



Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

## Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

Nº4

Editor: Dr. David Martí Sánchez

### Índice de la sesión

#### Apertura

**Dra. María Nieves Tarín Vicente**

Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología.

**Dr. Fernando Jordán**

General Director del Hospital Gómez Ulla

**Dr. Ignacio Rada**

Coronel Jefe de Servicio del Hospital Gómez Ulla.

#### Introducción

**Dr. David Martí Sánchez**

Médico Adjunto de Cardiología del Hospital Gómez Ulla.

#### Últimas novedades en antiagregación

**Dr. Fernando Sarnago**

Médico Adjunto de Cardiología del Hospital Gregorio Marañón.

#### Toma de decisiones en antiagregación. Presentación y discusión de Casos Clínicos

**Dr. Lorenzo Silva**

Jefe de Sección de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro.

**Dr. Juan José Parra**

Médico Adjunto de Cardiología. Hospital 12 de Octubre

**Dr. Marcelo Sanmartín**

Jefe de Sección de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal.

**Dr. Iván Núñez Gil**

Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos.

### Introducción

#### 1. Nuevas perspectivas en tratamiento antiplaquetario.

Dr. David Martí Sánchez. Médico Adjunto de Cardiología del Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Damos comienzo a esta reunión de actualización y toma de decisiones en antiagregación agradeciendo al Hospital Central de la Defensa su excelente acogida por tercer año consecutivo; a Astra-Zeneca, su apoyo para que esta reunión crezca año tras año; y a todos los panelistas, autores y asistentes por dar sentido a este evento y por su colaboración y compromiso con las actividades de la Sociedad.

El trombo coronario es nuestro enemigo. Hoy en día, sabemos que la mayoría de los síndromes coronarios agudos (SCA) se producen por trombosis que asienta sobre la rotura o, en menor frecuencia, erosión de una placa vulnerable. Y al mismo tiempo es nuestro reto terapéutico, ya que debemos ser capaces de combatir un proceso fisiológico cuando ocurre en un lugar equivocado.

La trombosis arterial se inicia por la adhesión y agregación plaquetarias, que se siguen poco tiempo después de la activación de la cascada de la coagulación con la formación de la red de fibrina. Este fenómeno es sensiblemente diferente a lo que acontece en la trombosis ve-

nosa, en la que la activación de la coagulación es más precoz, y explica el motivo por el que el tratamiento antiplaquetario es particularmente eficaz en la prevención de la trombosis coronaria. Es por ello que, desde las primeras demostraciones de la trombosis coronaria *in vivo* (De Wood, NEJM 1980), se ha producido una evolución extraordinaria en la investigación y el desarrollo de los fármacos antiplaque-



### 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.





## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

En 2016, hemos podido conocer los datos del uso de nuevos P2Y12 en la “vida real”. El grupo PIREUS agrupa datos no ajustados de varios registros europeos, y pese a ciertas limitaciones metodológicas apunta a mejores resultados con el uso de los nuevos inhibidores del P2Y12, prasugrel y ticagrelor (Zeymer U, et al. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2016). Más relevante es el registro sueco SWEDEHEART (Sahlén A, et al. Eur Heart J. 2016), en el que se analizan 45.703 pacientes con infarto de miocardio con y sin elevación del ST, que fueron tratados con clopidogrel o ticagrelor en el periodo 2010-2013.

Cuando se comparan las características de esta población con la del estudio PLATO es interesante matizar que aunque algunos factores de riesgo importantes con la diabetes mellitus o el antecedente de infarto previo tienen una prevalencia comparable, otros como la edad avanzada (70 vs 62 años) o el antecedente de ictus (8,3% vs 3,9%) son más frecuentes en la población del registro sueco.

Y cuando analizamos los resultados, nos quedamos muy satisfechos al observar que el beneficio clínico ajustado es superponible al observado en el ensayo clínico de referencia, con reducciones significativas tanto de los eventos isquémicos como de la mortalidad por cualquier causa de entre el 15% y el 17% (2). Los resultados parecen incluso más favorables en la incidencia de ictus isquémico, lo que probablemente se relaciona con las características basales de la población.

Por tanto, y pese a las limitaciones propias del diseño del estudio (eventos no reportados, distinto marco temporal, cruces entre tratamientos...), sus hallazgos avalan nuestra práctica clínica actual.

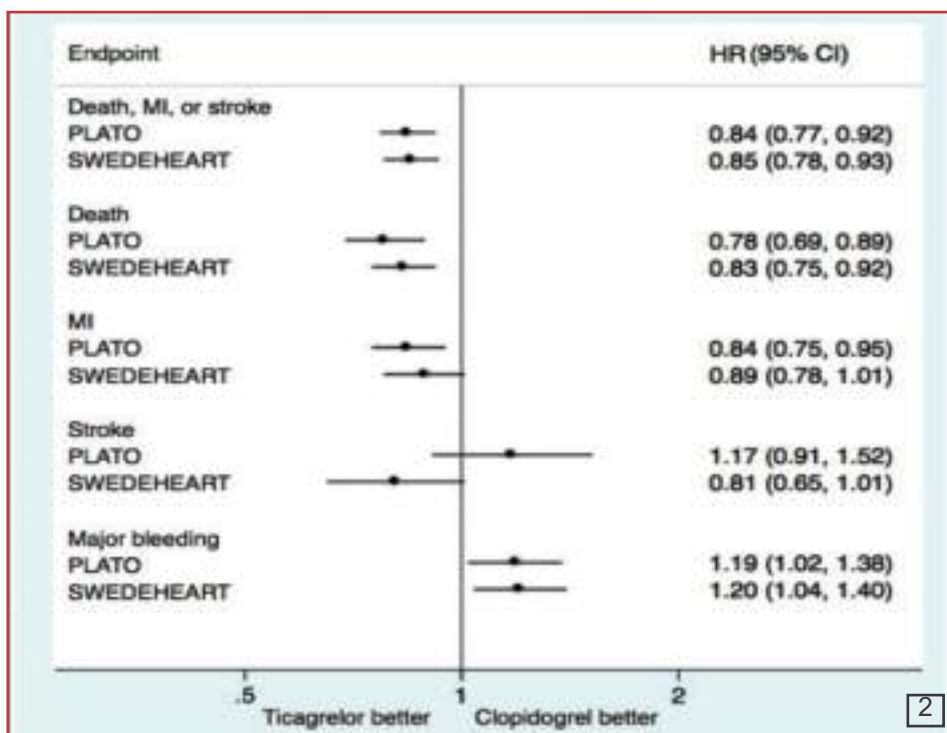
Otro aspecto de especial interés son los datos

relacionados con la seguridad de ticagrelor en monoterapia, obtenidos de los ensayos clínicos en enfermedad vascular periférica y cerebrovascular y que resultan atractivos como antecala a los resultados específicos en enfermedad coronaria, previstos para 2018.

El estudio *Examining Use of Ticagrelor in Peripheral Artery Disease* (EUCLID) aleatorizó

discontinuación del fármaco por hemorragia discretamente superior al grupo de clopidogrel (2.4 vs 1.6%,  $p < 0.001$ ).

Por otra parte, el estudio *Acute Stroke or Transient Ischemic Attack Treated with Aspirin or Ticagrelor and Patient Outcomes* (SOCRATES) comparó la monoterapia con ácido acetilsalicílico (100 mg al día) frente a ticagrelor



13.885 pacientes con enfermedad vascular periférica sintomática a recibir monoterapia con clopidogrel (75 mg al día) o ticagrelor (90 mg cada 12 horas) durante una mediana de seguimiento de 30 meses. El evento combinado de muerte de causa cardiovascular, infarto de miocardio o ictus isquémico fue superponible en ambos grupos (12.5% vs 12.5%), como también lo fueron las hemorragias mayores (1.6% vs 1.6%) y menores (1.2% vs 1.0%), según criterios TIMI. El grupo de ticagrelor mostró una

(90 mg cada 12 horas) en 13.199 pacientes con ictus o accidente isquémico transitorio de alto riesgo. Tras un periodo de seguimiento de sólo 90 días no se apreciaron diferencias significativas en la incidencia de muerte, infarto de miocardio o nuevo ictus (6.7% vs 7.5%,  $p = 0.07$ ), y tampoco en la incidencia de sangrado mayor (0.5% vs 0.6%).

No obstante, en un subanálisis pre-especificado del SOCRATES (Lancet Neurol 2017), Amarenco y colaboradores describen que los pa-

## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

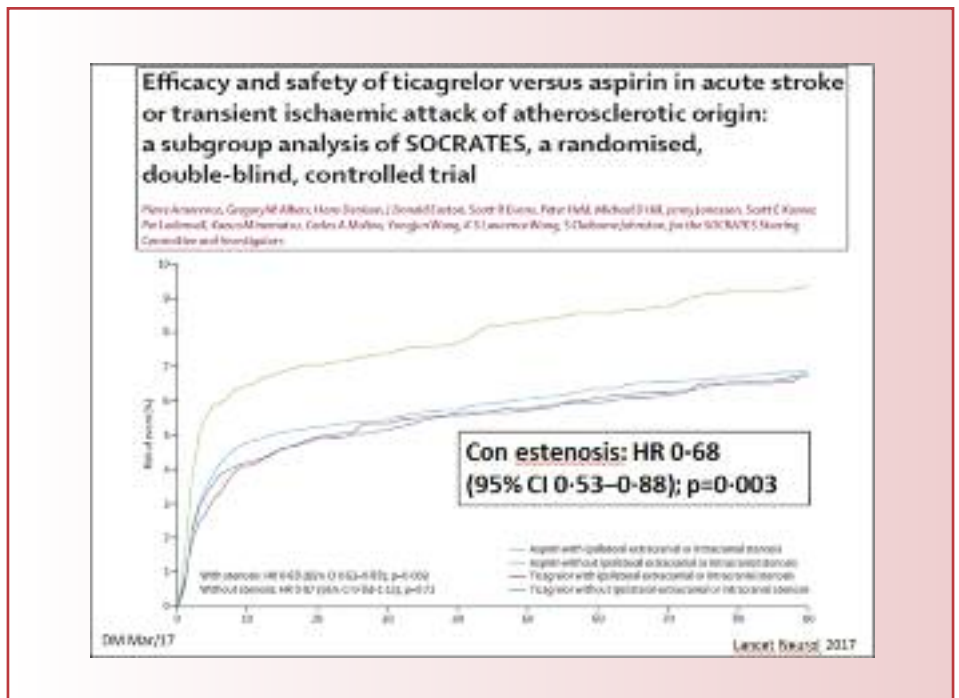
# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017



cientes con estenosis ipsilateral significativa presentaron una reducción del 32% de los eventos isquémicos en tratamiento con ticagrelor (HR 0.68, IC 95% 0.53-0.88;  $p=0.003$ ), en contraste con los pacientes sin estenosis significativa en los que el efecto fue neutro (HR 0.97,  $p=0.72$ ).

Del análisis de estos estudios se puede concluir que ticagrelor muestra una seguridad casi comparable a la de otros antiplaquetarios considerados “menos potentes” y podría ofrecer una protección añadida fundamentalmente en casos de mayor riesgo vascular. Los resultados del GLOBAL LEADERS esclarecerán si la monoterapia con ticagrelor es una alternativa útil al esquema clásico de doble antiagregación transcurrido el primer mes del implante de un stent coronario.



## 2. Últimas novedades en antiagregación

Dr. Fernando Sarnago. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

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







## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

de posibilidades hace que la toma de decisiones sea un proceso complejo. En este sentido, existe una serie de situaciones en las que, de forma relativamente reciente, se ha publicado evidencia que puede ayudarnos en la toma de decisiones:

### 1) Antiagregación PRE-PCI

En el contexto de la antiagregación previa a la angioplastia, es importante incidir en el hecho de que son las urgencias (SCA-CEST y SCASEST de alto riesgo) los procesos en los que es más importante antiagregar de forma rápida y precoz.

En la cardiopatía estable la activación hormonal y de los sistemas de la coagulación es mucho menor y habitualmente disponemos de más tiempo para la toma de decisiones.

Previo a la Angioplastia están los estudios ACCOAST y ATLANTIC. El ACCOAST (Montalescot G et al. N Engl J Med. 2013) así como un metaanálisis de los estudios con tienopiridinas (clopidogrel y prasugrel) nos dicen que en estos casos probable-

mente es más prudente esperar a conocer la anatomía coronaria antes de iniciar la doble antiagregación plaquetaria (DAP) para no aumentar los sangrados, y así lo indican las últimas guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).

En cambio, el estudio ATLANTIC (Montalescot G et al. N Engl J Med. 2014) que evaluaba el pretratamiento con ticagrelor en la ambulan-

cia en la angioplastia primaria mostró que las curvas de eventos tanto isquémicos como de sangrado fueron superponibles, mientras que la trombosis del *stent* fue significativamente menor en grupo asignado a ticagrelor precoz.

### 2) Antiagregación POST-PCI: Prolongar la duración de la DAP:

-Parece claro que el riesgo de eventos isquémicos

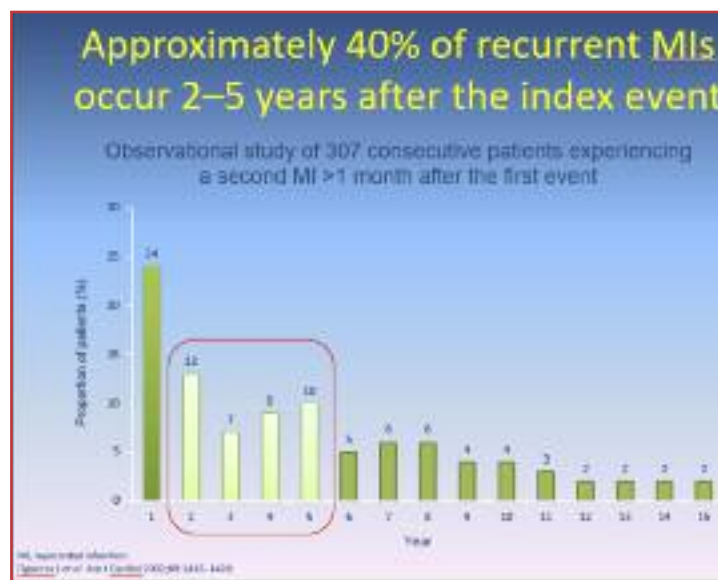
no se acaba al año de un síndrome coronario agudo como demuestran distintas publicaciones (Nauta ST et al. PLoS One 2011 o Figueras J et al. Am J Cardiol 2002) y se mantiene considerablemente elevado al menos durante 3-5 años.

-El estudio DAPT (Mauri L et al. N Engl J Med 2014) estudiaba prolongar la doble antiagregación hasta 30 meses después de la revascularización (en lugar de 12 meses). Los resultados no fueron tan espectaculares como parecía y mostraron 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,  $p=0.052$ ).

Probablemente influyó el hecho de que incluía 1/3 de pacientes con cardiopatía estable y el fármaco empleado era el clopidogrel en el 65% de los pacientes. Además, hasta un 40% de los enfermos recibieron *stents* de primera generación. Los autores del estudio han desarrollado una escala que permite predecir los pacientes que realmente se van a beneficiar de la DAP con bastante fiabilidad (DAPT score) y que se encuentra disponible *on line*.

- El estudio TRILOGY ACS (30 meses de DAP con prasugrel) confirma unos resultados muy superponibles.

- Los pacientes con cardiopatía isquémica estable son de menor riesgo isquémico en general. Una vez que hemos perdido el miedo exagerado que existía a las trombosis del *stent* gracias a los *stents* farmacoactivos de última generación, probablemente la decisión de en





## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

qué pacientes es necesario mantener la DAP va a venir condicionada por el perfil individual del paciente. En ese sentido algunos estudios como la determinación del *Syntax score* o la reactividad plaquetaria pueden ayudar a determinar si puede existir un adecuado balance riesgo/beneficio, aunque su papel en la vida real está aún por determinar.

- El PEGASUS-TIMI54 que estudiaba el papel de ticagrelor a dosis de 90 o 60mg más allá del año en pacientes con infarto previo y algún factor de riesgo (Bonaca MP et al. N Engl J Med 2015), ha mostrado una reducción de los eventos isquémicos a expensas de un aumento ligero de las hemorragias globales, sin aumento de las hemorragias fatales o irreversibles.
- En general, creo que se puede resumir que la incidencia de eventos tromboembólicos disminuye con la DAP prolongada, a expensas de un posible aumento ligero de las hemorragias, pero que el beneficio neto es evidente, sobre todo en poblaciones especiales de alto riesgo como los pacientes con IAM previo, especialmente si además son diabéticos o con enfermedad arterial periférica.

### 3) DAP + Anticoagulación

A raíz de lo visto en el WOEST y el ISAR-TRIPLE, parece que el mayor peso de la evidencia recomienda limitar el tiempo de triple terapia y así lo recogen las últimas guías de práctica clínica de la ESC. Máxime

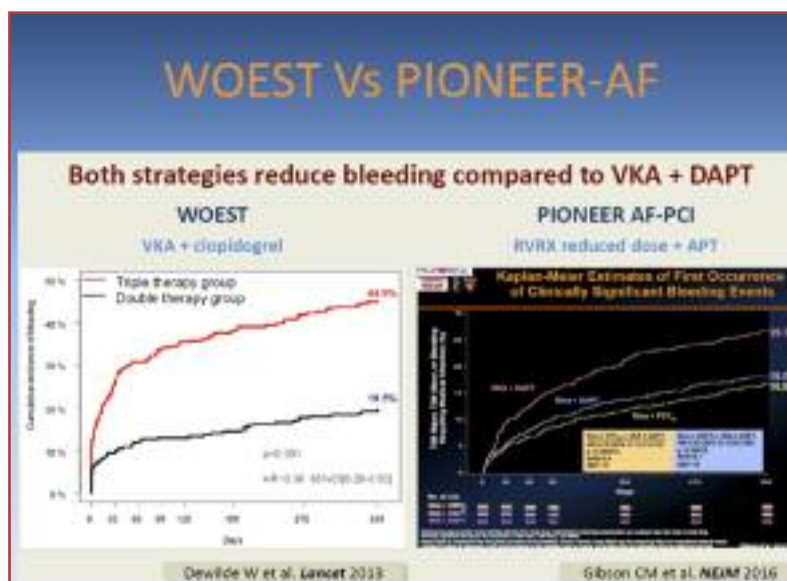
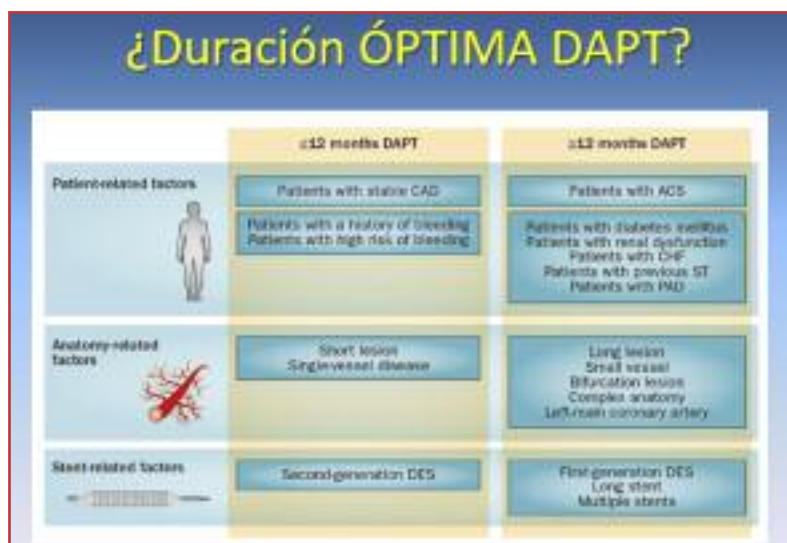
teniendo en cuenta que con los *stents* de última generación y su baja incidencia de trombosis, no es necesario ser tan agresivo en este sentido. Muy recientemente, se ha publicado el

Demostró que el tratamiento con rivaroxabán a dosis bajas reduce el riesgo de sangrado, pero no el de eventos isquémicos (cosa que sí sucede con la estrategia WOEST).

Además, al emplear dosis bajas de rivaroxabán tampoco tenemos datos fiables acerca de esta estrategia en cuanto a la prevención de ACV. Estudios próximos que están en periodo de reclutamiento, como REDUAL PCI con Dabigatrán, nos aportarán más luz sobre el uso de los nuevos anticoagulantes en este contexto.

#### Conclusiones:

- En SCA de alto riesgo, probablemente antiagregar cuanto antes mejor (especialmente con ticagrelor).
- Post-Angioplastia: no debe preocuparnos tanto el riesgo de trombosis del *stent* con los farmacoactivos de segunda generación y fijarnos más en prevención secundaria (evitar eventos isquémicos y sangrados) a largo plazo; es decir, en qué pacientes debemos prolongar la doble antiagregación.
- Deberíamos minimizar



estudio PIONEER-AF que compara el uso de triple terapia con anticoagulantes clásicos vs rivaroxaban 15 mg + clopidogrel (grupo 1) o rivaroxaban 2.5mg cada 12h + DAP (grupo 2).

el tiempo de triple terapia (DAP más Anticoagulación).

- Siempre hacer un balance riesgo/beneficio: **Individualizar.**



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

### 3. Casos clínicos

#### 1 Primer premio

**Trombosis repetidas de "stent" en paciente con púrpura trombocitopénica autoinmune: un peligroso equilibrio entre trombosis y hemorragias.**

**Paula Antuña Álvarez, Jorge Salamanca Viloria, Teresa Alvarado Casas, Fernando Alfonso Manterola.**  
Hospital Universitario de la Princesa.

Mujer de 88 años sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de trombopenia inmune primaria (PTI) y en tratamiento con corticoides y eltrombopag. Cifras de plaquetas muy fluctuantes entre 25.000 y 150.000 mm<sup>3</sup>, sin historia de eventos hemorrágicos o trombóticos asociados. Peso: 45 kg; altura: 145 cm. Debuta con síndrome coronario agudo con elevación del ST (Scacest) de localización inferior. Se implanta un *stent* convencional en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha y se inicia tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg y clopidogrel 75 mg diarios. A los tres meses se suspende el clopidogrel por sangrado hemorroidal sin repercusión hemodinámica, aunque con 28.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Desde entonces sufre hasta cinco trombosis del *stent* (con los subsiguientes Scacest) en menos de siete meses: una hiperaguda, dos subagudas y dos tardías. La primera trombosis tuvo lugar estando monoantiagregada con AAS y las ulteriores, bajo doble antiagregación con ticagrelor 90 mg cada 12 horas (dos eventos), prasugrel 5 mg y clopidogrel 75 mg. En el transcurso de los hechos se suspendió el tratamiento con eltrombopag. La primera trombosis se trató con *stent* farmacoinactivo intrastent, y las sucesivas se trataron con tromboaspiración, tras comprobarse

repetidamente por tomografía de coherencia óptica la correcta aposición y endotelización de los *stents*. Tras el último evento trombótico se inició prasugrel 10 mg, además de anticoagulación con sintrom por fibrilación auricular y trombosis venosa a nivel de la vena femoral común. La paciente se dio de alta con AAS 100 mg, prasugrel 10 mg y sintrom, con 96.000 plaquetas/mm<sup>3</sup> y con disfunción biventricular moderada. Hoy, tras 13 meses de seguimiento, se encuentra libre de eventos trombóticos y hemorrágicos.

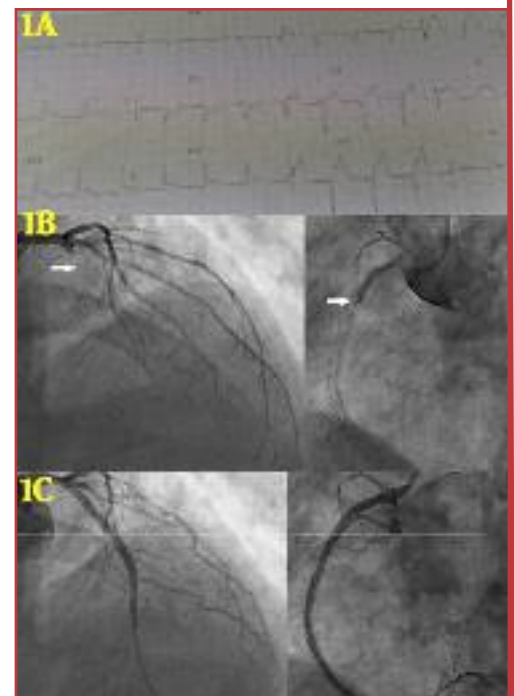
#### 2 Accesit

**Trombosis simultánea de "stents" en dos arterias distintas en paciente tratado con prasugrel.**

**Sofía Calero-Núñez, Miguel Corbí Pascual, Juan Carlos Gallego Page, Arsenio Gallardo López, Antonio Gutiérrez Díez y Jesús Jiménez Mazuecos.** Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Varón de 67 años, diabético, con antecedentes de IAMSEST e implante de dos *stent* liberadores de paclitaxel en coronaria derecha (CD) media y distal (3x12 y 2.5x12mm respectivamente) y otros dos en descendente anterior (DA) proximal y media (3x12mm y 2,5x12mm respectivamente). A los ocho meses presentó reestenosis severa y se le implantaron tres *stents* liberadores de everolimus, uno sobre DA proximal (3x18mm) y dos solapados sobre CD media-distal (3x28mm, 2x25mm). Estando asintomático durante un año y tomando terapia doble antiagregante plaquetaria con aspirina y prasugrel, presenta IAMCEST anterior e inferior (Figura 1A), por trombosis de *stents* (TS) oclusiva en DA proximal y CD medio-distal (Fi-

gura 1B), se realizó trombectomía, angioplastia con balón sobre ambos vasos (Figura 2C) y por evidenciarse reestenosis de borde distal de *stent* de DA media se implantó DES(2,75x12mm). El estudio de hipercoagulabilidad fue negativo y el paciente fue dado de alta tomando aspirina y prasugrel. A los 4 meses presenta reestenosis severa del borde proximal del DES del primer procedimiento en DA proximal. Se decidió revascularización quirúrgica con *bypass* de arteria mamaria interna a DA, pero falleció por shock



séptico en el posoperatorio. La incidencia de reestenosis y TS se ha reducido gracias al desarrollo de los DES y la terapia antitrombótica. La trombosis tardía es una complicación infrecuente, pero con una tasa de mortalidad del 20-40%.

La TS simultánea en dos arterias distintas ya estaba descrita, pero el nuestro sería el primer caso en que ocurre sobre DES de segunda generación





## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

en tratamiento con prasugrel. Dada la amplia variedad de mecanismos que participan en la TS, debemos reducir este riesgo mediante múltiples intervenciones: ser cautelosos al colocar DES, teniendo en cuenta las características globales del paciente (SCA, diabetes, insuficiencia renal, disfunción ventricular...), optimizar la técnica de implantación; cambios en el estilo de vida del paciente.

### 3 Accesit

**Enfermedad vascular periférica generalizada. ¿Qué complicaciones pueden presentarse tras ICP?**

**M. José Morales, David Martí, Dámaris Carballeira, Ricardo Concepción, Andrea Rueda, Ignacio Rada. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.**

Varón de 77 años con antecedentes de HTA, dislipemia, FA permanente y enfermedad vascular periférica (oclusión completa de la ACI y estenosis moderada de la ACID); es evaluado en preoperatorio de isquemia grado IV de MID, se solicita coronariografía por mala ventana para eco de estrés, objetivándose lesiones críticas y extremadamente calcificadas en DA y CD, con oclusión completa de CX. Tras someterlo a discusión con sus médicos tratantes se realiza ICP con ablación rotacional en ambas arterias (DA y CD), con implante de 4 stents convencionales con muy buen resultado angiográfico.

Se queda con AAS y clopidogrel. Posteriormente se traslada a Vascular por leucocitosis persistente, acidosis y elevación de CPK todo ello en el contexto de la isquemia crítica de MMII. Once días después del ICP presenta cuadro súbito de estupor con paresia facial y

de hemicuerpo derecho. Valorado por neurología, indica TC craneal emergente sin datos de patología aguda, diagnosticando ictus extenso de ACM izquierda. Seguidamente se dispone de los resultados analíticos, que ponen de manifiesto Hb 5.3 g/dL y Hto 16.6%. Tras la corrección de la anemia aguda se observa una resolución *ad-integrum* del déficit neurológico.



La gastroscopia detecta un nicho ulceroso profundo en cara posterior de bulbo duodenal con signos de sangrado reciente, que precisó varias sesiones de esclerosis con adrenalina. Tras las mismas se reintrodujo monoterapia con clopidogrel, con buena evolución desde el punto de vista coronario y digestivo. Tres meses después el paciente precisó amputación supracondílea, que se practicó sin incidencias, y el paciente ha sido seguido 4 años después sin nuevos eventos relevantes.

La enfermedad vascular periférica supone un riesgo sobreañadido en pacientes sometidos a ICP que debemos tener en cuenta e intentar minimizar con una adecuada estrategia antitrombótica. Así mismo, se debe valorar las diversas complicaciones que pudieran presentarse. En la figura, unamagen de gastroscopia objetivándose nicho ulceroso cara posterior de bulbo duodenal.

### 4 Accesit

**Antiagregación en el contexto de parada extrahospitalaria y sospecha de síndrome coronario agudo.**

**Allan Roberto Rivera Juárez, Fernando Sarnago Cebada, Felipe Díez del Hoyo, Ana Casado Plasencia y Jaime Elízaga Corrales. Hospital Gregorio Marañón.**

Varón de 40 años traído por Summa por parada cardiorrespiratoria (PCR) extrahospitalaria. Antecedentes: fumador (1 paquete/día). Ningún otro de interés.

En domicilio, presenta pérdida brusca de conocimiento con respiración ruidosa presenciada por familiar, quien ante ausencia de respuesta inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) básica (sólo compresiones torácicas) durante 10 minutos y afirma observar movimiento "convulsivos".

Avisan al Summa, que realiza a su llegada RCP avanzada, tubo endotraqueal (previo midazolam + rocuronio); se objetiva ritmo FV, administran choque 200 julios recobrando ritmo sinusal con algunas rachas de fibrilación auricular autolimitadas. Tiempo hasta ROSC: 15 minutos. ECG: dudosa elevación ST en V3-V6, DI y aVL transitoria postchoque, activan código infarto, durante el traslado acetilsalicilato de lisina 1 amp iv. ECGs sucesivos sin alteraciones de la repolarización.

Durante el traslado, hemodinámicamente estable sin fármacos vasoactivos.

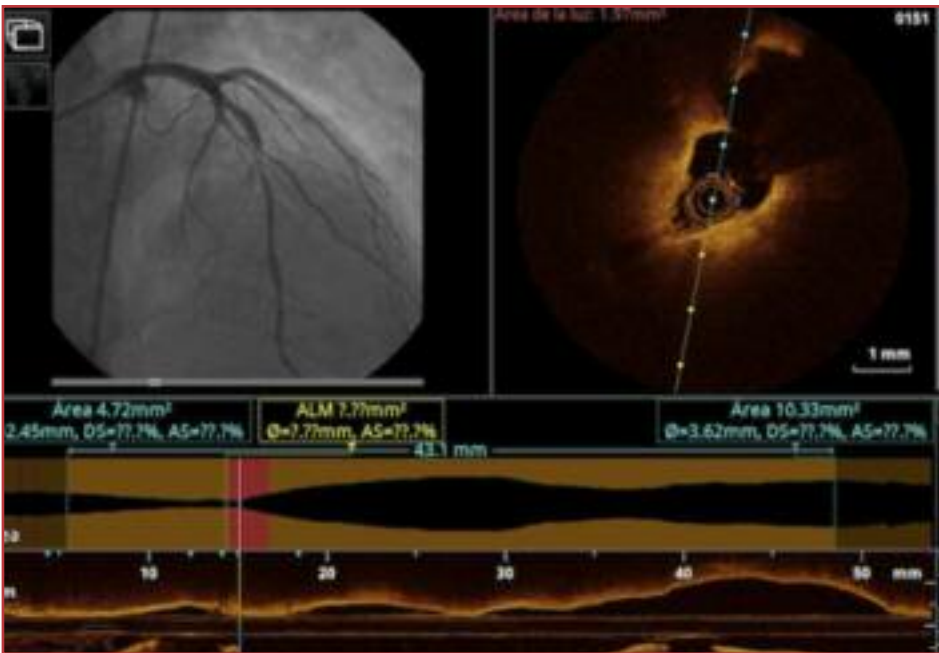
A su llegada, TA 120/70 mmHg, 70 lpm; se realiza reversión de sedación presentando mioclonías, pupilas isocóricas-reactivas, presenta sangrado nasal y oral por sondaje e intubación traumáticas y torax con datos de alguna fractura costal.



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017



-Trasladado al laboratorio de hemodinámica. Ante origen no claro de PCR realizamos coronariografía vía femoral (evitar uso de heparina), presenta únicamente lesión intermedia en DA media bifurcada-D2, flujo TIMI 2, para aclarar imagen se realiza OCT que muestra lesión significativa distal a D2 con contenido trombótico (ver imagen), por sonda nasogástrica 600 mg de clopidogrel e implante de stent farmacoactivo protegiendo D2 con guía, imagen control presenta escaso contenido de trombo en D2 ostial, kissing-balloon con buen resultado. Traslado a unidad coronaria para hipotermia.

Tóxicos en orina positivo para cannabis.

Análítica con Troponina T ultrasensible, primera determinación 930 ng/L.

Ecocardiograma (post-angioplastia) FEVI 35%, aquinesia 1/3 distal de todas las caras y ápex.

¿Ha sido adecuado el acceso femoral?

¿Hubiese utilizado otro anti-ADP en búsqueda de acción antiagregante más precoz?

¿Es una opción los anti IIb-IIIa en este contexto?

### 5 Accesit

Cuando el riesgo de sangrado se impone ante el riesgo trombótico.

**Dámaris Carballeira Puentes, David Martí Sánchez, Jorge Palazuelos Molinero, Ricardo Concepción Suárez, Concepción Fernández Pascual e Ignacio Rada Martínez.**  
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Mujer de 74 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con antecedentes de TEP en puerperio, fibrilación auricular (FA) permanente, esteatosis hepática...; portadora de prótesis mecánicas mitral y aórtica junto con anillo tricuspídeo, además de marcapasos VVI por BAV completo. En tratamiento habitual con metoprolol, acenocumarol, furosemida, espiro lactona, omeprazol y un antidepresivo.

Ingresa por síndrome coronario agudo con elevación del ST anterior tratándose con AAS +

clopidogrel por estar previamente anticoagulada. En la coronariografía se evidencia una oclusión trombótica de la descendente anterior (DA) que afecta también a la primera diagonal, se extrae abundante trombo fresco y se implanta *stent* convencional en DA-diagonal quedando flujo TIMI 0 en DA distal a pesar de intento de ACTP con balón. FEVI tras el síndrome coronario agudo del 21% con aquinesia de prácticamente todo el casquete apical y segmentos mediales.

Durante el ingreso, sufrió episodio de melenas con anemia y inestabilidad hemodinámica que termina en shock hipovolémico e ingreso en UCI precisando ventilación invasiva; en endoscopia digestiva alta se observa úlcera duodenal Forrest IA tratada con hemoclips + adrenalina.

La paciente es dada de alta a los dos meses del ingreso con triple terapia (AAS+clopidogrel+acenocumarol).

Tras varios ingresos en los meses consecutivos por descompensación de insuficiencia cardíaca, se retira AAS manteniendo doble terapia. En el último ingreso episodio de vómitos en posos de café y anemia, presentando esta vez desgarro cardíaco profundo cubierto por fibrina (Forrest III), por lo que se decide, a pesar de solo haber transcurrido 8 meses tras el SCA, mantener solamente anticoagulación con acenocumarol.

Se trata de una paciente isquémica, recientemente revascularizada, con varios episodios hemorrágicos, uno de los cuales presentó riesgo vital, que a su vez presenta necesidad de anticoagulación permanente por ser portadora de prótesis mecánicas y tener fibrilación auricular, enfrentándonos a un difícil caso de toma de decisiones en antiagregación y anticoagulación.





## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

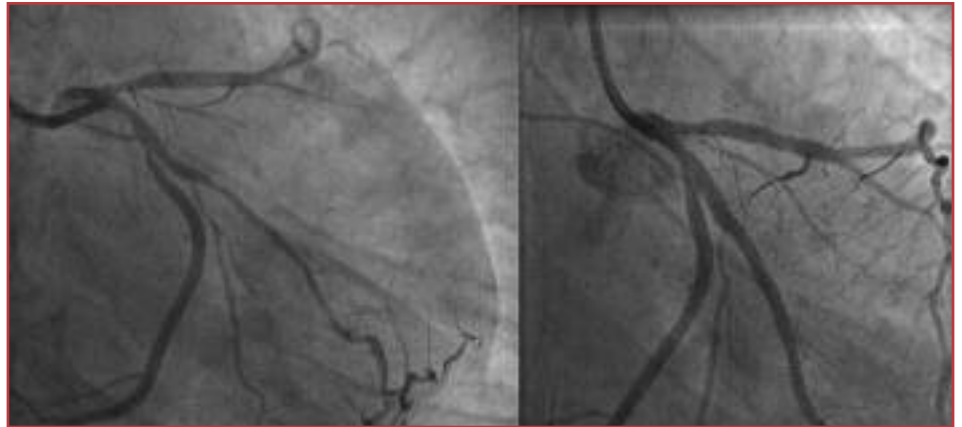
# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

### 6 Toma de decisiones en el síndrome coronario agudo. Desensibilización a clopidogrel como antesala del intervencionismo percutáneo

**Bárbara Izquierdo Coronel, Victoria Isabel González Pastor, Javier López Pais, Blanca Alcón Durán, María Alcocer Ayuga, Paula Awamleh García. Hospital Universitario de Getafe.**

Presentamos el caso de una mujer de 60 años fumadora y dislipémica que presenta un infarto anterior tratado inicialmente mediante fibrinólisis y posterior coronariografía en la que se objetivó lesión crítica en la arteria descendente anterior media, tratada mediante *stent* convencional, así como enfermedad difusa de la coronaria derecha, no tratada. Es dada de alta con ticagrelor y ácido acetilsalicílico. Acude a nuestro hospital una semana después en situación de edema agudo de pulmón, con fibrilación auricular rápida como principal desencadenante del cuadro, realizándose cardioversión farmacológica con amiodarona previo ecocardiograma transesofágico. Bajo tratamiento depletivo la paciente evoluciona de forma favorable. Se realiza *switch* farmacológico de ticagrelor a clopidogrel ante la necesidad de iniciar tratamiento anticoagulante con acenocumarol. En las siguientes 48 horas la paciente presenta un exantema morbiliforme pruriginoso en miembros inferiores, espalda y tórax, diagnosticado por el servicio de Alergología como reacción tardía a clopidogrel. Se trata mediante antihistamínicos y corticoides. Es dada de alta con acenocumarol, ácido acetilsalicílico, clopidogrel y tratamiento sintomático del exantema. Al mes del



implante del *stent*, el clopidogrel puede ser suspendido junto con los corticoides y los antihistamínicos. Tres meses más tarde acude por síndrome coronario agudo sin elevación del ST. La coronariografía muestra como nuevos hallazgos estenosis severa en segmento distal de arteria circunfleja con estenosis intermedia en obtusa marginal. El procedimiento ha de ser detenido por la necesidad de desensibilización a clopidogrel previa a implante de nuevo *stent*, que se lleva a cabo por el servicio de Alergología. Finalmente, la paciente es revascularizada a las 48 horas del ingreso empleando *stents* recubiertos. Es dada de alta con ácido acetilsalicílico, clopidogrel y acenocumarol. La evolución posterior ha sido favorable, sin nuevos eventos coronarios o reacciones alérgicas secundarias a la medicación.

### 7 Pausas ventriculares y antiagregantes orales

**Alejandro Domarco Manrique, Belén García Magallón, Javier Balaguer Recena, Sergio García Ortego, M. Carmen Viana Llamas, Ramón Arroyo. Hospital Universitario de Guadalajara.**

Paciente varón de 61 años de edad (diabético tipo 2, hipertenso, dislipémico, con cardiopatía isquémica previa) traído a Urgencias por dolor centrotorácico opresivo y disnea, sin cortejo vegetativo que cede con solinitrina. El ECG en Urgencias muestra ritmo sinusal a 90 lpm, mínima progresión de onda R de V1 a V3, ondas T bifásicas de V2 a V4, sin cambios con ECG previos; analíticamente destaca elevación de marcadores de daño miocárdico en determinaciones seriadas. Se administra dosis de carga de ticagrelor (180 mg), presentando episodio de bradicardia sinusal a 37 lpm, asintomático. Se realiza coronariografía, que muestra oclusión de DAM, CD dominante sin lesiones y Cx sin lesiones, implantando *stent* farmacoinactivo en segmento ocluido de DAM. Se administran 90 mg de ticagrelor y se traslada a UVI, presentando episodios de bradicardia sinusal autolimitada, asintomático, por lo que se procede al alta a planta de Cardiología. En planta, continúa asintomático, registrando en telemetría bradicardia sinusal autolimitada de hasta 30 lpm y pausas sinusales nocturnas de hasta 5.69 segundos al cuarto día tras SCA-SEST. El ecocardiograma muestra hipertrofia concéntrica de VI y disfunción diastólica leve, sin alteraciones de la contractilidad.



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017



Durante el diagnóstico diferencial de disfunción sinusal revisamos la literatura actual sobre antiagregantes orales, atribuyéndose las mismas como posible efecto adverso de ticagrelor, siendo sustituido por prasugrel, sin nuevos episodios de bradicardia, ni pausas en telemetría hasta su completo aclaramiento. En el estudio PLATO se describen pausas ventriculares >5 segundos durante la primera semana de tratamiento, estadísticamente no significativas. Sin embargo, en el subanálisis Holter (Scirica et al.) se observa aumento de la aparición de las pausas ventriculares >5 segundos de origen sinusal (no así las pausas AV). Este efecto se ha relacionado con el aumento de la semivida de la adenosina que produce ticagrelor al retrasar su metabolismo.

### 8 Valoración del riesgo hemorrágico en el Scasest. ¿Son las escalas un parámetro suficiente?

**Miguel Ángel Sastre Perona, Eva García Camacho. Hospital Virgen de la Salud (Toledo).**

Varón de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. Ha sido estudiado por parte del servicio de Digestivo por anemia ferropénica severa y trombocitopenia. Durante el estudio endoscópico realizado hace 2 meses se detectaron lesiones erosivas a varios niveles, una ulceración a nivel esófago-gástrica de 3mm, en el antro gástrico con erosiones superficiales múltiples y una úlcera superficial de 5 mm en duodeno. Ingresa por un síncope de corta duración sin dolor torácico, presentando descenso del ST en cara inferolateral. En la seriación enzimática presenta pico de TnI de hasta 20 ng/mL, con alteraciones de la contractilidad en cara inferobasal con fracción de eyección conservada. Se comenta el caso con Digestivo y dado que las lesiones duodenales son estables no presenta contraindicación para la doble terapia antiagregante. CRUSADE calculado de bajo riesgo, por lo que se inicia tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS), Clopidogrel y Clexane (HBMP) ajustadas a función renal. Durante las primeras 24 horas de ingreso en la Unidad Coronaria presenta plaquetopenia moderada y hematuria con ligera anemización. Dado el alto riesgo hemo-

rrágico (pese a puntuación de escala CRUSADE de muy bajo riesgo) se decide realizar manejo conservador y suspensión del Clexane. Se controla la hematuria presentando buena evolución sin sangrado a otros niveles. Durante el ingreso no presenta alteraciones eléctricas ni dolor torácico. Es dado de alta a los 7 días del evento. En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (Scasest) la valoración del riesgo hemorrágico para el establecimiento de la terapia antiagregante se realiza según parámetros clínicos y escalas validadas como la CRUSADE o ACUITY. Aunque las escalas ayudan en la estratificación del riesgo, no debemos olvidar la particularidad de cada caso y la posibilidad del tratamiento conservador en casos con bajo riesgo isquémico y muy alto riesgo hemorrágico.

### 9 La importancia de una correcta elección

**Fernando Sabatel Pérez, Joaquín Sánchez-Prieto Castillo, Miguel Ángel Sastre Perona, Marta Flores Hernán, Luis Rodríguez Padial. Complejo Hospitalario de Toledo.**

La importancia en la elección de los antiagregantes en la práctica clínica se demuestra en el caso que se expone a continuación. Varón de 69 años, hipertenso, exfumador, DM2 y dislipémico con angina estable que tiene enfermedad difusa y severa de triple vaso y FEVI severamente disminuida. Se revasculariza de forma programada la descendente anterior (DA) proximal-media con 3 stents farmacoactivos solapados. Se antiagrega al alta con ácido acetilsalicílico (AAS) 100mg y clopidogrel 75mg. A los tres días reingresa por síndrome coronario agudo con elevación del ST anterior en edema agudo de pulmón por trombosis subaguda de los

## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017


  
**Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología**
  
**TOMA DE DECISIONES EN ANTIAGREGACIÓN EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO**
  
**JUEVES, 2 DE MARZO DE 2017**
  
 Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2º Planta. Aulas 1 y 2

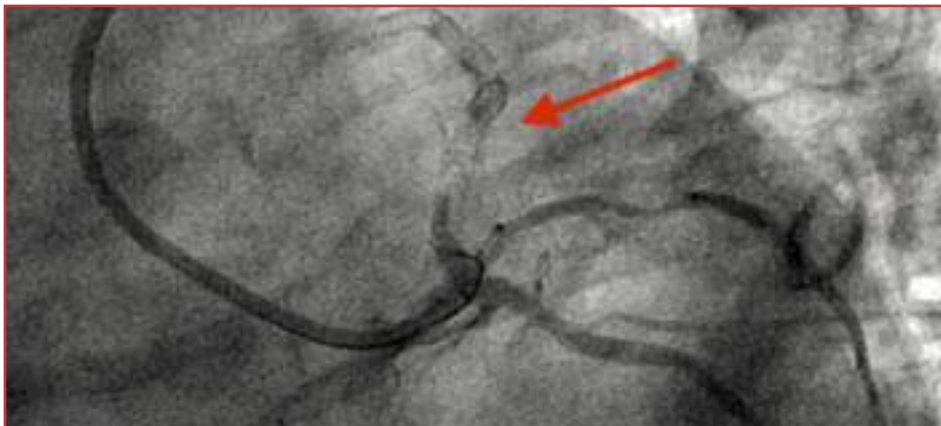
**Programa**
  
 17.30 - 17.35 h - Apertura: Dra. Nieves Toral, Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología; Dr. Fernando Jordán, General Director del H. Gómez Ulla; Dr. Ignacio Peña, Corresponsal de Servicio del H. Gómez Ulla.

17.35 - 17.40 h - Introducción: Dr. David Martí, médico adjunto de Cardiología del H. Gómez Ulla.

17.40 - 17.50 h - Últimas novedades en antiagregación: Dr. Fernando Sariego, médico adjunto de Cardiología del H. Gregorio Marañón.

18.00 - 19.00 h - Toma de decisiones en antiagregación. Presentación y discusión de Casos Clínicos: Dr. Lorenzo Oliva, jefe de servicio de Cardiología, H. Puerto de Herón; Dr. Juan José Peña, médico adjunto de Cardiología del H. 12 de Octubre; Dr. Marcos Samartín, jefe de servicio de Cardiología del H. Ramón y Cajal; Dr. Ivan Wilhelms, médico adjunto de Cardiología del H. Clínica San Carlos.

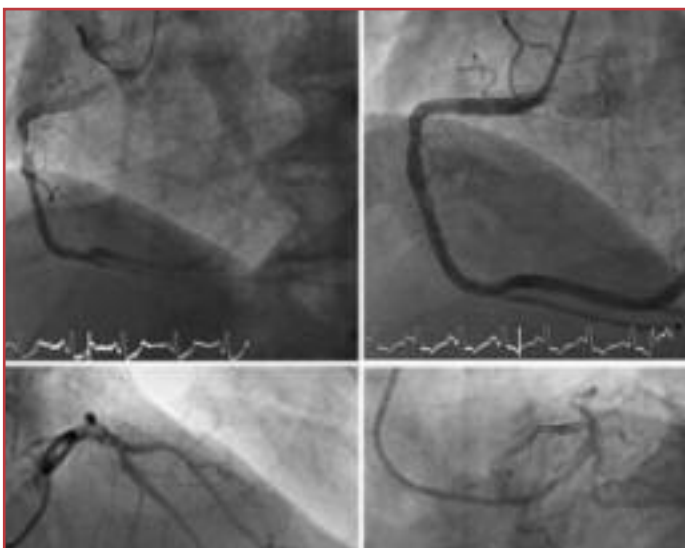
19.00 h - Visto pásters y vino español



stents en DA. En los pacientes sometidos a ICP, es fundamental en primer lugar establecer el riesgo trombótico del paciente para la elección correcta del antiagregante, atendiendo a los factores de riesgo cardiovascular, el vaso afectado y el tipo de *stent* utilizado, según indican las guías de práctica clínica de la SEC. También es importante conocer la farmacocinética de los antiagregantes y la estrategia adecuada para cambiarlos, lo que ocurre con frecuencia en la práctica clínica para aumentar la potencia de antiagregación. En el caso expuesto, el riesgo trombótico es elevado (diabetes, enfermedad multivascular, *stents* farmacoactivos en DA), por lo que estarían indicados prasugrel o ticagrelor dada su mayor potencia antitrombótica, en lugar de clopidogrel. Probablemente, esto produce un reingreso por una complicación trombótica, con las correspondientes repercusiones graves tanto para el paciente como para el sistema sanitario. Atendiendo a las guías, no hay contraindicación para el uso de uno u otro antiagregante (no precisa anticoagulación, ni tampoco contraindicaciones individuales para el uso de ticagrelor o prasugrel). Por último, para cambiar de clopidogrel a prasugrel, primero debemos dar dosis de carga de prasugrel y continuar con la de mantenimiento; en caso de ticagrelor sólo debemos dar dosis de mantenimiento.

### 10 Scasesst y doble antiagregación, pero ¿qué ocurre con mi tumor?

**Eva García Camacho, Miguel Ángel Sastre Perona, Cristina Martín Sierra, Irene Narváez Mayorg, Marta Flores Hernán, Joaquín Sánchez-Prieto. Complejo Hospitalario de Toledo.**



Varón de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, insuficiencia renal crónica. Presentó hace 10 meses infarto inferoposterior y eléctrico de ven-

trículo derecho por oclusión aguda de la coronaria derecha (CD) media, con implante de *stent* convencional, lesión moderada en descendente anterior (DA) media y FEVI normal. Actualmente, en tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, simvastatina, fenofibrato, IECAs y BBloqueantes.

Ha sido diagnosticado recientemente de neoformación urotelial papilar de alto grado, que infiltra las capas musculares internas pendiente de cistoprostatectomía radical.

En la semana previa a la cirugía ingresa en Servicio de Cardiología por angina inestable. Se realiza cateterismo presentando lesión moderada de tronco común izquierdo (TCI), lesión severa proximal al *stent* de CD y buen resultado del *stent* previamente implantado. Se evalúa con IVUS la lesión de TCI obteniéndose área luminal reducida significativamente, por lo que se implantan *stents* farmacoactivos sin polímero en TCI y CD.

Al alta se mantiene AAS y clopidogrel durante un mes, manteniendo AAS indefinidamente. Tras la suspensión de clopidogrel se realizó cistoprostatectomía radial con éxito, encontrándose actualmente asintomático.

La doble antiagregación (DAPT) con AAS y un segundo antiagregante, preferentemente ticagrelor o prasugrel sobre clopidogrel, está reco-

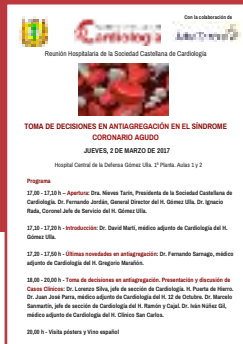
mendada en el paciente con síndrome coronario agudo sin elevación de ST (Scasesst) durante 1 año. En aquellos con alto riesgo de sangrado a los que se ha realizado una ICP, se recomienda



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

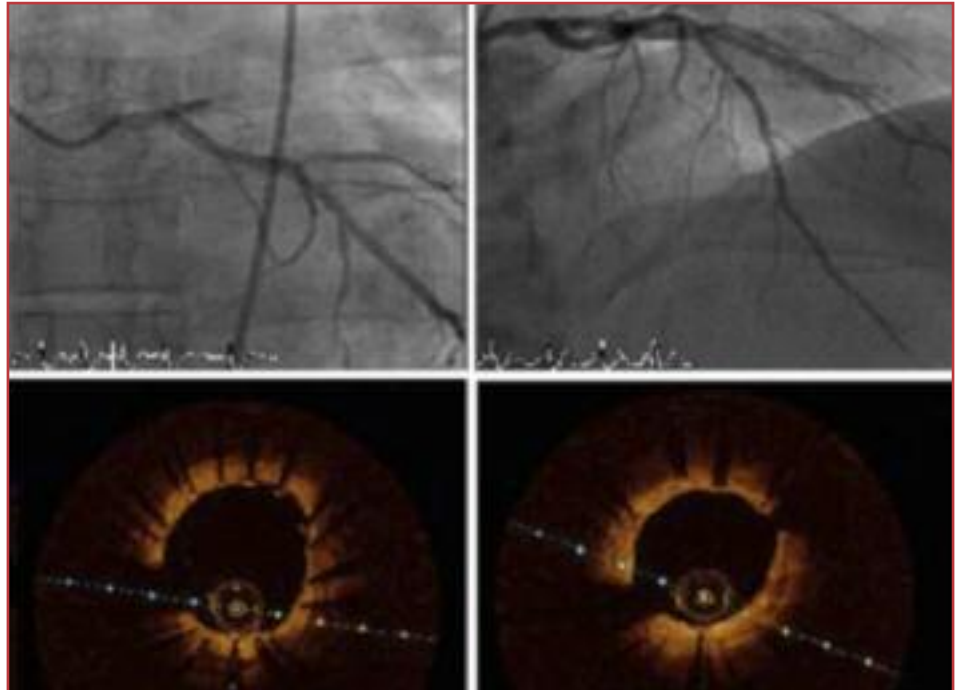


mantener la DAPT al menos 6 meses, siendo clopidogrel el antiagregante de elección. En el caso de necesidad de cirugía no cardíaca, se recomienda DAPT durante 1 mes en los *stents* convencionales y al menos tres meses en farmacocativos, si bien los nuevos *stents* farmacocativos sin polímero, como el implantado en nuestro paciente, pueden suspender la DAPT al mes del implante sin mayor riesgo de complicaciones.

### 11 Trombosis de un *stent*. ¿Antiagregación estándar?

**Eva García Camacho, Miguel Ángel Sastre Perona, Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra, Marta Flores Hernan, Fernando Sabatel Pérez.**  
Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad. Presentó hace 1 año un síndrome coronario agudo con elevación de ST (Scacest) anterolateral, con oclusión trombótica aguda de descendente anterior (DA) proximal, realizándose angioplastia primaria con un *stent* convencional sobre descendente anterior (DA) proximal con buen resultado final. Función sistólica ligeramente deprimida. Buena evolución durante el ingreso, salvo episodio de plaquetopenia ligera en relación con infusión de abciximab tras cateterismo. Se inicia tratamiento ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, IECAs y Bbloqueantes, siendo dado de alta a los 5 días en buena situación clínica. Hace dos meses acude consulta por ángor de esfuerzo de 1 mes de evolución. Se realiza nueva coronariografía en la que presenta reestenosis parcial intrastent, se implanta un *stent* farmacocativo a dicho nivel y se mantiene con el mismo tratamiento al alta.



A los 2 meses ingresa por nuevo Scacest anterior. En el cateterismo urgente se objetiva trombosis intrastent, se realiza tromboextracción y angioplastia con balón consiguiendo restauración del flujo distal. Durante el ingreso, buena evolución con excelente respuesta diuréticos y buena tolerancia a la reintroducción de IECAs y Bbloqueantes. Se reevalúa con OCT en un segundo tiempo evidenciándose una correcta expansión y aposición del *stent* intrastent previamente implantado con ausencia de endotelización y recubrimiento parcial del mismo. Ante los hallazgos se suspende clopidogrel y se inicia tratamiento con ticagrelor recomendándose doble antiagregación (DAPT) de manera indefinida. La trombosis tardía de un *stent* se produce entre los 31-360 días tras el implante. La causa más frecuente es el abandono de la antiagregación. Se recomienda DAPT, siendo ticagrelor o prasugrel el segundo antiagregante, durante al menos un año, si bien existen evidencias de una menor tasa de trombosis con pautas más prolongadas de doble antiagregación a costa de un aumento del riesgo de sangrado.

### 12 Las consecuencias visuales tras un síndrome coronario agudo

**Ricardo Concepción Suárez, David Martí Sánchez, Dámaris Carballeira Puentes, María José Morales Gallardo, Concepción Fernández Pascual, Ignacio Rada Martínez.**  
Hospital Central de la Defensa Gomez Ulla.

Mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia e infarto agudo de miocardio en 2008 con enfermedad severa de tres vasos, realizándose ICP con implante de 2 *stent* farmacocativos (SFA) en descendente anterior y 1 SFA en circunfleja. En tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS), atenolol, enalapril, pitavastatina y antidiabéticos orales. Ingresa en la UCI por SCA sin elevación del ST iniciándose tratamiento con doble antiagregación (AAS + ticagrelor). En la coronariografía se evidencia estenosis severa y difusa del tronco

## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017


  
**Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología**
  
**TOMA DE DECISIONES EN ANTIAGREGACIÓN EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO**
  
**JUEVES, 2 DE MARZO DE 2017**
  
 Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 7ª Planta. Aulas 1 y 2

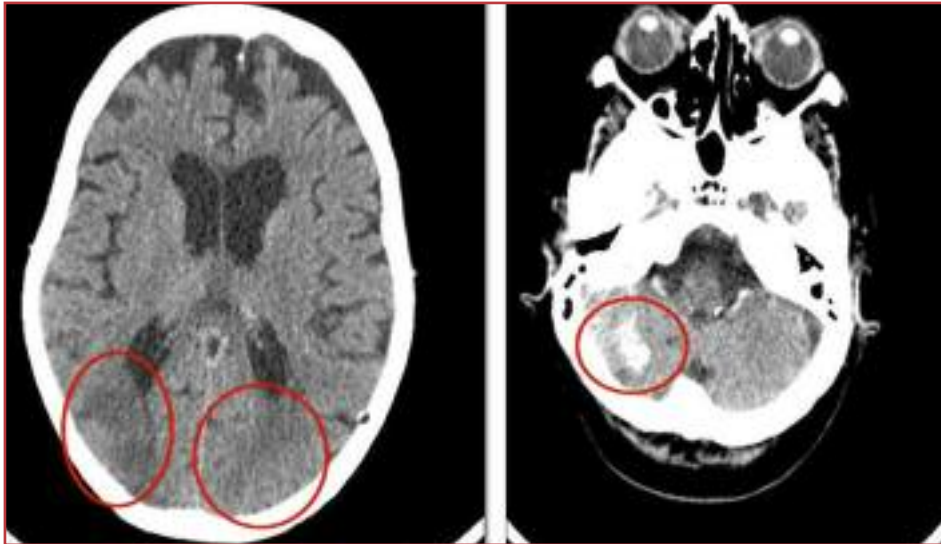
**Programa**
  
 17.30 - 17.35 h - Apertura: Dra. Nieves Torri, Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología, Dr. Fernando Jordán, General Director del H. Gómez Ulla, Dr. Ignacio Rada, Corresponsario de Servicio del H. Gómez Ulla.

17.35 - 17.40 h - Introducción: Dr. David Martí, médico adjunto de Cardiología del H. Gómez Ulla.

17.40 - 17.50 h - Últimas novedades en antiagregación: Dr. Fernando Sariego, médico adjunto de Cardiología del H. Gregorio Marañón.

18.00 - 18.05 h - Toma de decisiones en antiagregación. Presentación y discusión de Caso Clínico: Dr. Lorenzo Ojeda, jefe de sección de Cardiología, H. Príncipe de Hernán, Dr. Juan José Parra, médico adjunto de Cardiología del H. 12 de Octubre, Dr. Marcos Sarmiento, jefe de sección de Cardiología del H. Ramón y Cajal, Dr. Iván Velasco, médico adjunto de Cardiología del H. Clínica San Carlos.

18.05 h - Visto pártner y Visto español



coronario izquierdo, reestenosis del *stent* en descendente anterior proximal con progresión de enfermedad a nivel medio y distal, estenosis severa de circunfleja con *stent* previo permeable y estenosis severa en coronaria derecha distal y arteria posterolateral. Se realiza por vía radial derecha rotablación de descendente anterior y colocación de 3 SFA, así como implante de 1 SFA en coronaria derecha distal y posterolateral proximal.

A las 24 horas de ICP, la paciente refiere ausencia de agudeza visual de ambos ojos sin otra focalidad neurológica. Se realiza angio-TAC cerebral urgente objetivándose infarto agudo-subagudo en ambos lóbulos occipitales y hematoma en hemisferio cerebeloso derecho (imagen), por lo que se suspendió doble antiagregación. Al no haber empeoramiento clínico, ni radiológico a las 24 horas se decidió reintroducir AAS en monoterapia. En los días posteriores, presentó una adecuada recuperación clínica sin progresión radiológica, por lo que al alta se introdujo clopidogrel como segundo antiagregante.

Se presenta el caso de una paciente que desarrolla ictus cardioembólicos múltiples con transformación hemorrágica tras realizar ICP, atribuido a la alta carga aterosclerótica, siendo asimismo

una complicación poco frecuente. La importancia del caso reside en que, ante una hemorragia intracerebral sin progresión clínica, ni radiológica, se puede reintroducir el tratamiento antiagregante en casos seleccionados.

### 13 Pretratar o no pretratar. Esa es la cuestión

**Rafael Gómez, David Martí, Salvador Álvarez, Jorge Palazuelos Ignacio Rada.**  
**Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.**



La administración de inhibidores P2Y12 antes de la angiografía coronaria ha sido *gold standard* en el SCA. El pretratamiento reduciría los eventos isquémicos mediante la reducción de la carga trombótica. En los pivotaes CURE y

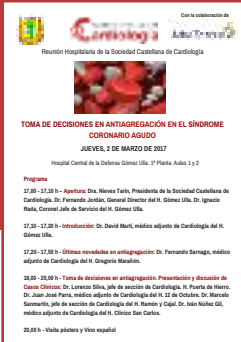
PLATO, para clopidogrel y ticagrelor se administraron pre-PCI en el Scasest. Sin embargo, ACCOAST indicó que el pretratamiento de los pacientes con SCA con prasugrel no es eficaz y podría ser incluso perjudicial. Un reciente metaanálisis confirmó la falta de beneficio del pretratamiento con clopidogrel y su potencial daño. Ningún ensayo ha investigado la relación riesgo/beneficio del tratamiento previo con ticagrelor en este entorno.

Varón de 34 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y fumador de 15 años/paquete, VHC+ y exADVP, acude por opresión centrotorácica mientras se encontraba en reposo, acompañado de disestesias en EESS de varias horas de evolución.

La exploración fue anodina, mientras que el ECG mostraba infradesnivel de 1 mm en precordiales que normalizó tras resolución del dolor. La ecocardiografía mostró acinesia septoanterior y apical con FEVI ligeramente deprimida. El análisis toxicológico fue positivo para cocaína. Analíticamente mostró al ingreso en UCI bajo diagnóstico de Scasest, CPK ligeramente elevada con fracción MB del 22% y troponinas inicialmente negativas, decidiendo cateterismo urgente. El cateterismo mostró una

DA media subocluida por presencia de gran trombo que requirió administración de dosis de carga de ticagrelor con implante de DES y administración de abciximab.

El paciente evolucionó favorablemente deci-



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

diéndose al alta tratamiento con doble antiagregación con aas y ticagrelor. Este caso enfoca el debate actual sobre la conveniencia de administrar antiagregantes potentes antes de la angiografía en pacientes con SCA.

### 14 Dudas de trombofilia, ¿cómo tratar?

**Ana Sabín Collado, Allende Olazabal Valiente, Francisco Galván Román, Lareo Parra Fuertes, Cristian Iborra Cuevas, Ana Hernández Vicente. Hospital Universitario 12 de octubre.**

Varón de 73 años hipertenso, con insuficiencia renal crónica (creatinina basal de 2mg/dl por nefritis intersticial inmunoalérgica por AINEs), gota tofácea y trombosis de vena iliaca izquierda (2009), por lo que está anticoagulado (estudio de coagulación mostró hiperhomocisteinemia y aumento de factor VIII leves).

Ingresa por IAMSEST Killip-Kimball I. El electrocardiograma no presenta alteraciones significativas. Se inicia tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) y clopidogrel; y se modifica acenocumarol por enoxaparina. Se traslada a la Unidad Coronaria donde se realiza coronario-

grafía preferente que muestra enfermedad severa de tres vasos (descendente anterior en segmento medio y distal, obtusa marginal proximal y coronaria derecha distal). El ecocardiograma objetiva un ventrículo izquierdo no dilatado y función sistólica del 53%. Se traslada a planta donde es valorado por Cirugía Cardíaca, siendo desestimado. Por ello, se realiza angioplastia percutánea: en un primer tiempo a descendente anterior y obtusa marginal mediante implante de sendos *stents* farmacoactivos, posponiendo la angioplastia a coronaria derecha distal para realizarla ambulatoriamente ante el bajo riesgo trombótico y elevado riesgo de nefropatía por contraste.

Durante el ingreso hasta la angioplastia percutánea se mantuvo la anticoagulación por tratarse de un SCA sin revascularizar. No obstante, se revisó la indicación de anticoagulación y al alta se suspendió de acuerdo con Hematología (dadas las leves alteraciones que presentaba en el estudio de trombofilia). A pesar de ello, consideran necesario evaluar posibles alteraciones adquiridas (anticuerpos antifosfolípido) ambulatoriamente. En relación a la antiagregación, se inició AAS y clopidogrel por estar anticoagulado. Sin embargo, al alta se planteó la posibilidad de realizar upgrade a ticagrelor (al sus-

pender anticoagulación y debido al elevado riesgo trombótico- GRACE 135-). Finalmente se mantuvo AAS y clopidogrel en espera de completar el estudio de trombofilia y dado el elevado riesgo hemorrágico (CRUSADE 45).

### 15 Trombosis aguda de repetición en el paciente anciano

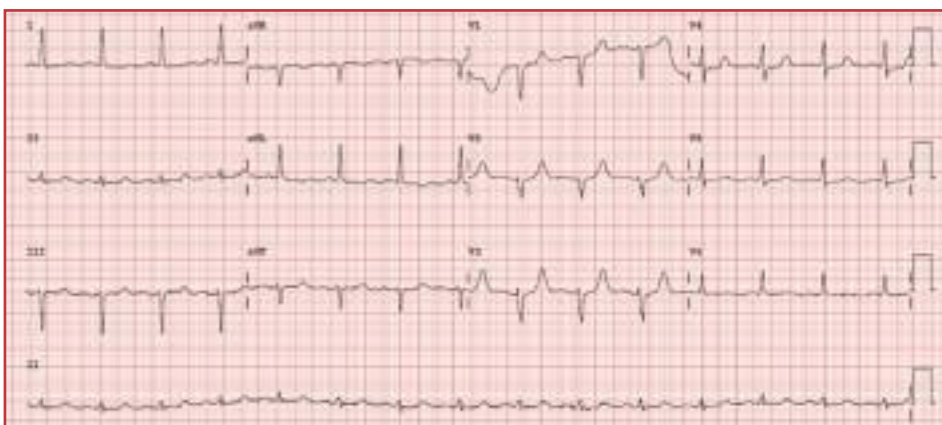
**M<sup>a</sup>. Cruz Aguilera Martínez, Paula Antuña Álvarez, Daniel Rodríguez Alcudia, Jorge Salamanca Vilorio, Pablo Díez Villanueva, Fernando Alfonso Manterola. Hospital Universitario de La Princesa.**

Varón de 90 años hipertenso y con antecedente de trombosis venosa profunda de repetición, por lo que precisa anticoagulación de forma permanente con Acenocumarol.

Ingresa por síndrome coronario agudo con elevación del ST con electrocardiograma que muestra ascenso del segmento ST de V2-V4 y Electrocardiograma con disfunción ventricular severa. Se dobleantiagrega al paciente con AAS y clopidogrel y se realiza coronariografía urgente que muestra lesión crítica en el segmento proximal de la descendente anterior. Se lleva a cabo angioplastia primaria con implante de dos *stents* convencionales solapados con buen resultado.

A los cinco días del evento inicial presenta nuevo episodio de dolor torácico con electrocardiograma que muestra de nuevo ascenso del ST en derivaciones anteriores.

Se realiza nueva coronariografía en la que se objetiva lesión trombótica intrastent en la descendente anterior, hallazgo que se confirma mediante tomografía de coherencia óptica que además muestra malaposición e infraexpansión del *stent*. Se trata mediante angioplastia balón con





## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017


  
**TOMA DE DECISIONES EN ANTIAGREGACIÓN EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO**
  
**JUEVES, 2 DE MARZO DE 2017**
  
 Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2º Piso. Aulas 1 y 2

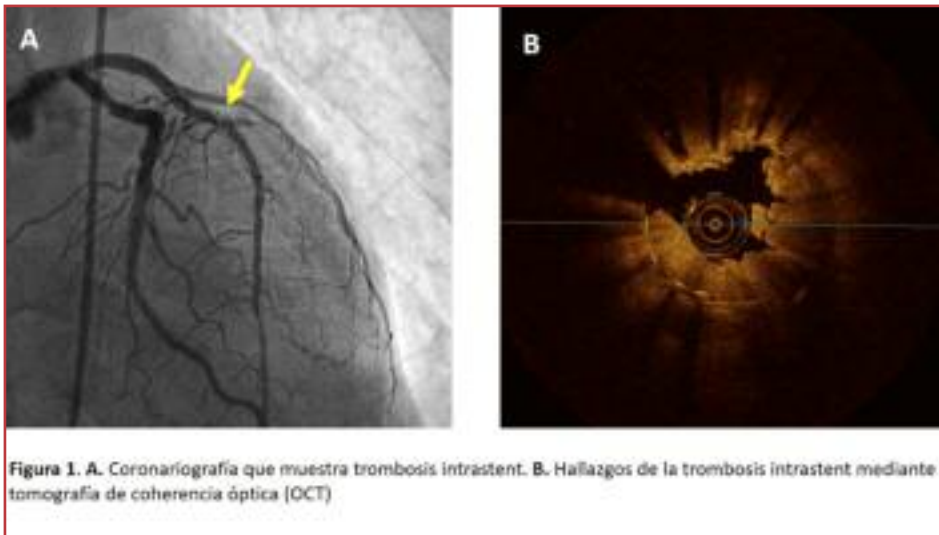
**Programa**
  
 17.30 - 17.35 h - Apertura: Dra. Nieves Toral, Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología, Dr. Fernando Jurado, General Director del H. Gómez Ulla, Dr. Ignacio Peña, Corresponsable de Servicio del H. Gómez Ulla.

17.35 - 17.40 h - Introducción: Dr. David Martí, médico adjunto de Cardiología del H. Gómez Ulla.

17.40 - 17.50 h - Últimas novedades en antiagregación: Dr. Fernando Sariego, médico adjunto de Cardiología del H. Gregorio Marañón.

18.00 - 20.00 h - Toma de decisiones en antiagregación. Presentación y discusión de Caso Clínico: Dr. Lorenzo Sáez, jefe de sección de Cardiología, H. Puerto de Herón. Dr. Juan José Parra, médico adjunto de Cardiología del H. 12 de Octubre. Dr. Marcelo Samartín, jefe de sección de Cardiología del H. Ramón y Cajal. Dr. Iván Nolasco, médico adjunto de Cardiología del H. Clínica San Carlos.

20.00 h - Visto pártner y Visto español



buen resultado y se decide realizar cambio de antiagregación a ticagrelor. Tres días más tarde vuelve a presentar nuevo episodio de angina y ascenso del ST en cara anterior y vuelve a constatarse nueva trombosis aguda del stent que de nuevo se maneja mediante angioplastia con balón no distensible.

Posteriormente a estos procedimientos, el paciente sufre shock hemorrágico secundario a sangrado activo por pseudoaneurisma femoral a nivel de la punción del cateterismo precisando múltiples transfusiones e intervención quirúrgica urgente sobre la arteria.

La evolución posterior estuvo marcada por el desarrollo de insuficiencia cardiaca e infección de la herida quirúrgica de carácter grave que precisa antibioterapia intravenosa y curas quirúrgicas.

Finalmente es dado de alta tras casi dos meses de ingreso decidiéndose no reintroducir la anticoagulación dada la grave complicación hemorrágica sufrida y la necesidad de doble antiagregación con AAS y Ticagrelor.

En el seguimiento a un año el paciente se mantiene libre de nuevos eventos cardiovasculares y de complicaciones hemorrágicas.

### 16 La radioterapia pasa factura

**María Melendo Viu (1), Blanca Coto Morales (1), Javier Lorenzo González (2), Guillermo Alonso Deniz (1), Laura Domínguez (1) Laura Morán Fernández (1). Hospital 12 de Octubre (1) y Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (Tenerife) (2).**

Varón de 49 años exfumador, dislipémico e hipertenso por estenosis renal. Además, Enfermedad de Hodgkin (1986) en remisión completa, tratada con cirugía, quimio y radioterapia con nefritis rádica, secundaria a la misma.

Presenta una cardiopatía mixta isquémico-valvular: En primer lugar, fibrocalcificación de la válvula aórtica, probable secuela post-RT, que condicionaba estenosis severa que requirió implante de TAVI en mayo de 2016, por dificultad de la técnica quirúrgica. Por otro lado, enfermedad multivaso con revascularización mixta.

La enfermedad comienza en 2008, cursando como angina inestable, con lesión severa de los 3 vasos y revascularización quirúrgica mediante injerto de AMI izquierda a DA, AMI derecha a CD distal y ARI a OM1. En 2016, ingresa por

dolor torácico a estudio, objetivando enfermedad severa de TCI que se extendía hasta distal, con lesiones severas a nivel de DA proximal y media, tratado mediante angioplastia y *stent* de TCI a DA.

El paciente acude a Urgencias por angina y datos de IC, con FEVI normal. El electrocardiograma en Urgencias no muestra alteraciones de la repolarización sugerentes de isquemia, si bien el dolor únicamente cede con nitroglicerina intravenosa. Además, presenta elevación en meteta de biomarcadores de daño miocárdico, sin otras alteraciones analíticas relevantes. Por todo ello, como Scasest de alto riesgo, se realiza coronariografía preferente objetivándose progresión importante de la enfermedad en la coronaria derecha. Se realiza primera angioplastia en la posterolateral implantando *stent* farmacocativo y posteriormente, *full metal jacket* a coronaria derecha dejando lesión en rama diagonal para tratamiento médico.

Dada la rápida progresión de la enfermedad coronaria, se decide cambio de estrategia antiagregante, con *switch* de clopidogrel a ticagrelor, siendo evaluado el riesgo/beneficio en un paciente con hemorragias menores sin anemización.

### 17 Manejo conservador de la ectasia coronaria

**María Melendo Viu (1), Blanca Coto Morales (1), Javier Lorenzo González (2), Sergio Huertas Nieto (1) Natalia Tovar Forero (1) Laura Morán Fernández (1). Hospital 12 de Octubre (1) y Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (Tenerife) (2)**

Varón de 32 años sin antecedentes de interés, ni factores de riesgo cardiovascular que comienza



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

con cuadro de dolor típico para cardiopatía isquémica de 2 hora de evolución, en reposo.

Se realiza ECG que documenta ascenso del ST en V1-V2 y descenso en cara inferior. Se activa código infarto. Se administra adiro, ticagrelor y perfusión de nitroglicerina intravenosa. A su llegada, aún con dolor, realiza ecocardiograma que documenta FEVI normal con discinesia de la zona basal del septo y la cara anterior, por lo que se realiza coronariografía urgente.

Presenta coronarias ectásicas con alto contenido trombotico. La DA presenta abundante trombo proximal que se extiende a nivel ostial de la primera diagonal presentando ambas flujo lento distal (TIMI 3).

Encontrándose el paciente asintomático en ese momento, se decide manejo farmacológico con doble antiagregación y anticoagulación (AAS+ticagrelor+enoxaparina) y re-visión con prueba de imagen intracoronaria (OCT). Análiticamente presenta movilización de biomarcadores con curva de necrosis y electrocardiograma con QS anterior.

Presenta evolución favorable, cursando en Killip I, con FEVI normal, sin complicaciones mecánicas. Tras 15 días, se realiza coronariografía de control sin evidencia angiográfica de material trombotico y con flujo TIMI 3. Tras 6 meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, en clase funcional.

### 18 ¿Tiene importancia la elección del tratamiento antiagregante desde el primer momento?

**María Plaza Martín, Gonzalo Luis Alonso Salinas, David del Val Martín, Ricardo Concepción Suárez, Marcelo Sanmartín Fernández, Manuel Jiménez Mena. Hospital Universitario Ramón y Cajal.**

Varón de 60 años, hipertenso, que presenta episodio de dolor anginoso, con cortejo vegetativo, mientras jugaba al padel. En el ECG, realizado por el Samur, destaca elevación del segmento ST en V2-V4 y aVR. Se activa el código infarto”, se carga con 300 mg de AAS y 300 mg de clopidogrel oral y se traslada al hospital.

La coronariografía realizada a la llegada objetiva oclusión trombotica aguda de descendente anterior proximal, realizándose angioplastia primaria con implante de *stent* farmacactivo Biomatrix 3,5x24mm sin complicaciones. Posteriormente, se traslada a la Unidad Coronaria estable hemodinámicamente y asintomático. Minutos tras el ingreso reaparece el dolor torácico con re-elevación del segmento ST en precordiales. Se sospecha trombosis aguda del *stent* y se realiza nueva coronariografía emergente, que confirma la trombosis. Se realiza tromboaspiración, administración de abciximab intracoronario y angioplastia con balón restaurando flujo con éxito. La evolución es favorable, troponina I máxima 103ng/mL y FEVI del 40% al alta.

Casos como este nos hacen revisar la literatura en busca de actuaciones que podrían haber evitado la trombosis aguda del *stent*. Parece que las recomendaciones actuales no se corresponden con el uso de la antiagregación protocolizada por las Emergencias de la Comunidad de Madrid.

La evidencia científica muestra el beneficio del empleo de la combinación de AAS con prasugrel o ticagrelor frente a clopidogrel en pacientes con Scacest que vayan a ser sometidos a angioplastia primaria. Su beneficio radica, entre otras variables, en disminuir de forma significativa la incidencia de trombosis aguda del *stent*.

A la luz de la evidencia podríamos plantear un cambio en los protocolos actuales para evitar los eventos adversos y mejorar la actuación frente al Scacest.

### 19 Tras una hiperglucemia, se acumulan los problemas

**Inés Toranzo Nieto, Blanca Arnáez Corada, Gonzalo Martín Gorría, Pilar Orti Oficialdegui, Luis Ruiz Guerrero, José María Cuesta Cosgaya. Hospital Sierrallana, Torrelavega (Cantabria).**

Varón de 69 años, con antecedentes de HTA, DM tipo II con mal control crónico y polimialgia reumática. Operado de prótesis de cadera derecha, acude a Urgencias a los 15 días por descompensación hiperglucémica, objetivándose en ese momento la presencia de *flutter* auricular a 150 lpm e IAM inferoposterior evolucionado. En la ecocardiografía inicial presenta un aneurisma basal con disfunción VI moderada, IM severa isquémica y derrame pericárdico con posible rotura contenida, por lo que es trasladado a la Unidad Coronaria del hospital de referencia. Se realiza CNG que muestra la presencia de enfermedad coronaria trivasa, con lesión ligera en DA proximal y severa distal, MOB severa con flujo lento y CD con lesión subtotal. Al día siguiente es intervenido de forma urgente, realizándose ventriculoplastia del pseudoaneurisma inferior y recambio por bioprótesis mitral. Tras un postoperatorio complicado es dado de alta bajo tratamiento óptimo para IC y estatinas. Se decide anticoagulación con sintrom por la bioprótesis en posición mitral y el antecedente de *flutter*, sin asociar antiagregante a pesar del SCA, ya que no fue revascularizado por malos lechos y como incidencia tuvo un hematoma en la cadera recientemente intervenida que precisó drenaje quirúrgico.

A los 15 días de ser dado de alta, acude de nuevo a Urgencias por palpitations sin otra clínica, objetivándose taquicardia de QRS ancho con morfología de BRD (onda monofásica V1-V3), con aparente actividad auricular disociada en lo



## Reunión Hospitalaria de la Sociedad Castellana de Cardiología

# Toma de decisiones en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 2 de marzo de 2017

que parece un *flutter* auricular de base, precisando CVE. Se realiza EEF que demuestra la inducibilidad de TVs con al menos dos morfologías y se implanta un DAI monocameral como prevención secundaria de muerte súbita. No se considera candidato de revascularización de las lesiones coronarias por afectar a zona de escara y tener malos lechos para revascularización

### 20 Tratamiento con triple terapia en paciente con SCA según las guías. ¿Evita las complicaciones?

**Laura Espinosa Pinzón, Laura Domínguez Pérez, Sergio Huertas Nieto, María Melendo Viu, Alejandro Cortes Beringola, Fernando Arribas Ynsaurriaga. Hospital Universitario 12 de Octubre.**

Varón de 72 años sin factores de riesgo cardiovascular, ni cardiopatía conocida. Acude a Urgencias por clínica cardinal de diabetes mellitus, con cetoacidosis leve y deterioro de la función renal. El ECG de ingreso mostró bloqueo completo de rama izquierda y elevación de tropoina T Hs (3291) sin dolor torácico, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico que objetivó disfunción ventricular severa (FEVI 25-30%), múltiples alteraciones de la contractilidad segmentaria y un aneurisma anteroseptoapical con un gran trombo polilobulado en su interior de aspecto crónico y elementos móviles que sugerían ser más recientes. Se realiza coronariografía urgente que mostró enfermedad coronaria de tres vasos, con afectación multivaso multisegmento en árbol izquierdo de aspecto crónico no revascularizable y una lesión crítica ulcerada a nivel de la coronaria derecha media en la que se implanta un *stent* farmacológico con buen re-

sultado. Dada la necesidad de tratamiento anti-coagulante, se inicia triple terapia con AAS, clopidogrel y enoxaparina y se procede a su ingreso en la Unidad Coronaria.

Cardiológicamente presenta buena evolución, manteniéndose hemodinámicamente estable y sin insuficiencia cardíaca. Cuatro días después de la revascularización presenta un episodio de hemiparesia izquierda súbita sin alteraciones del estado de conciencia, por lo que se realiza TAC urgente objetivándose ictus en territorio frontera de arteria cerebral media izquierda, con transformación hemorrágica parenquimatosa, así como subaracnoidea y afectación de troncos supraaórticos desde la salida de la aorta como consecuencia de una probable fragmentación del trombo apical. Valorado por Neurología consideraron que, al no tener efecto masa, no era subsidiario de medidas invasivas y recomendaron suspender doble antiagregación e iniciar anticoagulación con heparina sódica. Al día siguiente presenta deterioro del estado de conciencia con Glasgow de 6/15 asociado a crisis comiciales e insuficiencia respiratoria.

Dado el pronóstico ominoso, se inició tratamiento paliativo falleciendo el paciente dos días después.

### 21 ¿Doble evento, doble antiagregación?

**María Tamargo Delpón, Jorge García Carrero, Carolina Devesa Cordero, Iago Sousa Casanovas, Manuel Martínez Selles. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.**

Presentamos el caso de un varón de 53 años hipertenso como único antecedente de interés, que traen los Servicios de Emergencias por altera-

ción brusca del comportamiento y lenguaje incoherente seguido de dolor torácico y posterior pérdida de conocimiento. Valorado conjuntamente por Cardiología y Neurología, se realizó un TC de cráneo urgente donde se confirmaba un ictus isquémico en el territorio de arteria cerebral media izquierda. En el ECG destacaba elevación del segmento ST en cara anterolateral y cara inferior, con disfunción ventricular moderada y acinesia de cara inferior en el ecocardiograma urgente.

Tras comentar el caso, se decidió priorizar el tratamiento cardiológico, y se realiza coronariografía urgente.

En ella se evidenciaba enfermedad de tres vasos, con lesión trombótica aguda en la descendente anterior tratada con angioplastia primaria mediante implante de un *stent* farmacológico, lesión significativa en CD, que se decide abordar en segundo tiempo, y lesión en circunfleja no revascularizable.

La revascularización coronaria, con el siguiente empleo de heparina, desestimaba al paciente para fibrinólisis intravenosa, si bien la ausencia de oclusión de gran vaso en el escáner no hacía al paciente subsidiario de tratamiento de reperfusión cerebral endovascular.

En pacientes jóvenes con infarto con elevación del segmento ST lo estipulado a día de hoy es doble antiagregación con nuevos antiagregantes. En cambio, en los eventos cerebrovasculares isquémicos, con un riesgo no despreciable de transformación en hemorrágicos, lo indicado es la antiagregación simple.

Dada la presencia concomitante patología aguda coronaria y cerebrovascular, se decidió antiagregación doble con AAS y clopidogrel.

El paciente evolucionó favorablemente, sin recurrencias de dolor torácico y recuperación progresiva de la fluencia.





Con la colaboración de

