



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Editor: Dr. David Martí Sánchez

Mayo 2018

Nº9

Introducción

La terapéutica antitrombótica es un campo en continua evolución. Periódicamente surgen nuevos conceptos, y antiguas hipótesis se replantean desde nuevas perspectivas, buscando el soporte de los ensayos clínicos que den solidez para la toma de decisiones en la práctica clínica.

Con gran expectación, el jueves 1 de marzo de 2018 celebramos la IV edición del curso de “Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo”.

Tras un año especialmente activo por la presentación de estudios importantes acerca del riesgo residual y de las combinaciones anti-trombóticas, así como por la publicación del consenso europeo en terapia antiplaquetaria, nos planteamos el reto de abordar varios aspectos prácticos en formato de controversias. Los Dres. Martí y Sanmartín defendimos posturas contrarias en cuanto al pretratamiento con los inhibidores del receptor P2Y12 (iP2Y12). Por una parte, se expusieron los datos acerca de la protección confe-

rida desde las primeras horas de tratamiento, incluso en pacientes que van a recibir cirugía coronaria, y por otra se presentaron los buenos resultados de un protocolo de abordaje invasivo muy precoz y administración del iP2Y12 (machacado) tras la angiografía. Acto seguido, los Dres. Silva y Sarnago trataron los aspectos de las combinaciones entre antiagregantes y anticoagulantes orales. De sus interesantes reflexiones se concluyó que probablemente la triple terapia dejará de ser el estándar de tratamiento y la tendencia en muchos pacientes será a administrar doble terapia con un iP2Y12 más anticoagulante oral, añadiendo una pauta ultracorta de aspirina para reducir la trombosis aguda/subaguda del stent. Para finalizar las controversias, los Dres. Núñez y Parra presentaron sus argumentos sobre la duración del tratamiento antiplaquetario. Tras una revisión de la bibliografía más relevante se subrayó la importancia de la identificación del riesgo residual y de su valoración evolutiva du-

rante el seguimiento, así como los beneficios de la terapia individualizada según las características de los pacientes.

A continuación se presentaron los casos clínicos. Se recibieron 22 casos procedentes de 12 hospitales, entre ellos trombosis del stent, etiologías infrecuentes del SCA, complicaciones del tratamiento antitrombótico y varios que abordaron un tema candente: la combinación de antitrombóticos en el paciente con fibrilación auricular e intervencionismo coronario.

El primer premio fue otorgado al Dr. Ricardo Concepción Suárez y se entregaron 4 accésits a los casos finalistas a los doctores Sofía Calero, Luis Alberto Martínez, María Tamargo y José María Viéitez Flórez.

Desde la Junta Directiva agradecemos un año más el apoyo recibido por AstraZeneca para el desarrollo de iniciativas de interés formativo-científico, así como a los ponentes y asistentes por su participación.

Dr. David Martí Sánchez

Índice

Introducción

1

Programa de la Reunión

2

Finalistas al Mejor Caso Clínico

4

Premio al Mejor Caso Clínico

3

Casos Clínicos

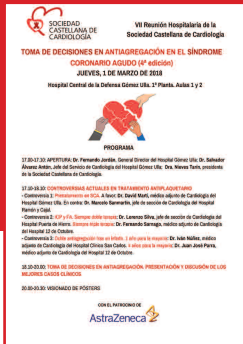
6-26



Junta Directiva

Presidenta: Dra. Nieves Tarín Vicente.

Vicepresidente y Vocal de Castilla-La Mancha: Dr. Juan Carlos Gallego Page. **Secretaria:** Dra. Petra Sanz Mayordomo **Tesorero:** Dr. Ramiro Lamiel Alcaine. **Presidente Electo - Editor:** Dr. David Martí Sánchez. **Página Web:** Dr. Ramón Bover Freire. **Vocal de Acreditaciones y Formación:** Dr. Joaquín Alonso Martín. **Vocal de Relación con Universidades:** Dr. Lorenzo López Bescós. **Vocal de Santander-Cantabria:** Dr. José Antonio Vázquez de Prada Tiffe. **Vocal de Madrid:** Dr. Vivencio Barrios Alonso. **Vicepresidente Electo:** Dr. Alejandro Berenguel Senén. **Vicesecretario y Vocal de Comité Científico y de Relación con Soc. Científicas:** Dr. José Tuñón Fernández.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

PRIMER PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

PROGRAMA

17:00-17:10 Apertura

Dr. Fernando Jordán, General Director del Hospital Gómez Ulla; Dr. Salvador Álvarez Antón, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Gómez Ulla; Dra. Nieves Tarín, presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología.

17:10-18:10 Controversias actuales en tratamiento antiplaquetario

- Controversia 1: Pretratamiento en SCA.

A favor: Dr. David Martí, médico adjunto de Cardiología del Hospital Gómez Ulla.

En contra: Dr. Marcelo Sanmartín, jefe de sección de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal.

- Controversia 2: ICP y FA.

Siempre doble terapia: Dr. Lorenzo Silva, jefe de sección de Cardiología del Hospital Puerta de Hierro.

Siempre triple terapia: Dr. Fernando Sarnago, médico adjunto de Cardiología del Hospital 12 de Octubre.

- Controversia 3: Doble antiagregación tras un infarto.

1 año para la mayoría: Dr. Iván Núñez, médico adjunto de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos.

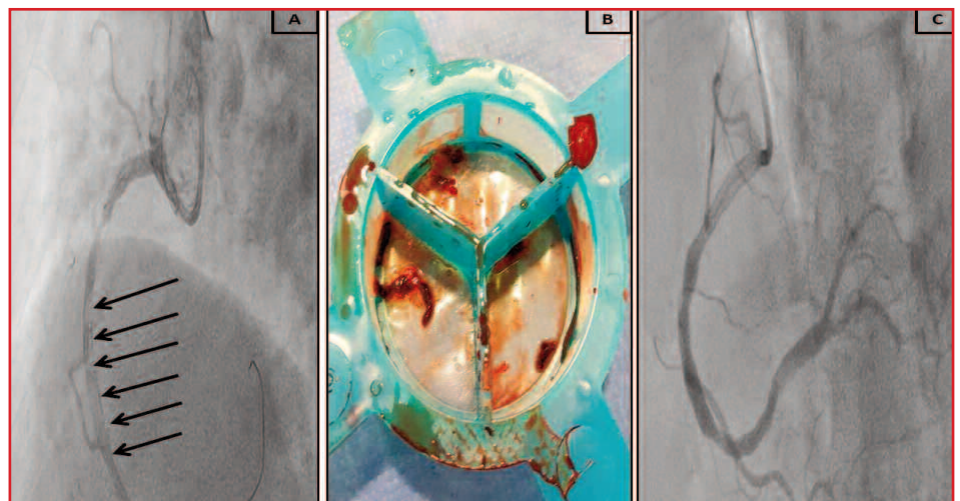
4 años para la mayoría: Dr. Juan José Parra, médico adjunto de Cardiología del Hospital 12 de Octubre.

18:10-20:00: Toma de decisiones en antiagregación. Presentación y discusión de los mejores casos clínicos.

20:00-20:30 Visionado de posters.

Estrategia combinada para resolución de trombo gigante.

Ricardo Concepción Suárez, David Martí Sánchez, Dámaris Carballeira Puentes, Rafael Gómez Vicente, Andrea Rueda Liñares, Salvador Álvarez Antón. Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla (Madrid).



Mujer de 69 años con antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, y bajo tratamiento con enalapril, metformina y fenofibrato. Es traída a Urgencias por presentar desde hace escasas horas epigastralgia con irradiación a tercio inferior de tórax y cortejo vegetativo asociado. A su llegada, hemodinámicamente estable, sin datos de insuficiencia cardiaca, pero con mayor intensidad de opresión torácica. Se realiza ECG donde se evidencia ritmo sinusal y elevación del ST en cara inferior.

Tras la administración oral de ácido acetil salicílico (300 mg) y clopidogrel (600 mg), así como dosis endovenosa de cloruro mórfoico (3 mg), es trasladada al Laboratorio de Hemodinámica. En la coronariografía urgente destaca una oclusión trombótica aguda en segmento proximal de arteria coronaria derecha.

Después del implante de stent farmacoactivo directo con dilatación posterior con balón, se aprecia trombo gigante (longitud > 15 mm) en

tercio medio, distalmente al stent implantado (Figura 1.A). Tras el uso de abciximab intravenoso y el intento repetido y fallido de tromboaspiración manual, se produce embolización distal del trombo, el cual queda impactado en la crux cordis ocluyendo las ramas distales.

Se administra dosis de fibrinolítico intracoronario (TNK 4000UI) a través de microcatéter seguido de extracción del trombo fragmentado (F. 1. B), quedando un excelente resultado final y sin objetivarse trombo residual (F. 1.C).

La presencia de trombo coronario gigante en el contexto de IAMCEST supone un reto desafiante debido a que asocia resultados adversos importantes (fracaso de tromboaspiración manual, embolización distal, fenómeno de no-reflow y trombosis del stent, entre otros). El dato atractivo del caso es la fragmentación del trombo con posterior extracción del mismo, tras el uso combinado de fibrinolítico intracoronario y tromboaspiración manual.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

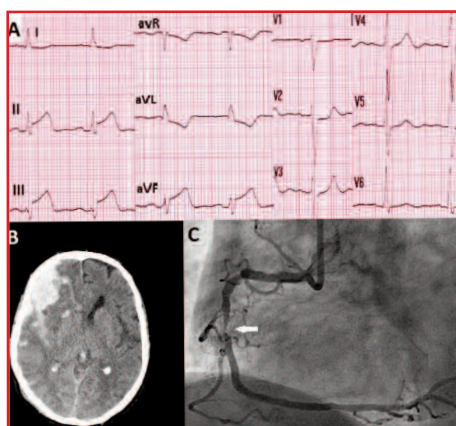
FINALISTAS AL MEJOR CASO CLÍNICO

Síndrome coronario agudo que debuta como síncope en un anciano.

El reto de decidir la estrategia antitrombótica más adecuada.

Sofía Calero-Núñez; Juan Gabriel Córdoba-Soriano; Laura Expósito Calamardo; Raquel Ramos Martínez, María Isabel Barrionuevo-Sánchez; Jesús Jiménez Mazuecos. CHU de Albacete.

Varón 81 años, diabético, dislipémico y fumador, independiente y con vida activa, sin otra comorbilidad. Debuta con síncope sufriendo traumatismo supraorbitario derecho con recuperación completa y sin focalidad neurológica inmediata. Atendido por 112, se realiza ECG que muestra ascenso de ST inferior (Figura 1.A), se administran aspirina 250 mg y prasugrel 60 mg y se activa código IAM; se realiza coronariografía urgente en la que se implanta un DES en el segmento medio de la coronaria derecha (F.1B). Se usaron 5.000 UI de HNF. Ingresa en Unidad Coronaria con intención de switch a Clopidogrel en siguiente toma. A las



3 horas, comienza con vómitos de forma súbita e HTA de hasta 190/100 mmHg, sin cefalea y

sin focalidad. A las 2 horas, sufre hemiparesia izquierda y disminución del nivel de conciencia. El TC cerebral urgente muestra focos contusivos hemorrágicos intraparenquimatosos frontales, hemorragia intraventricular con efecto masa y compresión de ventrículo lateral derecho y desviación de línea media (F.1C). Se contacta con Neurocirugía de guardia que desestima intervención urgente. Debido al mal pronóstico, se propone a familiares donación de órganos y se decide ventilación mecánica; presenta en 24 h coma arreactivo y, finalmente, muerte encefálica. En este caso son debatibles: 1. Los puntos diferenciales de antiagregación en el anciano con SCA (escasa representación en ensayos y capacidad predictiva de escalas). 2. Indicación de Prasugrel en >75 años (contraindicación relativa). 3. Antiagregación y anticoagulación periprocedimiento en SCA con traumatismo por síncope. 4. Realización sistemática de TC craneal en dichos pacientes.

La importancia del segundo antiagregante: un ejemplo trágico.

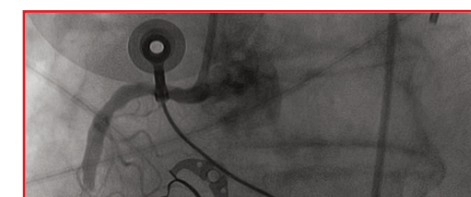
Luis A. Martínez Marín, Laura Rodríguez Sotelo, José M. García de Veas Márquez, Sandra O. Rosillo, Esteban A. López de Sá, José Luis López-Sendón. Hospital Universitario de la Paz (Madrid).

Varón de 51 años hipertenso y fumador, sin historia cardiológica previa ni otros antecedentes de interés, trasladado a nuestro centro por emergencias por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST inferior de 5 horas de evolución.

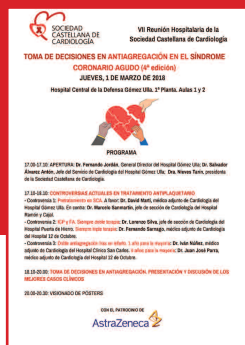
Durante el traslado presenta una parada cardiopulmonar por fibrilación ventricular primaria que precisa de maniobras de RCP avanzada con intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva, recuperando pulso a los pocos minutos. En el hospital se realiza angioplastia primaria sobre la coronaria derecha, que presenta una oclusión trombótica completa proxi-

mal, implantándose un stent convencional. Por dificultades durante el traslado y el cateterismo no se consigue colocar una sonda nasogástrica, administrándose únicamente antiagregación con acetilsalicilato de lisina intravenoso en monoterapia.

A su ingreso en la Unidad Coronaria, transcurridos escasos minutos del cateterismo, el paciente presenta inestabilización hemodinámica brusca, objetivándose nueva elevación del ST inferior. Se repite el cateterismo y se confirma la trombosis aguda del stent implantado, que se vuelve a revascularizar con otros 2 stents. El paciente evoluciona en pocas horas a un shock



cardiogénico refractario a inotrópicos y a balón de contrapulsación intraaórtico, precisando de implante de ECMO venoarterial. Pese a todo, en los días posteriores desarrolla un fracaso multiorgánico que provoca su fallecimiento. Este caso ilustra la importancia de la administración precoz de un segundo antiagregante en el SCA, por el riesgo poco frecuente pero potencialmente fatal de trombosis aguda del stent. Cuando la vía oral se vea comprometida, como en este caso, el uso de nuevos antiagregantes con diferente vía de administración (ticagrelor bucodispersable o cangrelor intravenoso) puede tener un papel revolucionario.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

FINALISTAS AL MEJOR CASO CLÍNICO

Antiagregación y anticoagulación en un paciente con restenosis intrastent repetidas. ¿Existe la combinación ideal para evitar la trombosis coronaria?

María Tamargo Delpón. Allan Rivera Juárez. Ricardo Sanz-Ruiz. Enrique Gutiérrez Ibañes. Jaime Elízaga Corrales. Francisco Fernández-Avilés. H. General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

En abril de 2017, un varón de 65 años ingresa por IAMCEST anterior. Como antecedentes, antiagregado con Adiro y Clopidogrel desde octubre de 2016 por IAMSEST tratado con implante de un stent farmacoactivo (SFA) a DA media, y una trombocitosis esencial. En el cateterismo urgente, reestenosis intrastent (RIS) oclusiva y enfermedad larga y significativa de toda la DA media que se revasculariza por completo con 4 SFA. Es dado de alta con Adiro y Prasugrel. En mayo, se diagnostica de síndrome antifosfolípido. Con el antecedente isquémico, Hematología añade Acenocumarol, mal tolerado por hematomas y que requiere cambio a Enoxaparina. En septiembre,

nueva angina inestable (AI) por RIS tratado con angioplastia con balón y cambio a Adiro y Ticagrelor, manteniendo Enoxaparina.

En octubre, con hematomas por heparina subcutánea, se sustituye por Apixabán 2.5 mg cada 12 horas, además de la doble antiagregación indefinida. A las dos semanas, presenta nuevamente AI, con RIS significativa en el borde distal del stent de la DA media y requiere un quinto SFA. En esa ocasión no se modifican los regímenes antiagregante y anticoagulante.

En diciembre, recurrencia de AI. RIS severa en tándem y contenido trombótico en los stents previamente implantados en DA proxi-

mal-media, lesión ostial en D1 y reestenosis severa ostial en D2. Se decide revascularización quirúrgica preferente con bypass de mamaria a DA. Sin incidencias en el postoperatorio. Valorado con Hematología, al alta se mantuvo triple terapia con Adiro, Clopidogrel y Enoxaparina. Desde entonces, se encuentra asintomático y no ha tenido nuevos eventos isquémicos, ni hemorrágicos.

El tratamiento antiagregante constituye un reto en ciertos pacientes, como aquellos que precisan anticoagulación o los que presentan fracasos repetidos de los procedimientos de revascularización percutánea por RIS \pm trombosis coronaria.

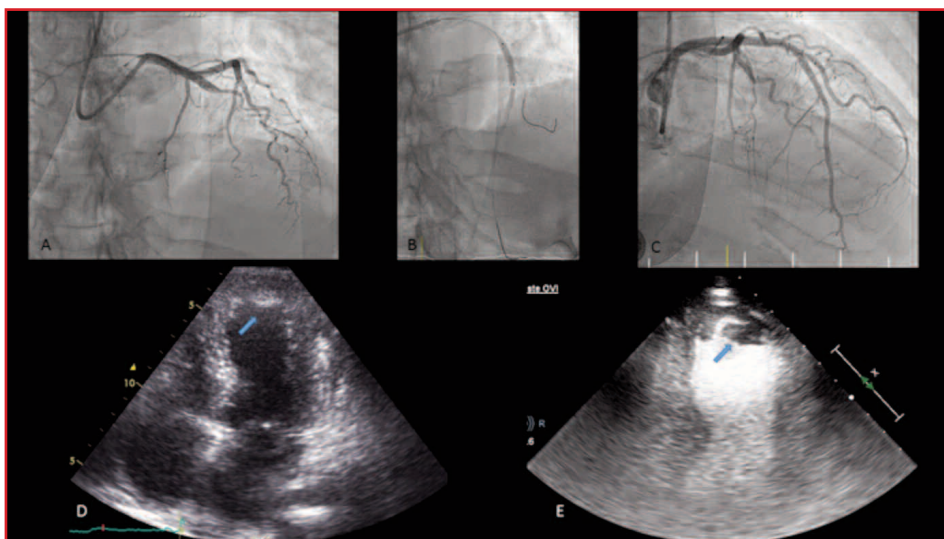
¿El equilibrio es imposible?

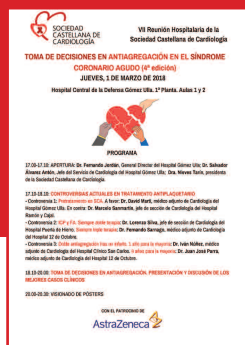
Anticoagulación y antiagregación en el infarto de miocardio con trombo intraventricular.

José María Viéitez Flórez, Alvaro Lorente Ros, Marcelo Sanmartín Fernandez, María Abellas Sequeiros, José Luís Zamorano Gómez. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal (Madrid).

Mujer de 51 años, fumadora, sin ningún otro antecedente, acude a nuestro hospital como Código Infarto. En el cateterismo se observa una oclusión trombótica en el segmento medio de la descendente anterior (DA). Se implanta stent farmacoactivo y se inyecta abciximab intracoronario. El resto de arterias coronarias no presenta lesiones.

La paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones. En la ecocardiografía al alta se observa FEVI levemente deprimida (47%), con hipocinesia apical y en cara anterior. En ápex del ventrículo izquierdo se observa trombo mural.





VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Nos encontramos ante una paciente con necesidad de doble terapia antiagregante al menos un mes y terapia anticoagulante al menos 6 meses. Apparentemente, el riesgo hemorrágico es bajo; en cambio, el riesgo trombótico es mucho mayor: síndrome coronario agudo, stent, trombo en ventrículo izquierdo... Se decide terapia antiagregante con ticagrelor y ácido acetilsalicílico al menos 1 mes. En cuanto al anticoagulante, se opta por el apixaban 5 mg/12 horas, dado su perfil de seguridad

y para evitar fluctuaciones del INR, a pesar de que esta indicación no aparece en ficha técnica y de que hay escasos datos de la efectividad y seguridad del apixaban en triple terapia.

Al mes de seguimiento, la paciente presenta un sangrado menstrual muy abundante que la lleva a anemizarse hasta una hemoglobina de 7, requiriendo transfusión sanguínea. Dado este evento hemorrágico grave se decide sustituir la doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y ticagrelor por clopidogrel como único

antiagregante y mantener la anticoagulación con apixaban a las mismas dosis.

Aunque no disponemos de estudios prospectivos que demuestren la efectividad del apixaban en el tratamiento de los trombos intraventriculares, disponemos de datos en la literatura que parecen indicar su efectividad.

Hoy en día desconocemos la terapia antiagregante y anticoagulante óptima en este tipo de paciente, que sigue suponiendo un reto terapéutico.

CASOS CLINICOS

A propósito de los retos clínicos de la Triple Terapia.

Camila García Talavera, Ángel Maestre, Ana María Pello, Álvaro Aceña Navarro, José Tuñón.

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

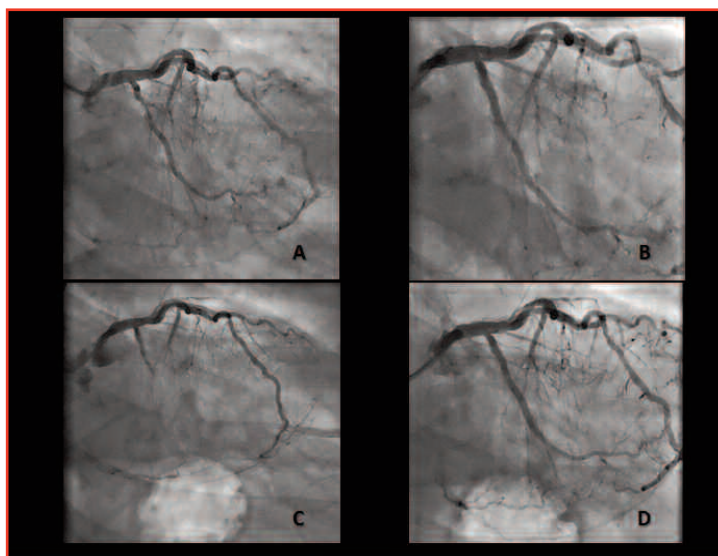
Varón de 87 años hipertenso y con fibrilación auricular permanente que acude a Urgencias por clínica de dolor torácico de características anginosas y electrocardiograma inicial con T negativas en cara inferior. En la analítica se objetivó elevación de los marcadores de daño miocárdico con pico de CK 209 y troponina I de 3.37 y en el ecocardiograma tenía aquinesia y aumento de refringencia de segmentos mediobasales de cara posterior con FEVI 55%. Se realizó coronariografía evidenciando lesión severa (80%) de Cx proximal donde se implantó un stent farmacológico. Se inició doble antiagregación con AAS y clopidogrel según las guías de práctica clínica. A las pocas horas tras el

procedimiento, el paciente tuvo recurrencia de la clínica anginosa y aunque el electrocardiograma era poco expresivo, el eco demostró hi-

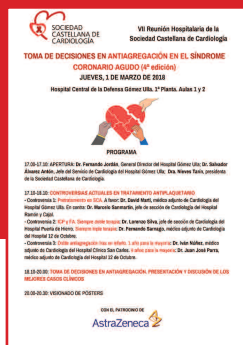
poquinesia de cara lateral no presente en estudio previo. Con la sospecha de trombosis aguda del stent se repitió la coronariografía confirmándose este diagnóstico, en posible relación con disección del borde distal del stent. Se realizó angioplastia con implante de 2 stents farmacológicos para sellar la disección con buena evolución clínica posterior.

Desde el punto de vista cardiovascular el paciente tiene indicación de doble antiagregación y de anticoagulación con CHA2DS2-VASc de 4 con alto riesgo de sangrado (HAS-BLED 4).

Se plantean varias opciones terapéuticas para el tratamiento antitrombótico y anticoagulante en este paciente. Se podría optar por el tratamiento con clopidogrel y sintrom añadiendo o no adiro durante el primer mes. En nuestro caso, decidimos añadir adiro el primer mes por el episodio de trombosis aguda del stent. Otras opciones serían el uso de clopidogrel o incluso ticagrelor con alguno de los nuevos anticoagulantes orales (un inhibidor directo de la trombina como el dabigatán o un inhibidor selectivo del Fc Xa como el rivaroxabán).



A: Primer cateterismo lesión del 80% en Cx. B Primer cateterismo tras implante de stent en Cx. C: Segundo cateterismo trombosis aguda de Cx. D Resultado final tras implante de 2 stent en Cx



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

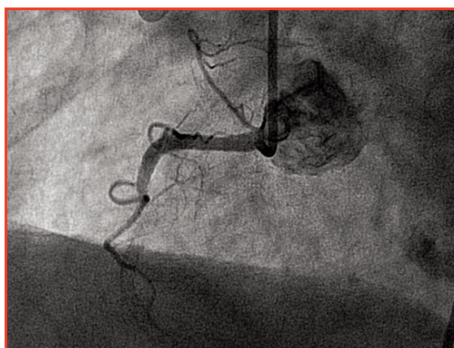
Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

El fino equilibrio riesgo/beneficio en un paciente anciano con síndrome coronario agudo y fibrilación auricular.

Laura Rodríguez Sotelo, Luis Alberto Martínez Marin, José María García de Veas Márquez, Sandra O. Rosillo, Ángel M. Iniesta, José Luis López Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 80 años hipertenso, diabético, dislipémico y exfumador, con historia previa de cardiopatía isquémica por enfermedad de dos vasos (coronaria derecha y obtusa marginal) revascularizados hacía 6 años por SCA. Estaba con tratamiento crónico con ácido acetil salicílico. Los servicios de emergencias extrahospitalarias lo traen al centro como código infarto por elevación del segmento del ST inferior.

A su llegada presenta inestabilización hemodinámica con bloqueo auriculoventricular completo y escape ventricular a 25 lpm, precisando de administración de atropina y posteriormente perfusión de noradrenalina y



dopamina, manteniéndose inestable hasta la reperusión coronaria mediante angioplastia primaria. En el cateterismo se objetiva trombosis muy tardía de stent en la coronaria derecha media revascularizándose con la implanta-

ción de un stent farmacoactivo. Se administra pretratamiento con 900 mg de acetilsalicilato de lisina intravenoso decidiendo como segundo antiagregante, dado su mejor perfil en este grupo de edad, ticagrelor con 180 mg de carga.

Ingresa en la Unidad Coronaria donde evoluciona favorablemente, presentando sin embargo un episodio de fibrilación auricular que requiere de cardioversión farmacológica con amiodarona. Puesto que se trata de un episodio aislado, el elevado riesgo hemorrágico del paciente con triple terapia y alto riesgo trombótico que supondría retirar el segundo antiagregante de alta potencia, se decide mantener la doble terapia con ticagrelor.

A día de hoy sigue siendo controvertido el manejo de pacientes con FA periinfarto y SCA. Tras la publicación de los estudios PIONEER AF-PCI y RE-DUAL PCI la combinación de un nuevo anticoagulante y un inhibidor P2Y es más habitual.

Aprendiendo de 92 años.

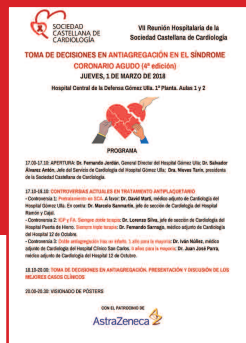
Ana Sabín, Allende Olazábal, Ana Lareo, Ana Pérez, Pilar Gómez, Juan José Parra, Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

Varón de 92 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica, fibrilación auricular permanente anticoagulada con acenocumarol (CHA2DS2-VASc 5 y HAS-BLED 4), cardiopatía isquémica (descendente anterior revascularizada en 2003) con FEVI conservada; ingreso reciente por SCASEST de bajo riesgo, decidiéndose manejo conservador. Durante el mismo, presenta un hematoma agudo del recto anterior derecho con anemia leve, sin inestabilidad hemodinámica en contexto de cuádruple terapia (AAS, clopidogrel, enoxaparina y sintrom), modificándose el tratamiento a antiagregación simple y siendo dado de alta la

mañana previa al ingreso en nuestro centro. Ingresa por SCACEST inferoposterior Killip-Kimball I, y recibe dosis de carga de ticagrelor. En la coronariografía presenta oclusión aguda trombótica de la coronaria derecha proximal, que se revasculariza mediante implante de stent Biofreedom. Dada la edad, comorbilidad, nefropatía, necesidad de anticoagulación crónica por fibrilación auricular y el antecedente del hematoma, se inicia clopidogrel y dabigatran a la dosis de 110 mg cada 12h, siguiendo la estrategia RE-DUAL PCI.

En relación con el tratamiento antiagregante, si siguiéramos las indicaciones de las guías euro-

peas de fibrilación auricular de 2016, habría que haber iniciado triple terapia con AAS, clopidogrel y sintrom durante un mes (indicación IIaB). No obstante, después se han publicado estudios con anticoagulantes directos para evaluar el riesgo hemorrágico. El RE-DUAL PCI compara la doble terapia con dabigatran y un inhibidor P2Y12 (clopidogrel o ticagrelor) con la triple terapia con inhibidor de vitamina K en pacientes con fibrilación auricular no valvular que precisan anticoagulación y cardiopatía isquémica (angina estable o SCA tratados satisfactoriamente con angioplastia y stent convencional o farmacoactivo). Concluyen que la doble terapia es no inferior en seguridad (objetivo primario: riesgo de sangrado mayor o relevante) y eficacia (objetivo secundario: combinado de eventos tromboembólicos, muerte o revascularización) a la triple terapia.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

El fin de la triple terapia.

Ana Pérez Asensio ⁽¹⁾, María Melendo Viu ⁽¹⁾, Pedro Caravaca Pérez ⁽²⁾, Ana Lareo Vicente ⁽¹⁾, Pilar Gómez Gómez ⁽¹⁾, Laura Domínguez Pérez ⁽¹⁾. ⁽¹⁾ Hospital 12 de Octubre (Madrid). ⁽²⁾ Hospital Virgen Macarena (Sevilla).

Mujer de 81 años hipertensa e hipotiroidea en tratamiento sustitutivo, acude a Urgencias por cuadro de dolor torácico de características atípicas acompañado de disnea, sin otra sintomatología. En el ECG se objetiva hemibloqueo anterior izquierdo con QS en V1-V2 y datos compatibles con hipertrofia septal. Presenta elevación de biomarcadores (Troponina T ultransible pico de 100 ng/l) y Dímero D (1207 ng/ml), sin otras alteraciones analíticas. Inicialmente, se realiza angioTAC de arterias pulmo-

nares, artefactado y subóptimo, que muestra un dudoso defecto de repleción en la arteria pulmonar principal izquierda distal. Se realiza gammagrafía de ventilación perfusión que lo descarta. Posteriormente, una coronariografía muestra lesión limítrofe en coronaria derecha ostial siendo valorada con guía de presión con FFR de 0.81. Sin embargo, la lesión tiene comportamiento suboclusivo y repercusión hemodinámica (hipotensión y bradicardia con el sondaje), por lo que se revasculariza con stent

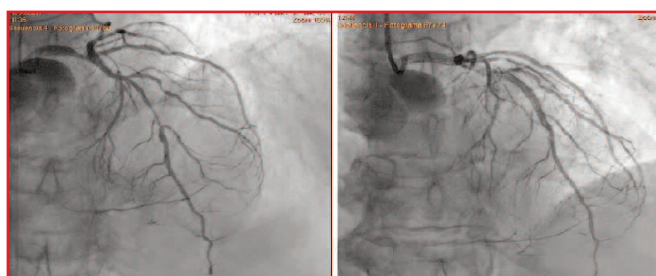
farmacológico de Biolimus sin polímero. En el ecocardiograma transtorácico se objetiva hipertrofia severa del septo basal con FEVI conservada, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria.

En el cuarto día de ingreso, presenta un primer episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que cardiovierte con bolo de Amiodarona intravenoso. Se inicia anticoagulación permanente por alto riesgo embólico (CHA2DS2-VASc 5) y se opta por estrategia "Redual-PCI" ante el alto riesgo hemorrágico de la paciente (HAS-BLED 3). Se inicia ticagrelor 90 mg, uno cada 12 horas, que mantendrá durante un año, y dabigatran 110 mg uno cada 12 horas indefinidamente. En situación estable y asintomática se procede al alta hospitalaria con controles ambulatorios.

Un efecto secundario no tan infrecuente.

Rafael Gómez Vicente, David Martí Sánchez, Ricardo Concepción Suárez, Jorge Palazuelos Molinero, Edurne López Soberón, Salvador Álvarez Antón. Hospital Gómez Ulla (Madrid).

Varón de 78 años, DM tipo II, DLP y exfumador que acude por episodios de dolor torácico opresivo hasta hacerse de pequeños esfuerzos de 10 días de evolución. El ECG mostraba negativización de T en cara inferior, V5 y V6. El ecocardiograma y los MLM fueron normales. El cateterismo es informado como enfermedad severa de TCI y crítica de 3 vasos con lechos distales muy malos y enfermedad en vasos secundarios, realizándose en dos tiempos ICP con 2 DES a CD-PL y rotablación a DA con implante de DES y stent directo a TCI distal con buen resultado angiográfico. Se realiza mantenimiento con doble antiagregación con adiro y ticagrelor. Tras su revisión en consulta a los 3 meses evoluciona libre de dolor torácico aunque cuenta empeoramiento de su clase funcional para disnea y PE eléctricamente po-

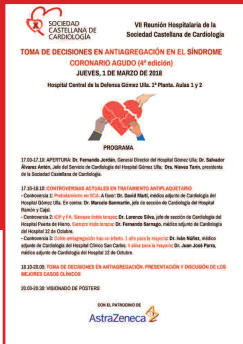


sitiva. Tras la mala evolución clínica se decide nueva coronariografía con OCT a TCI-DA en la que se observan stents previos permeables y adecuada aposición y expansión de los stents, sin disección residual. Se desestima disnea por afectación de vasos secundarios y se decide switch a prasugrel, constatando desaparición de la disnea.

Ticagrelor ha demostrado ser más efectivo que clopidogrel en el SCA, siendo la disnea efecto

adverso frecuente (10%) que podría limitar su uso. Ante la aparición de disnea sin causa aparente tras inicio de ticagrelor, debemos pensar en esta entidad. Se recomienda precaución en pacientes

con asma o EPOC. Normalmente, la disnea es leve a moderada, y desaparece con la continuación del tratamiento; sin embargo, en muy pocos casos motiva su retirada (2%). Precisamente existen estudios que muestran que aquellos pacientes con aparición de disnea son aquellos que más se benefician del tratamiento con ticagrelor. Son necesarios estudios adicionales para aclarar la importancia clínica y manejo óptimo de esta entidad.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Troponinas en meseta.

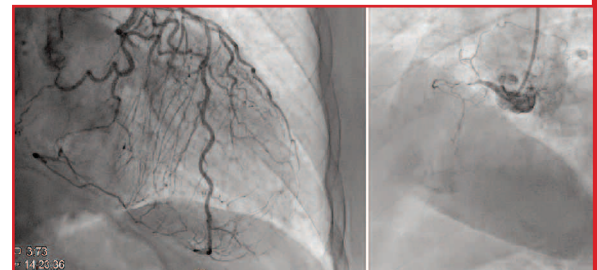
Polimiositis, miocarditis, insuficiencia coronaria o todas ellas.

Rafael Gómez Vicente, David Martí Sánchez, Carmen De Juan, Jorge Palazuelos Molinero, Edurne López Soberón, Salvador Álvarez Antón. Hospital Gómez Ulla (Madrid).

Mujer de 69 años, HTA, DM, DLP, no fumadora, con diagnóstico de polimiositis severa en tratamiento con corticoides e inmunosupresores, acude a Urgencias con dolor generalizado más acusado en tórax tipo pinchazos ocurrido en reposo, cediendo progresivamente con analgesia en urgencias. La exploración fue anodina y en el ECG se describía un RS y BRDHH con mínimo descenso del ST de V1 a V4 menor a 1 mm con mínimo ascenso del ST en aVR ya descritos. Analíticamente destacaba hemoglobina de 7.7 mg/dl. En el ecocardiograma, mostraba FEVI conservada sin anomalías de la contractilidad y los MLM mostraban CPK de 545 y troponinas de 1600 sin curva enzimática seriada. La paciente siempre mantuvo enzimas elevadas similares previamente, fluctuantes

coincidiendo con el curso de su polimiositis. Con el diagnóstico de presunción de SCASEST se propone cateterismo tras normalización de su hemoglobina en las primeras 12 horas del ingreso. Se evitó el uso de inh. P2Y12 hasta el resultado angiográfico. Se observó enfermedad severa coronaria de 3 vasos que queda pendiente de cirugía tras estabilización del brote.

La polimiositis es una entidad poco frecuente. Las manifestaciones cardíacas son infrecuentes y secundarias a miocarditis con un proceso inflamatorio similar al del músculo esquelético, relacionándose con mal pronóstico y de curso paralelo. En algunos casos la enfermedad coronaria es concomitante y se ha reportado preva-



lencia de isquemia miocárdica hasta en 26%, la elevación de troponina T representa afectación inflamatoria miocárdica y no tiene utilidad como marcador de enfermedad coronaria en este contexto, ya que en estos pacientes se ha encontrado positiva a pesar de la ausencia de enfermedad clínica. En el 50% de los casos cursa indolora por lo que ante dolor torácico debemos descartar lesión coronaria concomitante.

Síndrome coronario agudo con prótesis mecánica. La etiología determina el tratamiento.

David Brau, David Martí, Andrea Rueda, Rafael Gómez, Damaris Carballeira, Ricardo Concepción, Salvador Álvarez. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla (Madrid).

Mujer de 62 años, con antecedentes de valvulopatía reumática, con sustitución valvular mecánica aórtica y mitral (Bjork-Shiley), fibrilación auricular e ictus isquémico. En tratamiento crónico con acenocumarol, bisoprolol, digoxina y furosemida. Acude a Urgencias por SCA sin elevación del segmento ST Killip I. La analítica muestra elevación de biomarcadores de lesión miocárdica y un INR en rango terapéutico.

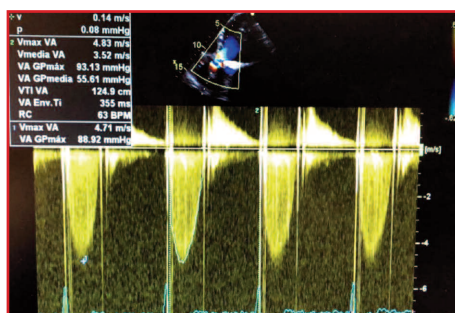
En la coronariografía se evidencia una oclusión distal de la arteria obtusa marginal, de probable origen embólico, no subsidiaria de intervencionismo coronario percutáneo. En el ecocardiograma transtorácico reglado destaca una prótesis aórtica estenótica con movimientos conservados pero con gradientes severamente ele-

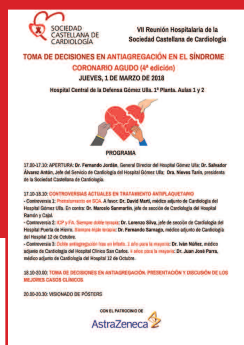
vados que condicionan una estenosis severa, por lo que se realiza ecocardiograma transesofágico en el que destaca, a nivel del anillo de esta, una imagen con aumento de densidad.

Ante la sospecha de un SCA de origen embólico en el contexto de una trombosis protésica mecánica obstructiva, se decide mantener tra-

tamiento con enoxaparina a dosis terapéutica y ácido acetil salicílico 100mg al día. Tras 12 días de tratamiento en planta se objetiva una mejoría moderada de los gradientes, persistiendo una estenosis moderada, por lo que se indica la intervención quirúrgica. Finalmente se sustituye la prótesis aórtica mecánica por una biológica, y se objetiva pannus como causa de la obstrucción remanente. Con buena evolución y sin complicaciones hasta la fecha.

La terapia antitrombótica en el SCA es un reto por la diversidad de circunstancias clínicas, así como por las comorbilidades de cada paciente. Un adecuado estudio sistematizado de cada caso puede revelar etiologías menos frecuentes que precisan de un manejo específico.





VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Dermatosis ampollosa hemorrágica tras cateterismo radial bilateral.

Carmen Dejuán-Bitriá⁽¹⁾, David Martí⁽¹⁾, Salvador Álvarez⁽¹⁾, Miriam Estébanez⁽²⁾, Carmen López-Galán⁽¹⁾, Andrea Torres-Montes⁽³⁾ ⁽¹⁾Cardiología ⁽²⁾Medicina Interna ⁽³⁾Dermatología. Hospital Central de la Defensa (Madrid).

Varón de 67 años ingresó por neumonía e insuficiencia respiratoria aguda. Se objetivó una elevación de troponina acompañada de hipokinesia anteroseptal, por lo que se hizo cateterismo por vía radial derecha, con “cross-over” a la arteria radial izquierda por la severa arteriopatía periférica y tortuosidad del tronco braquiocefálico. Se ven estenosis significativas del TCI proximal, DA media y OM tratadas satisfactoriamente con 3 stents farmacoactivos. Siete días después, aparecieron lesiones ampollas asintomáticas, tensas y de contenido hemorrágico, con un halo purpúrico, localizadas en dorso de los antebrazos. La función renal y el recuento de plaquetas, leucocitos y eosinófilos fueron normales. El estudio histológico



evidenció ampollas intraepidérmicas con sangre y fibrina en su interior, sin infiltrado inflamatorio, ni trombos intraarteriales. El paciente toleró el mantenimiento de la doble terapia antiplaquetaria y la introducción de acenocumarol por fibrilación auricular paroxística, con una desaparición paulatina de las lesiones en los siguientes días. La dermatosis ampollosa hemorrágica secundaria a heparina es una en-

fermedad rara asociada principalmente a heparinas subcutáneas, aunque puede aparecer por heparina no fraccionada. Se observan entre las primeras 24 horas y el primer mes, y se agrupan normalmente a distancia del lugar de la inyección. No asocian sintomatología ni alteraciones analíticas, y microscópicamente son vesículas intraepidérmicas de contenido hemático sin vasculitis ni trombosis, a diferencia de otros procesos más graves. Presentan buena evolución y desaparecen de forma autolimitada en 2-3 semanas, aun sin modificar el tratamiento. Es importante diagnosticarla correctamente por ser un proceso banal que no requiere la suspensión del tratamiento, a diferencia de otras dermatosis relacionadas con procedimientos invasivos.

Ectasia coronaria: qué hacer cuando la anticoagulación no es posible.

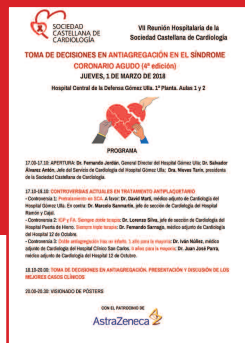
Ana Lareo Vicente, Sergio Huertas Nieto, Jorge Nuche Berenguer, Ana Pérez Asensio, Pilar Gómez Gómez, Juan José Parra Fuertes. Hospital 12 de Octubre (Madrid).

Varón de 65 años con antecedente de trasplante de médula ósea reciente por mieloma múltiple, acude a Urgencias por dolor torácico y presenta parada cardiorrespiratoria en fibrilación ventricular. Se realiza coronariografía objetivándose arterias coronarias severamente ectásicas con oclusión trombótica de arteria circunfleja media y se revasculariza con angioplastia simple y tromboaspiración, recuperando flujo TIMI 3, sin implante de stent. Tratamiento posterior con heparina sódica, adiro y clopidogrel. Presenta empeoramiento de trombopenia previa por el trasplante y aparición de múltiples hematomas que condicionan anemia importante precisando transfusión prácticamente diaria de pla-

quetas y concentrados de hematíes. Se repite coronariografía tras una semana de tratamiento con desaparición total del trombo presentando lesión moderada a dicho nivel. Dado el alto riesgo hemorrágico, se retira anticoagulación y se procede al alta hospitalaria bajo tratamiento con adiro y clopidogrel.

La dificultad del caso radica en la falta de evidencia científica en el tratamiento de la ectasia coronaria asociada al SCA junto con el altísimo riesgo hemorrágico del paciente. En las últimas revisiones se postula la anticoagulación crónica como tratamiento de elección asumiendo que el principal desencadenante de trombosis en estos pacientes, en ausencia de rotura de placa,

es el enlentecimiento del flujo coronario; no obstante no existe recomendación en las guías clínicas, ni estudios comparativos entre la doble antiagregación y la anticoagulación en este tipo de pacientes. Dado que nuestro paciente presenta durante el ingreso importantes complicaciones hemorrágicas, y al no haberse realizado ninguna técnica de imagen intracoronaria para descartar la rotura de placa se opta por tratamiento con doble antiagregación con retirada precoz del segundo antiagregante si precisase por eventos hemorrágicos. Por último, no se conoce el papel de los anticoagulantes directos en la ectasia coronaria, especialmente en pacientes con alto riesgo de sangrado.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Antiagregación y anticoagulación en fibrilación auricular en el SCA: opciones y manejo de complicación hemorrágica grave.

Beatriz Berzal Martín. H. Universitario Infanta Cristina (Parla, Madrid).

Varón de 68 años con antecedente de intolerancia digestiva a AAS, ex-tabaquismo e HTA. Presenta parada cardio-respiratoria en domicilio y tras RCP de calidad realizada por familiar, el 112 registra fibrilación ventricular; tras desfibrilación, pasa a ritmo sinusal con patrón de lesión sub-epicárdica ínfero-postero-lateral persistente en ECG. Se traslada para ICP primaria por acceso femoral derecho, y se ve oclusión completa aguda de ACD proximal, que se trata con stent farmacoactivo con éxito y lesión moderada en ADA media, valorada en un 2º tiempo con guía de presión, resultando no significativa. En ecocardiograma se objetiva FEVI del

42% a expensas de hipoquinesia del segmento medio-distal ínfero-posterior y lateral. En su estancia en UCI no presenta nuevos eventos arrítmicos ni IC. En planta, con telemetría, se evidencia fibrilación auricular silente, con buena tolerancia hemodinámica y control de frecuencia ventricular bajo metoprolol. Se opta por control de ritmo, asociándose amiodarona oral tras perfusión endovenosa, con paso a ritmo sinusal a las 72 horas. Se cambia de prasugrel a clopidogrel e inicio de enoxaparina subcutánea. Es dado de alta tras añadirse acenocumarol. A los 5 días, acude a Urgencias por dolor súbito en flanco derecho irradiado a miembro inferior

derecho. Hemodinámicamente estable y en ritmo sinusal. Se objetiva en TAC abdominopélvico hematoma en músculo psoas derecho y sangrado agudo. Presenta INR de 4,2 y anemia moderada. Se opta por manejo conservador, con retirada de anticoagulación, administración de vitamina K hasta normalización de INR, transfusión de hemoderivados, reposo y analgesia. Al haber pasado 1 mes del IAM, se retira AAS, se mantiene clopidogrel y se reinicia anticoagulación con dabigatrán a dosis de 110mg cada 12 horas a los 5 días de ingreso. Como complicación, presenta neuropatía femoral moderada, valorada por Neurología, y se comienza rehabilitación tras ausencia de hemorragia activa en TAC de control. En seguimiento ambulatorio está estable con FEVI del 55% y en ritmo sinusal. Se incluye en rehabilitación cardíaca. La próxima decisión será el tratamiento antitrombótico al año del evento agudo.

Una causa rara de infarto: más problemas que soluciones.

María Melendo Viu, Ana Pérez Asensio, Sergio Huertas Nieto, Laura Lorena Espinosa Pinzón, Jorge Nuche Berenguer, Juan José Parra Fuertes. Hospital 12 de Octubre (Madrid).

Mujer de 51 años diabética sin otros FRCV conocidos. Múltipara con 14 gestaciones (11 partos, 3 abortos, 1 cesárea) y seguimiento ginecológico por hipermenorrea con anemia ferropénica. Acude a Urgencias por episodios de dolor centrotorácico opresivo irradiado a brazo izquierdo, de minutos de duración, en últimos 8 días. Asintomática y hemodinámicamente estable durante su estancia, se realizan ECG que objetivan cambios dinámicos eléctricos en la repolarización: presenta ascenso inicial del punto J inicial de 1mV, con descenso progresivo y negativización de las ondas T en precordiales, hasta hacerse profundas y simétricas. Analíticamente, destaca movilización de biomarcadores con curva de necrosis (Tnt

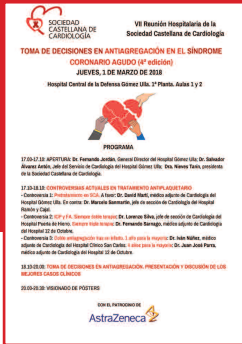
hasta 430ng/l). Ante SCA-SEST de alto riesgo, se administra doble antiagregación con carga (AAS y Ticagrelor) y anticoagulación con Fondaparinux y se ingresa en U. Coronaria. En ingreso, se detecta hipertensión arterial de difícil control. Perfiles lipídico, metabólico y tiroideo normales, sin otras alteraciones analíticas. Se realiza coronariografía que muestra disección coronaria espontánea de la descendente anterior y la primera diagonal, con tratamiento conservador. Presenta disfunción ventricular ligera (FEVI 48%) con alteraciones de la contractilidad segmentaria en segmentos apicales



en el ecocardiograma, con dudosa imagen de trombo que no se consigue descartar con administración de contraste. Como causa subyacente, se sospecha displasia fibromuscular en paciente con arterias coronarias lisas y tortuosas, y mal control

tensional, pendiente de angioTAC de eje aortoiliaco y arterias renales al alta.

Ante la duda de la presencia de trombo apical, sin evidencia de tratamiento específico de la disección coronaria, se decide suspender antiagregación e iniciar tratamiento anticoagulante con heparina con el que la paciente es dada de alta.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Tres y no más: a propósito de un caso de múltiples trombosis de stent.

Irene Marco Clement, Ángel Manuel Iniesta Manjavacas, Lorena Martín Polo, Carlos Merino Argos, Pablo Merás Colunga, José Luis López Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 49 años, hipertenso, dislipémico, fumador y bebedor, con antecedentes de dos ictus isquémicos. Ingresó por SCASEST, y en cateterismo se halla enfermedad difusa del árbol coronario, con lesiones severas en ramo mediano, primera y segunda obtusas marginales (OM) y circunfleja (CX), así como lesiones moderadas en la arteria descendente anterior (DA). Se revasculariza lesión en CX con 2ª OM con dos stents farmacoactivos en T, y lesión en 1ª OM con otro stent farmacoactivo. Es dado de alta con ticagrelor y ácido acetilsalicílico (AAS). A los 5 días reingresa como Código Infarto con elevación del ST en cara inferior. Refiere no haber tomado ticagrelor en

los últimos dos días al no habérselo suministrado la farmacia. Se realiza cateterismo urgente, objetivándose trombosis subaguda de stent en 2ª OM, implantándose nuevo stent farmacoactivo. Es dado de alta con clopidogrel como segundo antiagregante por disnea en aparente relación con ticagrelor.

Acude al día siguiente por dolor centrotorácico y elevación del ST en cara inferoposterior, habiendo cumplido el tratamiento. Se objetiva nueva trombosis subaguda del stent en 2ª OM, tratándose con tromboaspiración y dilatación con balón. Ante la trombosis bajo tratamiento con clopidogrel y la contraindicación de prasugrel por antecedente de ictus, se reinicia ti-

cagrelor, explicando al paciente que la disnea desaparece normalmente tras un mes de tratamiento. Evoluciona favorablemente, aunque continúa fumando. Suspende el ticagrelor al año. A los dos años es remitido como Código Infarto, con nuevo ascenso del ST en cara inferoposterior. En el cateterismo se observa tercera trombosis del stent en 2ª OM, así como reestenosis severa subyacente, y se implanta nuevo stent farmacoactivo. Además, se observan lesiones en DA, primera diagonal, y reestenosis severa de CX. Se administra bivalirudina y abciximab intra-procedimiento. Evoluciona favorablemente, y es dado de alta con doble antiagregación indefinida con ticagrelor.

Cuando la antiagregación no es la solución.

Elena Magallanes-Ribeiro, Maher Chichakli, Iago Gonzalez Doforno, Cecilia Marco; Victoria Espejo; Elena España. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón (Madrid).

Varón de 71 años con antecedentes de revascularización coronaria quirúrgica incompleta en 2014 y triple terapia con acenocumarol, AAS y cilostazol por TVP femoral postquirúrgica persistente tras un año de anticoagulación. Asocia anemia ferropénica de larga evolución por linitis plástica y gastritis atrófica, en tratamiento con hierro oral crónico y hemoglobina basal de 11 g/dl.

Acude a Urgencias por dolor torácico y disnea, con descenso de ST de V3-V6, I y AvL y datos de ICC, que se estabiliza tras inicio de perfusión de nitroglicerina y furosemida iv. Tras estabilización, se administra carga de clopidogrel 300 mg, es valorado por Cardiología e ingresa en Unidad Coronaria. Se recibe hemo-

grama con hemoglobina de 7,9 g/dl (previa de 9) comprobando en historia clínica de AP una anemia progresiva en los últimos meses. Se transfunde un concentrado de hematíes y se demoran coronariografías. Durante las siguientes 12 horas presenta progresivamente taquicardia sinusal, estupor y palidez, cambios electrocardiográficos similares al ingreso y caída de hemoglobina a 7 g/dl. Se transfunden 2 concentrados de hematíes, se coloca SNG con débito en posos de café y restos de sangre parcialmente digerida.

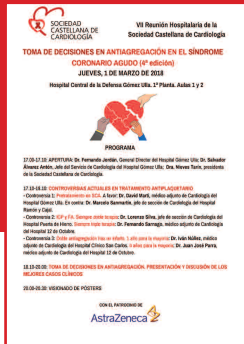
Se inicia perfusión de omeprazol y se revierte anticoagulación (INR inicial 1.8). En gastroscopia se objetivan dos angiodisplasias gástricas sobre las que se realiza escleroterapia y

termocoagulación, y una úlcera fúndica de aspecto endoscópico indeterminado.

Tras 72 horas estable y asintomático con hemoglobina estable en 9 g/dl, se decidió alta. Tras un año, el paciente ingresa por nuevo SCASEST tras anemia brusca, con pico de TnI 1.58.

No se administró carga de antiagregación, se transfundieron 2CH y se repitieron endoscopias digestivas sin lesiones sospechosas de sangrado reciente. Se comprobó muy mal control de INR durante los días previos.

Se comprobó resolución de la TVP previa, pudiendo retirarse la anticoagulación, quedando exclusivamente con antiagregación simple.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

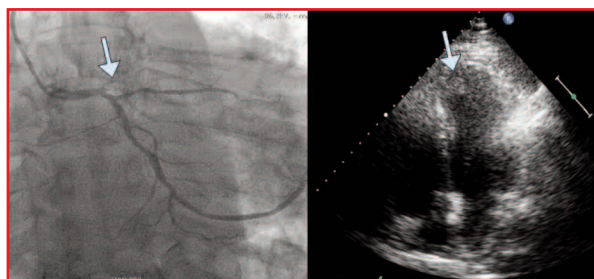
Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Juego de trombos.

María Jesús Espinosa Pascual, Juan Górriz Magaña, Alfonso Fraile Sanz, Bárbara Izquierdo Coronel, Carlos Gustavo Martínez Peredo, Joaquín Alonso Martín. Hospital Universitario de Getafe (Madrid).

Varón de 68 años con AP de HTA, DM tipo 2, dislipemia y C. isquémica con EC de 2 vasos: lesión severa en DA proximal y oclusión total crónica en DA media no tratadas por complejidad técnica; y estenosis severas en CD media y PL tratadas con

Stent. Ingresó por angina inestable sin cambios en ECG y en la coronariografía respecto a los previos. Se implanta stent convencional sobre DAp, habiéndose instaurando previamente doble antiagregación con ticagrelor. Dos días después presentó angina y elevación del ST anterior. Ante la sospecha de trombosis del stent se realizó coronariografía urgente objetivando



oclusión trombótica en DAp que se revascularizó con stent farmacoactivo. Ante la evidencia de trombosis aguda del stent, se realizó un switch a prasugrel como segundo antiagregante. El ecocardiograma realizado al día siguiente mostró un trombo sobre apex aquirético. Ante esta circunstancia, se inicia anticoagulación oral y se realiza nuevo switch de prasugrel a clopi-

dogrel. Ticagrelor y prasugrel reducen el rein-farto frente a clopidogrel en pacientes sometidos a angioplastia percutánea en el contexto de síndrome coronario agudo.

Las trombosis tempranas del stent (primeros 30 días tras el implante) suelen ser secundarias a una inhibición plaquetaria inadecuada o a aspectos técnicos, por lo que ante dicha situación, se planteó tratar con prasugrel por su especial eficacia en diabéticos y en la prevención de trombosis de stent.

Sin embargo, ante la necesidad de anticoagulación con sintrom durante al menos 3 meses decidimos sustituir nuevamente el segundo antiagregante, esta vez por clopidogrel, ante la escasa evidencia de los otros tratamientos en contexto de triple terapia.

A pesar del amplio abanico de antiagregantes que poseemos a día de hoy las opciones en pacientes anticoagulados son limitadas, siendo este un tratamiento con una alta prevalencia en los pacientes cardiológicos.

¿Qué ocurre transcurrido un año tras un síndrome coronario agudo?

Andrea Martínez Cámara, Paula Sánchez-Aguilera, Cristina Martín Sierra, Miguel Ángel Sastre Perona, Joaquín Sánchez-Prieto Castillo, Marta Flores Hernán. Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 79 años exfumador, con HTA, dislipemia, EPOC y cardiopatía isquémica crónica. Antecedente de SCACEST inferior en 2008. Se realizó angioplastia primaria con implante de stent convencional en la CD y angioplastia electiva con implante de stent convencional en CX y OM3. En octubre de 2016 tiene un SCACEST inferior: oclusión completa intrastent en la CD y reestenosis difusa intrastent en CX; se realizó angioplastia primaria con implante de stent farmacoactivo en CD media y angioplastia electiva con implante de stent farmacoactivo en CX media. FEVI conservada.

Ingresó en UVI en noviembre de 2017 por

nuevo SCACEST inferior estando en tratamiento con adiro, omeprazol, enalapril, ivabradina, atorvastatina, ezetimiba y bromuro de ipratropio. Había dejado de tomar ticagrelor 4 días antes, tras cumplirse un año después del SCACEST previo. En el cateterismo urgente se observa oclusión completa intrastent de la CD. Se realiza angioplastia con implante de 2 stents farmacoactivos solapados en la CD. Cursa con shock cardiogénico. Ya estable, presentando FEVI del 45%, sale a planta y presenta al día siguiente PCR en ritmo de FV, que se recupera tras maniobras de RCP con el primer choque eléctrico. En el ECG se observa reelevación de

ST en cara inferior. Se hace cateterismo urgente con oclusión trombótica intrastent de CD proximal y angioplastia con balón no compliante en CD. FEVI 20%. Durante el ingreso en la Unidad Coronaria, 12 días más tarde, presenta TVMS con repercusión hemodinámica que revierte espontáneamente. Estable de nuevo, sale a planta y se implanta DAI monocameral. Al alta, persiste disfunción ventricular izquierda severa; tratamiento con adiro, ticagrelor, atorvastatina, ramipril, bisoprolol, eplerenona, furosemida, bromuro de ipratropio y omeprazol. Se indica plantear mantener doble antiagregación pasado un año tras el ingreso.



VII Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el síndrome coronario agudo (IV edición)

Madrid, 1 de marzo de 2018. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

Síndrome coronario agudo: más allá del IAM convencional.

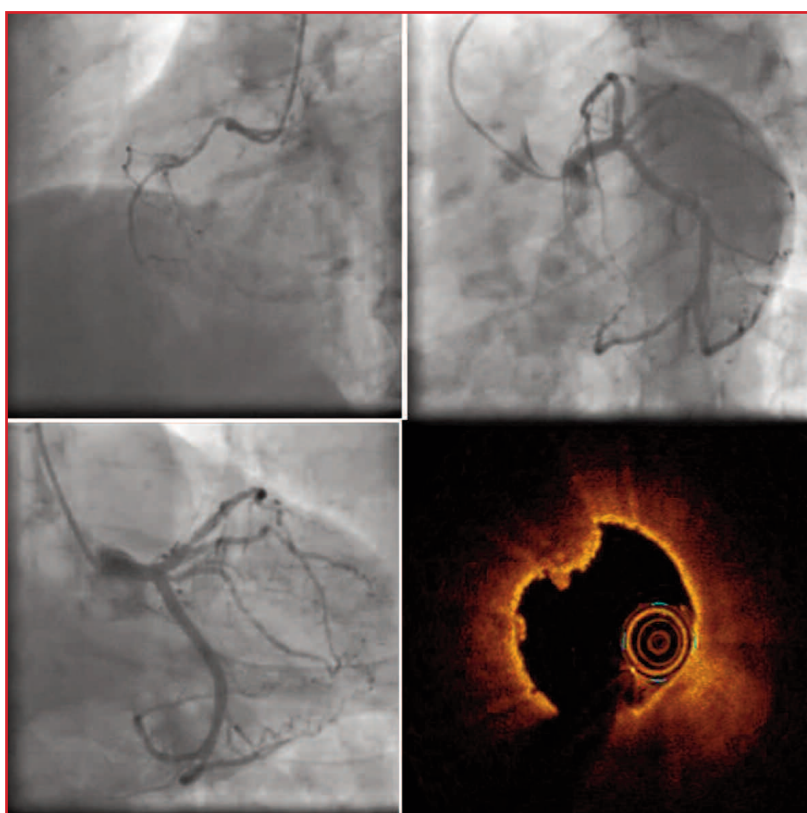
María-Andrea Postigo⁽¹⁾ Cristina Gómez⁽¹⁾, Iago González⁽²⁾, Felipe Díez del Hoyo⁽¹⁾ - Enrique Gutiérrez⁽¹⁾, Francisco Fernández Avilés⁽¹⁾. ⁽¹⁾Hospital Universitario General Gregorio Marañón (Madrid). ⁽²⁾Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid).

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, así como un episodio de miopericarditis hace 22 años, con evolución favorable.

Acude a Urgencias por dolor torácico opresivo, con características de tipicidad para isquemia miocárdica, que cede completamente tras la administración de NTG sublingual. Sin datos de insuficiencia cardíaca y sin otra sintomatología significativa.

Se realiza ECG en el que no se objetivan datos de isquemia aguda ni crónica. Exploración física y radiografía de tórax sin hallazgos significativos. La seriación enzimática resulta positiva, con curva de troponina 32-222 ng/L (límite de normalidad del centro 14 ng/L). Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se objetiva tamaño y función biventricular normal, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria; sin valvulopatías de interés y con porción de aorta proximal evaluada sin hallazgos.

Con el juicio diagnóstico de infarto agudo de



miocardio sin elevación de ST, se inicia doble antiagregación y se programa coronariografía preferente.

El estudio coronario objetiva una lesión ligera-moderada en segmento proximal de arteria descendente anterior, que se considera no significativa, con resto de arterias epicárdicas sin lesiones significativas. Se realiza, además, ven-

triculografía, que confirma función ventricular normal y ausencia de alteraciones de la contracción segmentaria. Se decide ampliar estudio con test de vasoespaso, resultando positivo suboclusivo en ramo septal; si bien clínica y eléctricamente negativo.

Ante la duda sobre la correlación clínica de este hallazgo, y la presencia de lesión, aunque aparentemente no significativa, en descendente anterior, se amplía el estudio con OCT (tomografía de coherencia óptica). En ella, presenta ateromatosis ligera difusa, así como una placa con nódulos de calcio a nivel proximal, no significativa, con área luminal mínima de 2.96 mm², pero con erosión superficial a nivel de la placa con contenido trombótico adyacente.

El presente caso muestra cómo la persistencia de sospecha clínica ante unas pruebas inicialmente indicativas de normalidad, permite afinar el diagnóstico mediante el empleo de técnicas adicionales y, con ello, sentar la indicación de doble antiagregación.



VII Reunión Hospitalaria de la
Sociedad Castellana de Cardiología

**TOMA DE DECISIONES EN ANTIAGREGACIÓN EN EL SÍNDROME
CORONARIO AGUDO (4ª edición)**

JUEVES, 1 DE MARZO DE 2018

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 3ª Planta. Aulas 1 y 2

