

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

105.^a Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Madrid, 14 de marzo de 2019

COMUNICACIONES FINALISTAS*

O1. ¿PLAQUETOPENIA COMO CAUSA DE TROMBOSIS? (Primer premio)

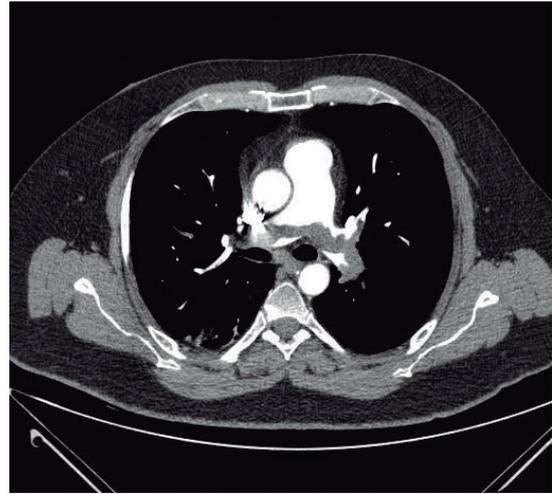
A. Pérez Asensio, M. Guisasola Cienfuegos, M. Melendo Viu, M. Otero Escudero, A. Lareo Vicente y E. García Martín

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: Varón de 55 años que ingresa en la unidad coronaria por un infarto con elevación del segmento ST anterior Killip-Kimball IV con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) grave y enfermedad de 3 vasos.

Métodos: Se inicia doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) y ticagrelor y se revasculariza en un primer tiempo la descendente anterior (DA) proximal. A continuación, se completa el segundo tiempo sobre coronaria derecha y circunfleja. Como tromboprofilaxis posterior se emplea heparina de bajo peso molecular (HBPM). Durante su evolución, presenta una plaquetopenia de rápida instauración hasta un nadir de 26.000, siendo diagnosticado de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) con anticuerpos anti-FP4-heparina positivos. Concomitantemente, presenta un episodio de rectorragia con anemia secundaria que requiere transfusión de un concentrado de plaquetas. En esta situación, una vez controlado el sangrado, se inicia fondaparinux 7,5 mg/24h, asociando clopidogrel como segundo antiagregante. El ecocardiograma de control confirma fracción de eyección del VI 30%, objetivando 2 trombos intraventriculares no presentes en el estudio previo.

Resultados: A las 48 horas, presenta un episodio de disnea brusca, el angioTAC urgente muestra un TEP agudo acabalgado bilateral con signos de sobrecarga derecha. Además, se diagnostica de trombosis venosa profunda en miembro inferior derecho. Encontrándose el paciente hemodinámicamente estable, y ante el riesgo de la realización de fibrinólisis en presencia de un trombo intraventricular y con antecedentes de sangrado digestivo, se decide iniciar anticoagulación parenteral con argatroban con adecuada evolución clínica, sin necesidad de trombectomía mecánica. Posteriormente se inició anticoagulación oral con apixabán a dosis aprobadas para tromboembolia pulmonar, manteniendo la doble antiagregación con AAS y clopidogrel. Con evolución favorable, se procede al alta sin incidencias.



Conclusiones: La TIH es una entidad relativamente frecuente que conlleva un riesgo aumentado de trombosis, suponiendo un reto terapéutico como en el caso que nos ocupa. ¿Está indicada la transfusión de plaquetas? ¿Cuál es la mejor estrategia anticoagulante? ¿Tienen cabida los anticoagulantes de acción directa?

O2. DEL EXANTEMA AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: UN CASO INUSUAL DE TROMBOSIS DEL STENT (Accésit)

R. Mateos Gaitán, M. Juárez Fernández, C. Devesa Montero, V. Bruña Fernández, I. Sousa Casasnovas, M. Martínez-Sellés D'Oliveira y F. Fernández Avilés

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Presentamos un caso de un varón de 65 años que acudió a nuestro centro por un cuadro de reacción alérgica cutánea tras episodio reciente de ingreso hospitalario por descompensación de insuficiencia cardiaca, diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática y necesidad de revascularización coronaria.

Métodos: Varón de 65 años, exfumador y hábito enólico como factores de riesgo cardiovascular. Ingreso hospitalario por

*Las comunicaciones de este Especial Congreso han sido revisadas por el Comité Científico de la Sociedad correspondiente y se publican respetando el criterio de los autores. REC Publications no es responsable de errores o discrepancias.

primer episodio de insuficiencia cardiaca, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen mixto (isquémica más enólica) con disfunción ventricular izquierda (DVI) grave. Se realizó coronariografía que mostró enfermedad coronaria de 2 vasos, revascularizándose únicamente lesión grave en descendente anterior proximal mediante implante de *stent* farmacoactivo. Al alta, considerándose enfermedad coronaria crónica, se prescribió doble antiagregación (DAG) con ácido acetilsalicílico (AAS) y clopidogrel. A las 48 horas, acudió a urgencias por exantema cutáneo generalizado de inicio el mismo día del alta hospitalaria. Con sospecha de exantema alérgico medicamentoso se inició tratamiento corticoideo y antihistamínico. A los pocos minutos, comenzó con dolor torácico y cortejo vegetativo, mostrando en electrocardiograma (ECG) elevación del segmento ST en cara anterior. Bajo sospecha de síndrome coronario agudo, se indicó coronariografía que confirmó trombosis aguda oclusiva intrastent, y se realizó tromboaspiración e implante de *stent* farmacoactivo.

Resultados: Al finalizar el procedimiento, comenzó de nuevo con dolor centrotorácico y cambios en ECG, mostrando nueva trombosis no oclusiva intrastent en la angiografía. Tras nueva tromboaspiración y angioplastia con balón, se administró dosis de carga de ticagrelor, bolo intracoronario de abciximab y perfusión intravenosa dada la gran carga trombótica. Ingresó posteriormente en la unidad coronaria en situación de *shock* cardiogénico, precisando soporte con fármacos vasoactivos. Durante la perfusión de abciximab presentó cuadro de trombopenia, precisando trasfusión de plaquetas. Tras estabilización, fue valorado por el servicio de alergología con diagnóstico de síndrome Kounis tipo 3 secundario a cuadro alérgico medicamentoso, y se prohibió administrar tienopiridinas (clopidogrel/prasugrel/ticlopidina) o contrastes yodados. Tras el evento coronario agudo, se indicó DAG con AAS y ticagrelor (triazolopirimidina). Posteriormente, el paciente continuó en seguimiento periódico en consultas de cardiología, sin presentar nuevos eventos alérgicos o coronarios.

Conclusiones: El síndrome de Kounis se define como síndrome coronario agudo en el contexto de reacción de hipersensi-

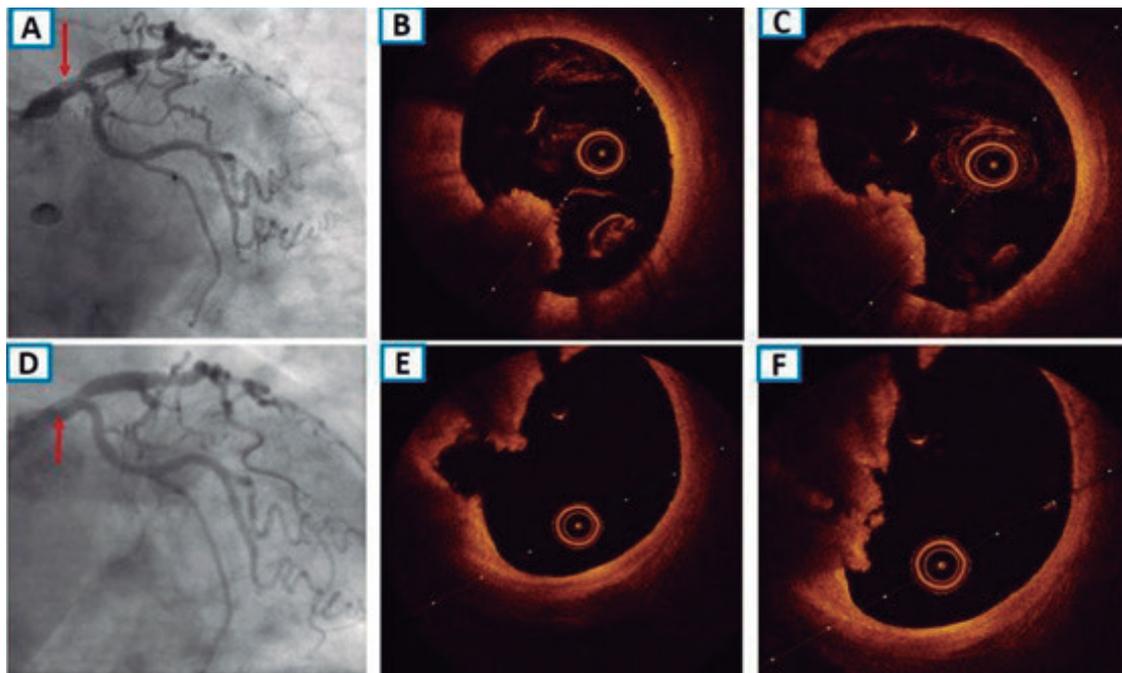
bilidad. Aunque su fisiopatología permanece aún por esclarecer, la liberación de mediadores de inflamación parece provocar espasmo coronario o la inestabilización de placas ateroscleróticas. En estudios histológicos se ha observado la presencia de infiltrados de mastocitos, eosinófilos y linfocitos en lesiones coronarias. Se ha descrito secundario a multitud de agentes, siendo los antibióticos los más frecuentes seguido de picaduras de insectos, tratamientos oncológicos, anestésicos y contrastes yodados. Existe una clasificación en la que se distinguen 3 variantes: el tipo 1 corresponde a vasoespasmo en pacientes sin enfermedad coronaria, el tipo 2 corresponde a trombosis coronaria inducida por espasmo sobre placa o por inestabilización por erosión o rotura de placas ateroscleróticas previas y el tipo 3 trombosis o restenosis de *stents* previamente implantados. El tratamiento, además del abordaje estándar del síndrome coronario agudo, debe ir dirigido a la reacción de hipersensibilidad, basado en corticoides y antihistamínicos, estando el uso de adrenalina controvertido en estos pacientes. Nuestro caso ejemplifica como aun siendo infrecuente el síndrome de Kounis está presente en la práctica clínica habitual. La realización de más estudios permitirá conocer mejor su fisiopatología y definir la mejor estrategia terapéutica en estos pacientes.

O3. EL ENIGMA DEL TROMBO EN EL TRONCO (Accésit)

I. Martín-Demiguel, A. Postigo, R. Luna, H. González-Saldívar, J.C. López-Azor y F. Díez-Delhoyo

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Madrid.

Introducción: Presentamos el caso de una mujer de 81 años, diabética y con enfermedad renal crónica estadio III (creatinina basal 1,4 mg/dl), que acudió a nuestro centro por dolor torácico. A su llegada, el ECG era normal, pero la angina recidivó, observándose transitoriamente un bloqueo de rama derecha abigarrado con elevación del ST de V1-4.



Comunicación O3 Figura. Coronariografía y estudio con tomografía óptica de coherencia de lesión en tronco coronario izquierdo distal. A-C: estudio inicial angiográfico. D-F: estudio de control a los 5 meses. Flecha roja: imagen radiolúcida tronco coronario distal.

Métodos: En la coronariografía emergente se objetivó una imagen radiolúcida no oclusiva en el tronco distal que se caracterizó con tomografía óptica de coherencia (OCT; figura 1A). En ella se evidenció un trombo rojo tapizando y protruyendo ligeramente en la luz del tronco distal (ALM 12,5 mm²), penetrando en descendente anterior ostial, que impedía una correcta valoración de la placa subyacente (figura 1B-C; erosión frente a rotura de placa). Dado que la paciente estaba sin dolor ni cambios en ECG y con una gran área luminal, se optó por un manejo conservador y se inició doble antiagregación con Adiro y ticagrelor y anticoagulación con fondaparinux. A las 72 horas se reevaluó angiográficamente el tronco, sin cambios, por lo que se decidió alta domiciliaria, doble antiagregación indefinida y control angiográfico en 6 meses.

Resultados: La evolución posterior fue satisfactoria, clínicamente asintomática. En la coronariografía de control con nueva OCT se evidenció, además de cierta persistencia de trombo tapizando la pared, una cavidad vaciada en la zona subyacente al trombo previo (figura 1D-F); todo ello compatible con una placa de fibroateroma rota con salida del core lipídico y formación de trombo rojo adyacente en el evento coronario inicial. Se decidió mantener la estrategia inicial conservadora.

Conclusiones: A pesar de la creciente evidencia para el manejo conservador de la erosión de placa con doble antiagregación, no existen datos extrapolables al tronco coronario. Nuestro caso, una placa rota con diagnóstico diferido y gran ALM residual, es un ejemplo del potencial efecto estabilizador de la doble antiagregación en el síndrome coronario agudo.

O4. EL FRÁGIL EQUILIBRIO ENTRE LA TROMBOSIS Y EL SANGRADO

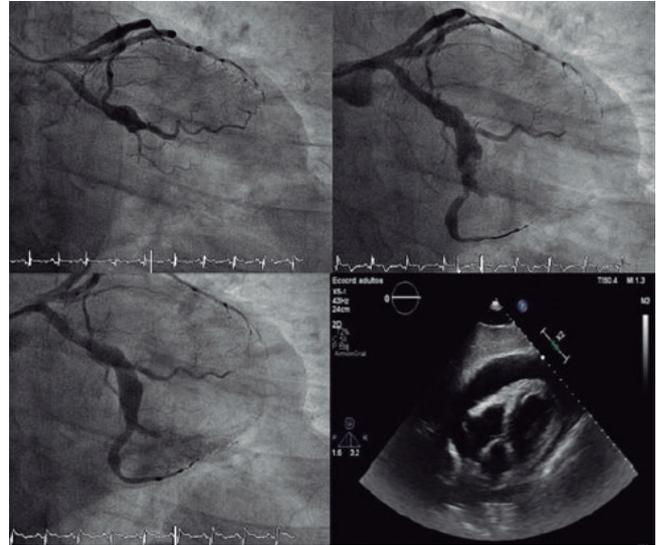
C. Jiménez-Méndez, F. de la Cuerda, T. Bastante, A. Vera, T. Alvarado y F. Alfonso

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Varón de 54 años, fumador sin otros antecedentes, que consultó por dolor torácico de 8 horas de evolución. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en derivaciones inferolaterales.

Métodos: Previa administración de AAS y ticagrelor, se realizó coronariografía urgente mostrando oclusión trombótica de arteria circunfleja, inmediatamente distal a segmento aneurismático. Se cruzó la lesión trombótica con guía, recuperando parcialmente el flujo, visualizando defecto de contrastación intraluminal compatible con gran cantidad de trombo. Por ello, se realizó tromboaspiración con abundante extracción de trombo rojo, recuperando así flujo distal TIMI 3. Permaneció ocluida una rama marginal, pese a los intentos repetidos de tromboaspiración y angioplastia con balón. Dado el alto contenido trombótico, se añadió abciximab intracoronario a doble antiagregación ya administrada y se decidió mantener anticoagulación con enoxaparina. El ecocardiograma inicial mostró disfunción ventricular moderada (FEVI 35%) con acinesia inferior e hipocinesia inferolateral.

Resultados: Dos días más tarde, comenzó con dolor torácico de características pericardíticas y elevación de reactantes de fase aguda. En un nuevo ecocardiograma, se objetivó derrame pericárdico grave con datos de taponamiento cardiaco. Tras descartar, mediante administración de ecocontraste, rotura cardiaca se realizó pericardiocentesis con extracción de abundante líquido hemático. Diagnosticándose de pericarditis epistenocárdica complicada con taponamiento cardiaco por transformación hemorrágica del derrame, se suspendió anticoagulación.



A: coronariografía. Oclusión trombótica de arteria circunfleja, inmediatamente distal a segmento aneurismático. B: coronariografía: resultado tras realización de tromboaspiración. C: coronariografía: resultado final tras angioplastia con balón y tromboaspiración. D: ecocardiografía, plano subcostal: derrame pericárdico grave con datos de compromiso hemodinámico.

Conclusiones: Presentamos el caso de un síndrome coronario agudo con necesidad de tratamiento antiagregante agresivo por alto contenido trombótico, complicado con taponamiento cardiaco hemorrágico secundario a pericarditis epistenocárdica. La terapia antiagregante es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Sin embargo, no podemos olvidar las posibles complicaciones hemorrágicas de este tratamiento. Este caso manifiesta la estrecha relación entre el beneficio antitrombótico y el riesgo hemorrágico de esta terapia.

O5. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO NO ATEROESCLERÓTICO

E. Magallanes-Ribeiro Catalán, V. Espejo Bares, E. España Barrio, A. Núñez García y R. del Castillo Medina

Unidad de Cardiología, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Alcorcón, Madrid.

Introducción: Mujer de 73 años. Antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, fibrilación auricular permanente y anticoagulación con apixabán 5 mg cada 12 horas por antecedentes de ACVA hemorrágico de etiología no filiada en 1988. Primer ingreso en cardiología 2 años antes por dolor torácico en el seno de emergencia hipertensiva, sin enfermedad coronaria.

Métodos: Ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) causado por disección espontánea de arteria circunfleja distal (figura 1) sobre la que se realiza manejo conservador manteniendo anticoagulación sin cambios. Se realizó angioTAC craneal que mostró afectación de a. vertebral izquierda y extracraneal de a. carótida interna derecha, sin afectación intracraneal, así como dilatación del cayado aórtico y elongación de la salida de los troncos supraaórticos (figura 2), confirmando la sospecha de displasia fibromuscular.

Resultados: A los 6 meses presenta un nuevo SCASEST por hematoma intramural en a. circunfleja media, proximal al segmento afecto en el evento anterior, que se encuentra an-

giográficamente curado. Presenta afectación de múltiples ramas secundarias (primera diagonal, tercera marginal, interventricular posterior y posterolateral) (figura 3). Se mantuvo tratamiento conservador con reducción de apixabán a 2,5 mg cada 12 horas ante la duda de la interferencia de la anticoagulación en la aparición de hematoma intramural o progresión de los mismos.

Conclusiones: La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, relacionada desde 2012 con la displasia fibromuscular (DFM) como arteriopatía más frecuente. Se caracteriza por un buen pronóstico a corto y medio plazo, presentando una curación angiográfica de la lesión a 30 días en el 95% de los casos, pero con elevada tasa de recidivas. La DFM es un proceso no inflamatorio caracterizado por afectación arterial difusa con áreas estenóticas y aneurismáticas, y riesgo de disección es-

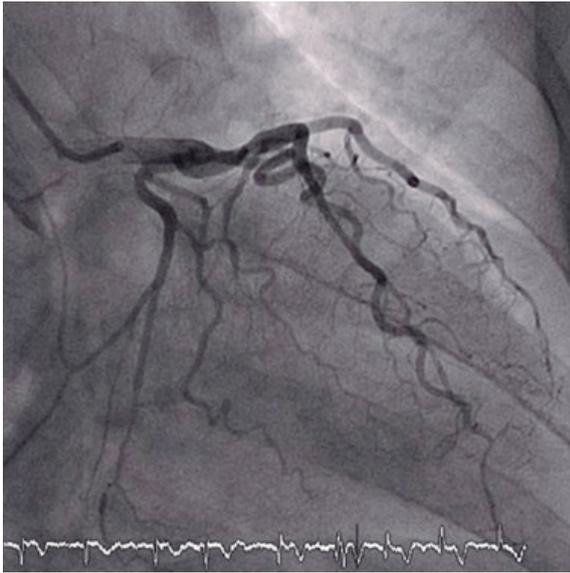


Figura 1. Primer evento coronario: afectación de arteria circunfleja distal.

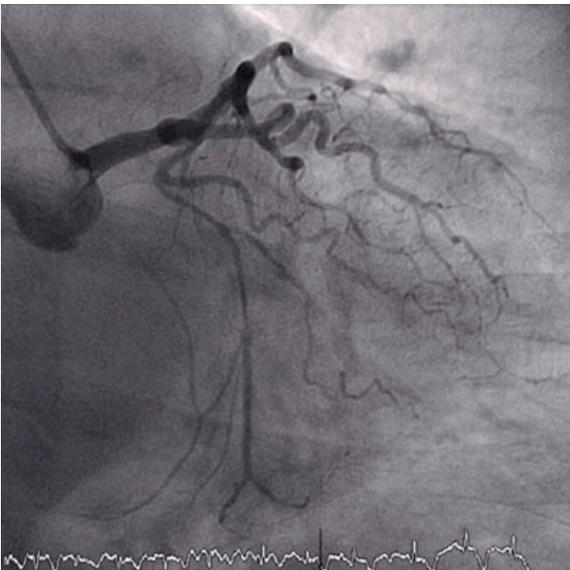


Figura 2. Tomografía computarizada vascular de cabeza y cuello: afectación aneurismática de arteria vertebral y elongación de la salida de los troncos supraaórticos. Datos compatibles con displasia fibromuscular.

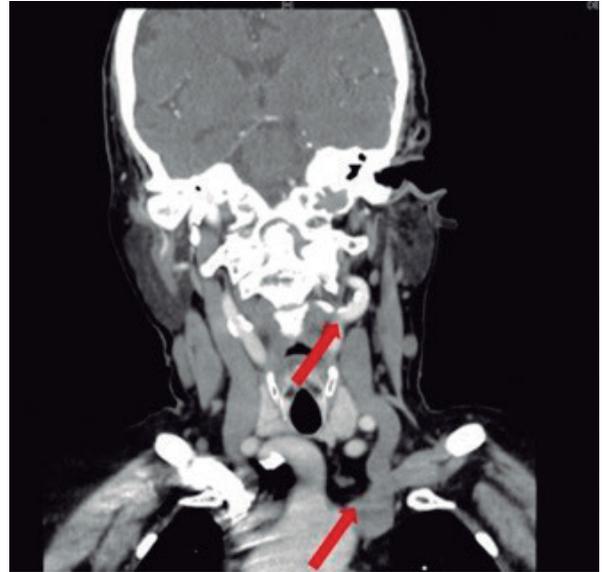


Figura 3. Segundo evento de disección coronaria: afectación de segmento medio de circunfleja y tercera rama marginal. Se aprecia curación espontánea del segmento previamente afecto de circunfleja media.

pontánea. El tratamiento es controvertido, dada la escasa evidencia actual. Actualmente se recomienda el manejo médico salvo situaciones de alto riesgo (shock cardiogénico, angina incontrolable o flujo TIMI 0). El empleo de antitrombóticos sugiere riesgo de progresión de un hematoma intracoronario establecido aunque existen casos valorados mediante imagen intracoronaria con evidencia de trombo intraluminal, justificando el empleo de antiagregación en el momento agudo, si bien continúa siendo una práctica controvertida tanto en dosis como en duración. No existen datos sólidos sobre el papel de la anticoagulación en la inducción de nuevas disecciones arteriales ni en la progresión de un hematoma intramural establecido. Las guías actuales recomiendan evitar la anticoagulación en la medida de lo posible, motivo por el que en nuestro caso, ante una recidiva y el antecedente de ictus hemorrágico, decidimos reducir la dosis durante el episodio agudo y hasta la curación de la lesión angiográfica.

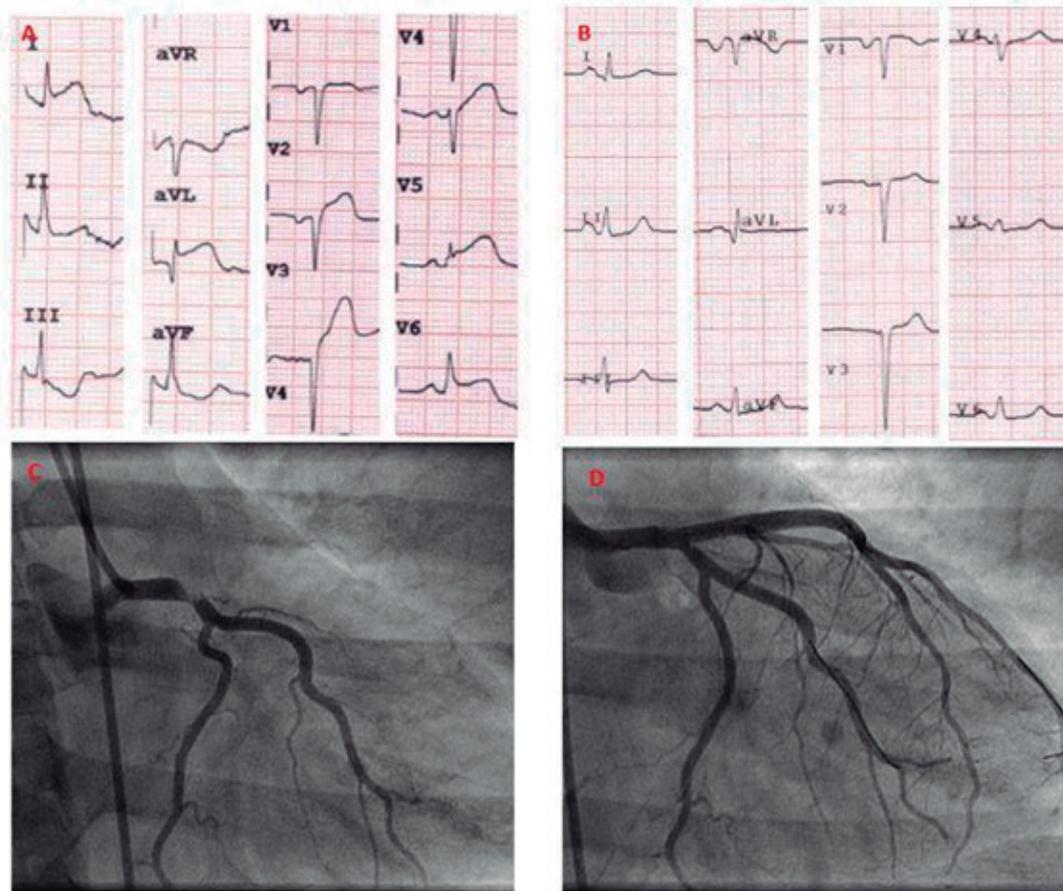
O6. DISECCIÓN CORONARIA COMO CAUSA DE SCACEST

M. Cubells Pastor, A. Prieto Lobato, R. Ramos Martínez, S. Díaz Lancha y J.G. Córdoba Soriano

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

Introducción: Mujer, 32 años, fumadora de 10 cigarrillos al día sin otros FRCV y sin historia de cardiopatía conocida. En tratamiento con anticonceptivos orales (dienogest/etilnestradiol). En noviembre de 2017 consultó por opresión precordial de 40 minutos de evolución irradiada a mandíbula y de inicio en sedestación.

Métodos: En el ECG de urgencias se objetiva elevación del segmento ST de V1 a V6, I y aVL y descenso en III-aVR. Se realizó coronariografía urgente, que mostró un trombo de gran tamaño en tronco coronario izquierdo (TCI) y descendente anterior (DA) ostial ocluida. Se efectúa trombectomía con tromboaspiración de gran parte del trombo de TCI distal y se administra reopro intracoronario. Se predilata DA proximal y se implanta stent recubierto a nivel de TCI distal-DA proximal con posdilatación a nivel de TCI distal con buen resultado



Comunicación O6 Figura. A: ECG en Urgencias con dolor. B: ECG 1 año tras revascularización. C: coronariografía con trombo en TCI y oclusión de DA. D: coronariografía tras implante de stent.

angiográfico y por IVUS (apreciándose hematoma intramural a nivel de TCI distal y DA ostial con buena expansión del stent).

Resultados: Tras una estancia en la unidad de cuidados intensivos coronarios y planta de hospitalización con evolución favorable, es dada de alta con doble tratamiento antiagregante de Adiro y prasugrel, además de ramipril, carvedilol, ivabradina, atorvastatina y espirolactona.

Conclusiones: La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo que afecta predominantemente a mujeres sin apenas factores de riesgo cardiovascular y cuya presentación varía desde la angina inestable hasta la muerte súbita. Los conocimientos de esta entidad se reducen a casos clínicos aislados y la ausencia de grandes series provoca que su tratamiento y sus implicaciones pronósticas no se encuentren plenamente establecidos. El uso de tratamiento antiagregante en este punto puede resultar controvertido ya que algunos autores postulan que a pesar de evitar la formación de nuevos trombos existe el riesgo de empeorar el hematoma intramural y, por consiguiente, aumentar la extensión de la disección. Por todo ello resulta primordial el desarrollo de planes de actuación protocolizados.

O7. ECTASIA CORONARIA GRAVE, UN RETO PARA LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

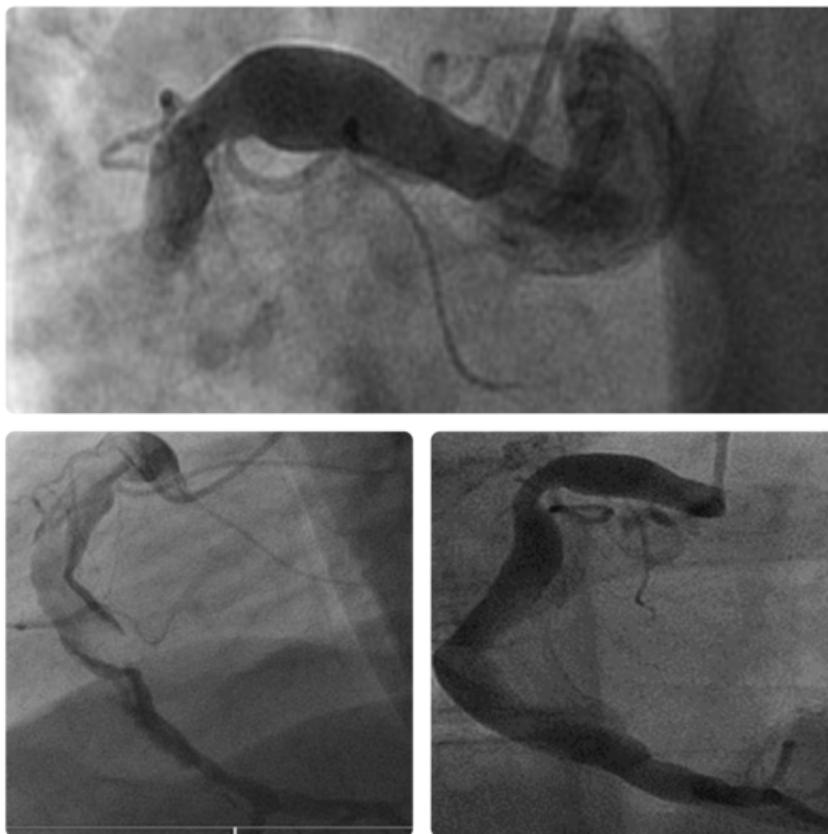
L. Expósito-Calamardo, R. Ramos-Martínez, M. Cubells-Pastor, A. Prieto-Lobato, S. Díaz-Lancha y J.G. Córdoba-Soriano

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

Introducción: Se trata de un varón de 47 años, hipertenso, dislipémico, fumador, SAOS grave, AIT de origen indeterminado (afasia motora) en 2002 y un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) inferior en 2008, con enfermedad grave de una rama posterolateral sobre la que se realizó angioplastia simple. Es trasladado de nuevo a urgencias de nuestro centro por un SCACEST inferoposterior, con afectación también del ventrículo derecho en ecocardiografía. Hemodinámicamente estable y sin datos de insuficiencia cardíaca. Se activa código infarto y se administra dosis de carga de ácido acetilsalicílico (250 mg) y prasugrel (60 mg).

Métodos: En la coronariografía urgente nos encontramos con una dilatación importante de la coronaria derecha (CD) de hasta 10 mm, con una oclusión completa a nivel del tercio medio. Se realizan varios intentos de tromboaspiración manual y angioplastia con balón sobre CD, sin éxito. Ante dicha complejidad, se decide realizar trombólisis intracoronaria con tenecteplasa (TNK 5.000 UI) obteniendo un flujo distal TIMI I. A las 72h presenta permeabilidad de la CD con un flujo distal TIMI III pero con persistencia de material trombótico residual.

Resultados: Se mantiene en el ingreso heparina de bajo peso molecular, y al alta, se realiza switch a clopidogrel, manteniendo tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD) durante 3 meses, junto con anticoagulación oral (acenocumárol) de forma indefinida. En una revisión meses después, ha recuperado la función ventricular, se encuentra estable clínicamente y persiste una ectasia coronaria grave, pero permeable.



Conclusiones: A lo largo de nuestra carrera profesional podríamos encontrarnos ante situaciones como ésta, y no existe una indicación en las guías de cómo debemos actuar. Por ello, lo interesante de este caso es poder discutir en conjunto tales

puntos como: la eficacia de la trombólisis intracoronaria ante situaciones de alta carga trombótica. ¿Aislada o asociada a angioplastia? TAPD frente a anticoagulación en pacientes con ectasia coronaria y SCA.