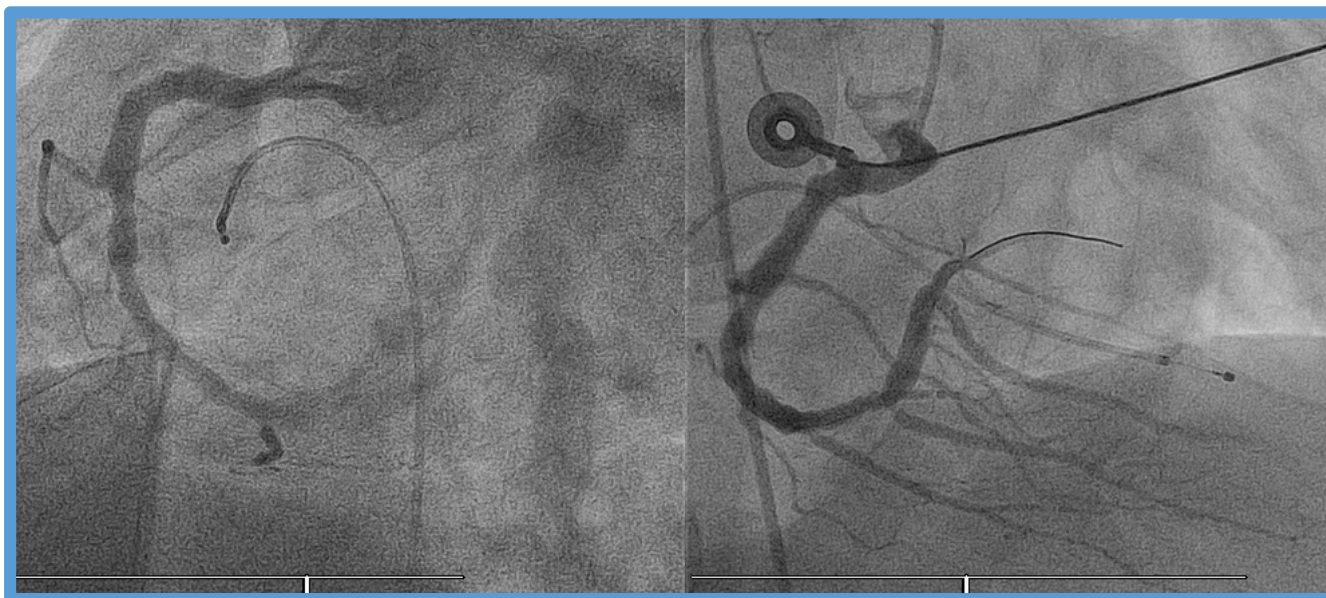


AV. Se añade Prasugrel al tratamiento con AAS y al alta se remite a consulta de hematología para estudio de hipercoagulabilidad.

La trombosis de stents es relativamente poco frecuente, pero potencialmente letal. La mayoría ocurren en las primeras 24 horas o 30 días. Con los stents convencionales las trombosis tardía y muy tardía (> 1 año) son muy infrecuentes y suele ser secundario a progresión de la proliferación intimal o neoaterosclerosis. El interés de nuestro caso es la ausencia de ambos tras tromboaspiración.

Se trata de una situación de hipercoagulabilidad y/o agregación plaquetaria. El estudio hematológico fue normal. En nuestro paciente podrían haber influido la toma de cocaína en un no consumidor habitual y en menor medida las alteraciones del flujo en un segmento ectásico.

Se han empleado anticoagulantes en el tratamiento crónico tras el periodo de doble antiagregación de coronarias ectásicas con resultados no concluyentes. Con la aparición de nuevos antiagregantes más potentes, parece una alternativa a estudio mantener indefinidamente al menos uno de ellos.



#### **14. HIPERSENSIBILIDAD A CLOPIDOGREL EN PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

Virginia Ruiz Pizarro, Luis Eduardo Enríquez Rodríguez, Carolina Espejo Paeres, Juan Carlos Gómez Polo, Julián Palacios Rubio, Pedro Martínez Losas. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

Varón de 75 años, hipertenso en tratamiento con Valsartán, presenta un cuadro de dolor anginoso típico con ascenso del segmento ST en cara anterior. Se realiza fibrinólisis con Tenecteplasa, y se administran 300 mg. de Ácido Acetilsalicílico y 300 mg. de Clopidogrel. Tras ello, desaparecen progresivamente el dolor y las alteraciones de la repolarización. Más tarde, presenta nuevamente dolor torácico y ascenso del ST, por lo que se realiza angioplastia de rescate que muestra una oclusión completa del segmento medio de la arteria descendente anterior, sin lesiones en el resto de vasos. Se implanta un stent farmacoactivo con buen resultado.

A las 72 horas de ingreso, el paciente comienza con un rash cutáneo generalizado, pruriginoso, formado por pequeñas pápulas sobreelevadas. Descartándose otras opciones, y por la relación temporal y las características del rash, se

consideró en probable relación con la administración de Clopidogrel. Se inició tratamiento con dexclorfeniramina y metilprednisolona, sustituyéndose Clopidogrel por Ticagrelor, con desaparición progresiva de las lesiones.

Las reacciones por hipersensibilidad ocurren en aproximadamente el 1% de los pacientes tratados con Clopidogrel. Las formas de presentación van desde un rash maculopapular hasta fiebre y trombocitopenia. Las reacciones cutáneas son las más comunes, y suelen producirse entre 24 horas y 6 días tras la exposición. Ante un paciente como éste, con necesidad de doble antiagregación, tenemos la opción de realizar una desensibilización a Clopidogrel o valorar otro antiagregante. Este es el tipo de paciente que, por su alto riesgo trombótico y bajo riesgo hemorrágico, más se beneficia del uso de un nuevo antiagregante. Se elige Ticagrelor por la edad límite del paciente (75 años), y por la menor posibilidad de hipersensibilidad, ya que Prasugrel, al tener una estructura molecular muy similar al Clopidogrel, tiene un riesgo teórico mayor de reacción cruzada.

