

UN CASO DE SINDROME CORONARIO AGUDO DE ELEVADA COMPLEJIDAD

Juan Ignacio Ramos-Clemente Romero
Hospital Infanta Elena. Complejo Hospitalario
Huelva
SADEMI 2016

CASO CLÍNICO

Varón de 70 años con antecedentes de..

Hipertensión

Diabetes tipo 2

Hipertrofia benigna de próstata

En tratamiento con...

Enalapril 20 mg cada 24 horas

Metformina 850 mg cada 12 horas

Gliclazida 30 mg cada 24 horas

Tamsulosina 0,4 mg cada 24 horas

CASO CLÍNICO

Acude a urgencias por **dolor precordial**, de aproximadamente 45 minutos de duración, de inicio en reposo, no irradiado, con importante cortejo vegetativo asociado consistente en sudoración y sensación de inestabilidad.

A su llegada a urgencias presenta regular estado general, se encuentra con sudoración profusa, consciente y orientado, eupneico en reposo, con auscultación cardiaca **arrítmica a 145** latidos por minuto, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. No había ingurgitación yugular ni edemas en miembros inferiores.

La tensión arterial era 145/72 y la saturación de oxígeno era del 94% con gafas nasales a 2 litros.

T

161

- ECG ANORMAL -

Sin confirmar. Revisar por Dr.

I

aVR

V1

V4

II

aVL

V2

V5

III

aVF

V3

V6

II

25 mm/seg. 10 mm/mV ≈ 0.05 Hz - 40 Hz HP7S8 51325

CASO CLÍNICO

URGENCIAS BIOQUÍMICA

BIOQUÍMICA GENERAL

GLUCOSA	208	mg/dL	[82 - 115]	RLFB
UREA	28.6	mg/dL	[20.0 - 70.0]	RLFB
CREATININA	0.88	mg/dL	[0.70 - 1.20]	RLFB
SODIO	139	mEq/L	[135 - 145]	RLFB
POTASIO	4.4	mEq/L	[3.5 - 5.1]	RLFB
CREATININASA	80	U/L	[0 - 190]	RLFB
TROPONINA T ALTA SENSIBILIDAD	74.83	ng/L	[0.00 - 14.00]	RLFB
LACTATO DESHIDROGENASA	296	U/L	[0 - 530]	RLFB

HORMONAS

TIROXINA LIBRE	1.37	ng/dL	[0.93 - 1.70]	RLFB
----------------	------	-------	-----------------	------

Validado por:

Dr. RAFAEL LUQUE FOBELO

URGENCIAS HEMATOLOGÍA

HEMOGRAMA

LEUCOCITOS	7.25	$\times 10^3/uL$	[4.00 - 10.00]	AMVH
HEMATÍES	4.99	$10^6/uL$	[4.50 - 5.50]	AMVH
HEMOGLOBINA	15.6	g/dL	[13.0 - 17.0]	AMVH
HEMATOCRITO	45.9	%	[40.0 - 50.0]	AMVH
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	92.0	fL	[83.0 - 101.0]	AMVH
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	31.3	pg	[27.0 - 32.0]	AMVH
CONCENTRACIÓN DE LA HCM	34.0	g/dL	[31.5 - 34.5]	AMVH
RDW	13.0	%	[11.6 - 14.0]	AMVH

FÓRMULA LEUCOCITARIA

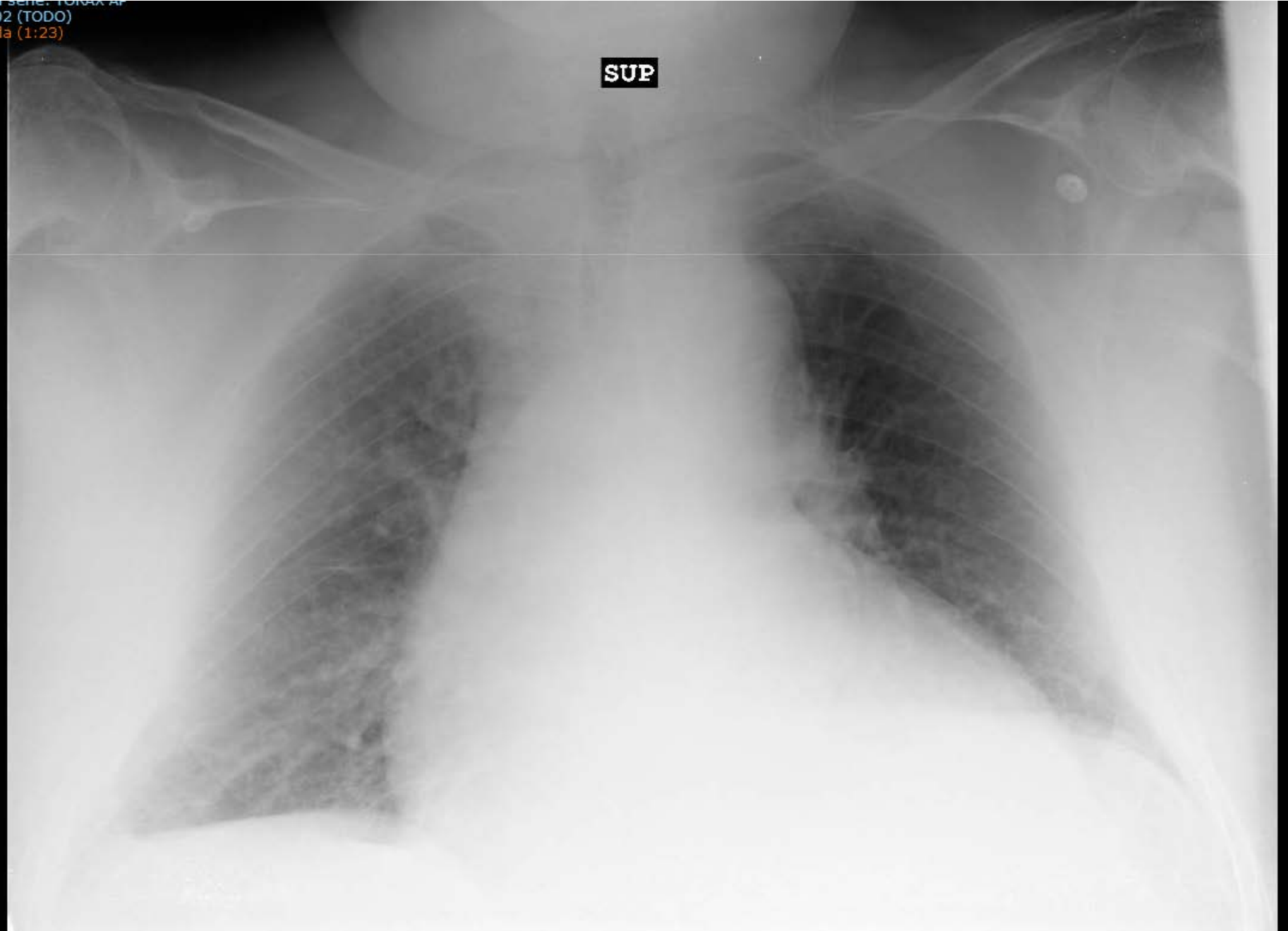
NEUTROFILOS SEGMENTADOS%	70.1	%	[40.0 - 80.0]	AMVH
LINFOCITOS%	24.0	%	[20.0 - 40.0]	AMVH
MONOCITOS%	5.2	%	[2.0 - 10.0]	AMVH
EOSINOFILOS%	* 0.3	%	[1.0 - 6.0]	AMVH
BASOFILOS%	0.4	%	[0.0 - 2.0]	AMVH
NEUTROFILOS SEGMENTADOS ABSOLUTOS	5.08	$\times 10^3/uL$	[2.00 - 7.00]	AMVH
LINFOCITOS ABSOLUTOS	1.74	$\times 10^3/uL$	[1.00 - 3.00]	AMVH
MONOCITOS ABSOLUTOS	0.38	$\times 10^3/uL$	[0.20 - 1.00]	AMVH
EOSINOFILOS ABSOLUTOS	0.02	$\times 10^3/uL$	[0.02 - 0.50]	AMVH
BASOFILOS ABSOLUTOS	0.03	$\times 10^3/uL$	[0.02 - 0.10]	AMVH

COAGULACIÓN

TP%	108.0	%	[70.0 - 140.0]	AMVH
TP INR	* 0.95		[1.00 - 1.30]	AMVH
TTPA	35.3	Seg.	[28.0 - 42.0]	AMVH
TTPA RATIO	1.07		[1.00 - 1.20]	AMVH
DIMEROS-D	0.3	mcg/mL	[0.0 - 0.5]	AMVH

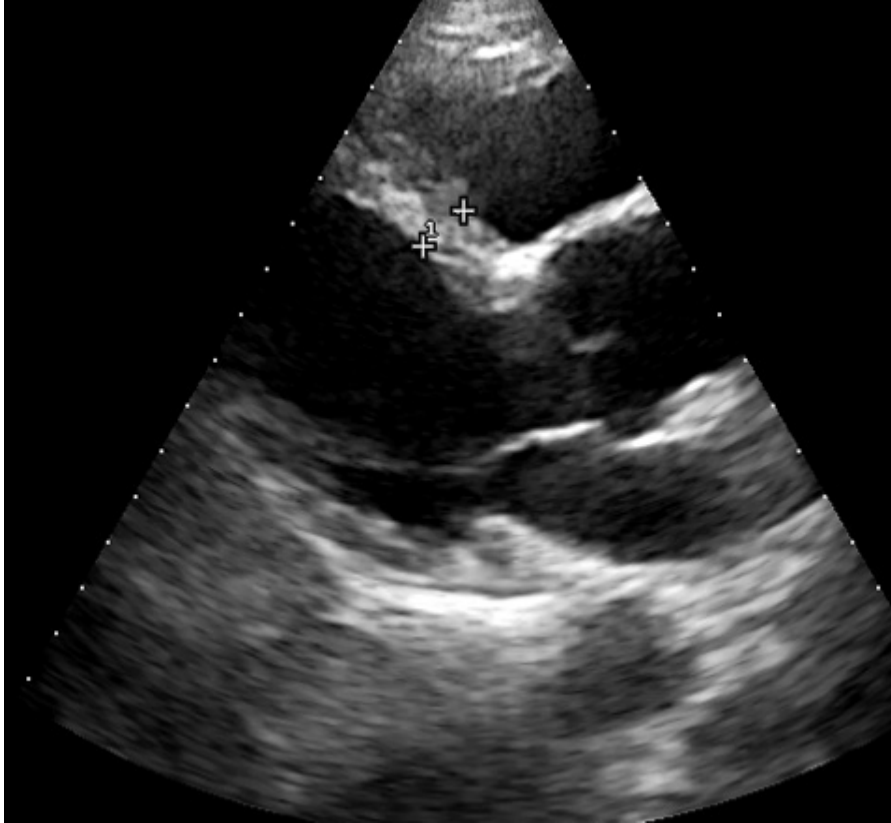
18 serie: Torax Ar
002 (TODO)
ida (1:23)

SUP



Juan Ig. Ramos-Clemente Romero. Hospital Infanta Elena. CUH Huelva

CASO CLÍNICO



En el área de observación se realiza una ecocardiografía, donde se observa un **ventrículo izquierdo con grosor, tamaño y contractilidad global y segmentaria conservadas**, insuficiencia mitral ligera con una **aurícula izquierda de 43 mm**, sin otras alteraciones destacables

CASO CLÍNICO

Coronariografía:

- **Arteria descendente anterior:** severamente calcificada con lesión severa en segmento proximal y media que se revasculariza con stent farmacoactivos
- **Arteria circunfleja:** ateromatosis difusa severa de los segmentos distales
- **Arteria coronaria derecha:** oclusión del segmento distal con vasos distales visibles por colaterales

CASO CLÍNICO

Se inicia tratamiento con:

Acido acetilsalicilico 100 mg cada 24 horas

Clopidogrel 75 mg cada 24 horas

Enoxaparina 100 mg cada 12 horas

Enalapril 5 mg cada 12 horas

Omeprazol 20 mg cada 24 horas

Carvedilol 25 mg cada 12 horas

Nitroglicerina 10 mg en parchen trasndermico cada 24 horas

Atorvastatina 80 mg cada 24 horas

Tamsulosina 0,4 mg cada 24 horas

CASO CLÍNICO

Durante su estancia un UCI sufre un deterioro de la función renal, que se clasifica como nefropatía por contraste resuelta tras sobrecarga hidrica, N-acetil- cisteina y bicarbonato IV.

Nivel de Creatinina	Momento de la determinación
1,06 mg/dl	Antes del cateterismo
2,98 mg/dl	6 horas después del cateterismo
1,85 mg/dl	24 horas después del cateterismo
1,10 mg/dl	48 horas después del cateterismo

CASO CLÍNICO

El paciente es dado de alta a planta de medicina interna estable hemodinamicamente y asintomático, la creatinina en ese momento es 1,10 y el aclaramiento 55 ml/min

Al quinto día de su ingreso en planta, el paciente refiere **dolor abdominal en flaco derecho**. En el control analítico realizado se aprecia una caída del hematocrito de 20 puntos y la hemoglobina pasa de 15,6 mg/dl a 9,1 mg/dl.

Se decide realizar un TAC abdominal urgente

CASO CLÍNICO

URGENCIAS BIOQUÍMICA

BIOQUÍMICA GENERAL

GLUCOSA	* 171	mg/dL	[82 - 115]	RLFB
UREA	50.6	mg/dL	[20.0 - 70.0]	RLFB
CREATININA	0.92	mg/dL	[0.70 - 1.20]	RLFB
SODIO	139	mEq/L	[135 - 145]	RLFB
POTASIO	4.2	mEq/L	[3.5 - 5.1]	RLFB
OSMOLALIDAD calculada	296	mOsmol/Kg	[275 - 300]	RLFB
LACTATO DESHIDROGENASA	460	U/L	[0 - 530]	RLFB

GASOMETRÍA

pH	7.340		A: 7.37-7.45 V: 7.32-7.4
PRESION PARCIAL DE CO2	50	mmHg	A: 35-45 V: 41-51
PRESION PARCIAL DE O2	30	mmHg	A: 80-95 V: 25-40
BICARBONATO ACTUAL	27	mmol/L	A: 22-26 V: 24-28
CO2 TOTAL	29	mmol/L	A: 23-27 V: 25-29
EXCESO DE BASES EN SANGRE	0.6	mmol/L	A: 0 ± 2 V: ---
EXCESO BASES EN FLUIDOS EXTR	1.2	mmol/L	
BICARBONATO STANDARD	24	mmol/L	A: 22-26 V: ---
% SATURACION O2 CALCULADA	53	%	A: 96-97 V: 40-70

Solicitada Gasometría Venosa

HEMOGRAMA

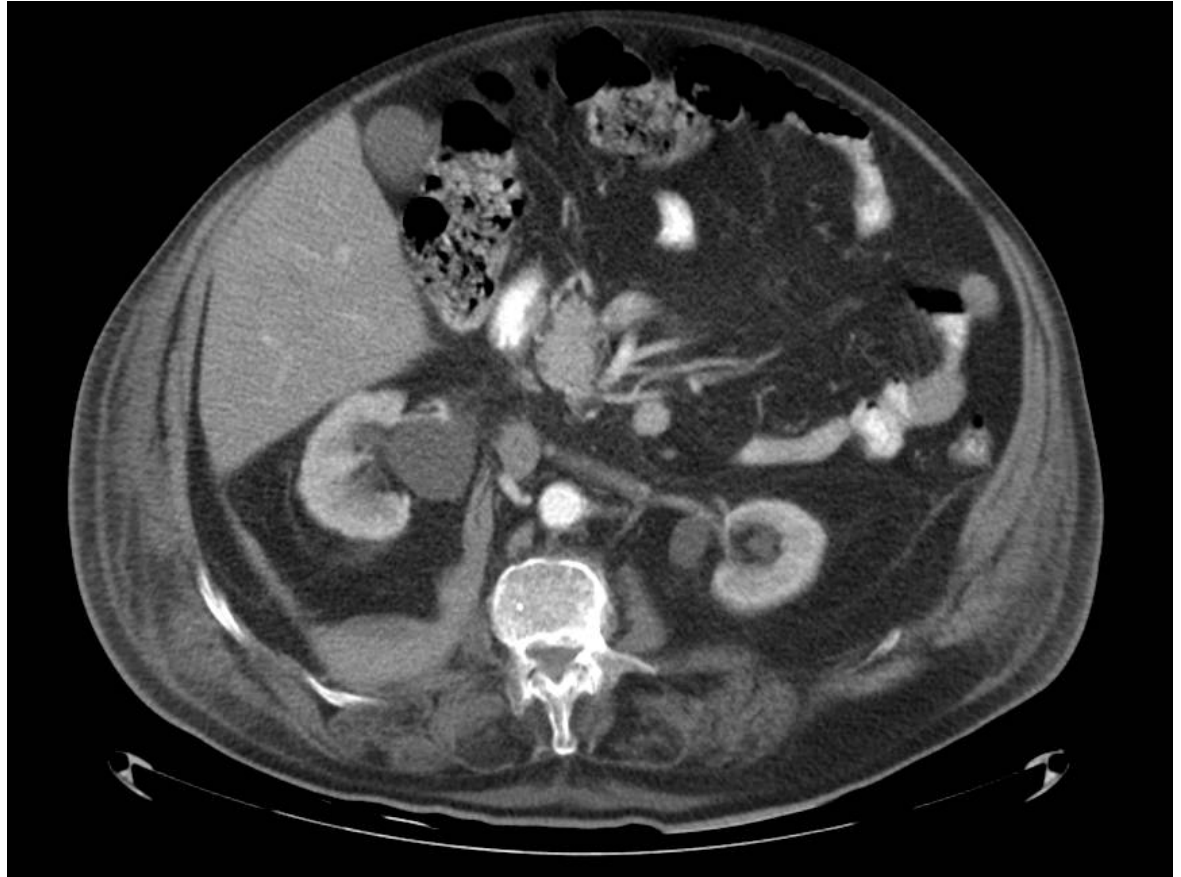
LEUCOCITOS	* 12.03	x10 ³ /uL	[4.00 - 10.00]	GPLH
HEMATÍES	* 2.95	10 ⁶ /uL	[4.50 - 5.50]	GPLH
HEMOGLOBINA	9.1	g/dL	[13.0 - 17.0]	GPLH
HEMATOCRITO	27.5	%	[40.0 - 50.0]	GPLH
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	93.2	fL	[83.0 - 101.0]	GPLH
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	30.8	pg	[27.0 - 32.0]	GPLH
CONCENTRACIÓN DE LA HCM	33.1	g/dL	[31.5 - 34.5]	GPLH
RDW	* 15.4	%	[11.6 - 14.0]	GPLH
PLAQUETAS	296.0	x10 ³ /uL	[130.0 - 400.0]	GPLH
VPM	* 10.80	fL	[5.80 - 9.80]	GPLH

FÓRMULA LEUCOCITARIA

NEUTROFILOS SEGMENTADOS%	75.1	%	[40.0 - 80.0]	GPLH
LINFOCITOS%	* 15.4	%	[20.0 - 40.0]	GPLH
MONOCITOS%	8.6	%	[2.0 - 10.0]	GPLH
EOSINOFILOS%	* 0.5	%	[1.0 - 6.0]	GPLH
BASOFILOS%	0.4	%	[0.0 - 2.0]	GPLH
NEUTROFILOS SEGMENTADOS ABSOLUTOS	* 9.03	x10 ³ /uL	[2.00 - 7.00]	GPLH
LINFOCITOS ABSOLUTOS	1.85	x10 ³ /uL	[1.00 - 3.00]	GPLH
MONOCITOS ABSOLUTOS	* 1.04	x10 ³ /uL	[0.20 - 1.00]	GPLH
EOSINOFILOS ABSOLUTOS	0.06	x10 ³ /uL	[0.02 - 0.50]	GPLH
BASOFILOS ABSOLUTOS	0.05	x10 ³ /uL	[0.02 - 0.10]	GPLH

CASO CLÍNICO

En el TAC de abdomen destaca la presencia en el espacio pararenal posterior izquierdo, de una masa de 100 x 70 x 180 mm compatibles con **hematoma retroperitoneal**



CASO CLÍNICO

Se decide suspender la anticoagulación con enoxaparina y la AAS. En ese momento el tratamiento del paciente es:

Clopidogrel 75 mg cada 24 horas
Enoxaparina 40 mg cada 24 horas

RESTO IGUAL:

Enalapril 5 mg cada 12 horas

Omeprazol 20 mg cada 24 horas

Carvedilol 25 mg cada 12 horas

Nitroglicerina 10 mg en parchen transdermico cada 24 horas

Atorvastatina 80 mg cada 24 horas

Tamsulosina 0,4 mg cada 24 horas

CASO CLÍNICO

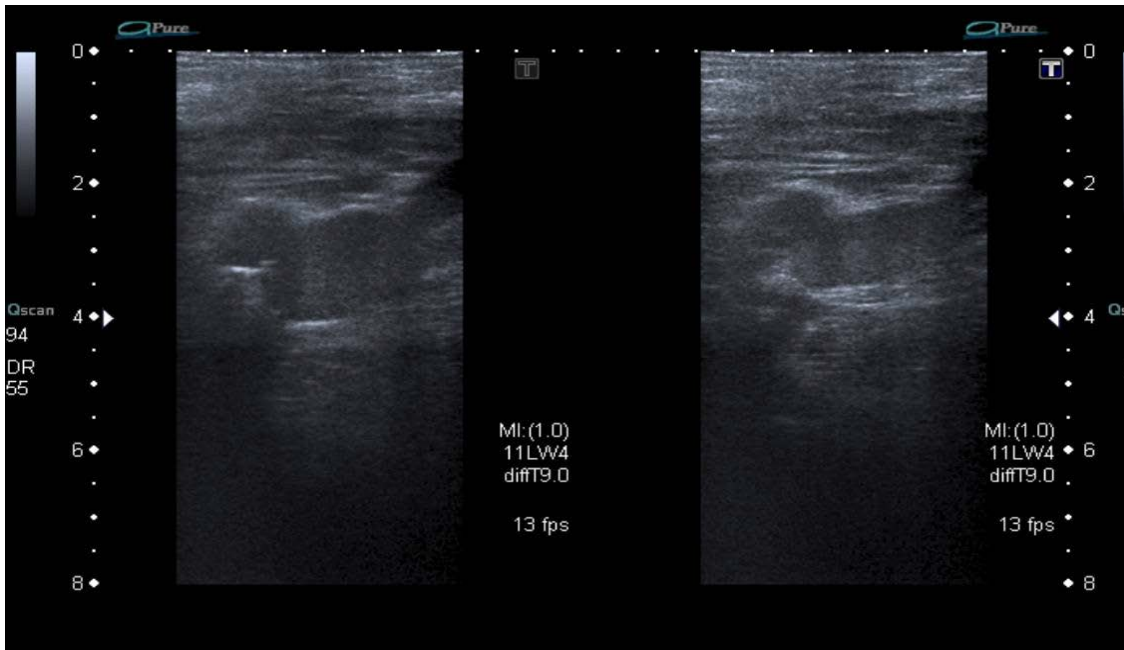
El paciente esta estable hemodinamicamente, controlando el dolor con paracetamol, y los niveles de hemoglobina se mantienen estables

Pero una semana después de reducir la dosis de enoxaparina, comienza con **sensación de dificultad respiratoria**, taquipnea a 28 respiraciones por minuto, saturando al 92% con Fio2 ambiente, y frecuencia cardiaca a 110 latidos por minuto.

CASO CLÍNICO

En la exploración se aprecia un aumento de tamaño y de temperatura en el miembro inferior derecho.

Se realiza un doppler de miembros inferiores donde se detecta **una trombosis venosa profunda** de la femoral común, safena interna y poplitea derechas



CASO CLÍNICO

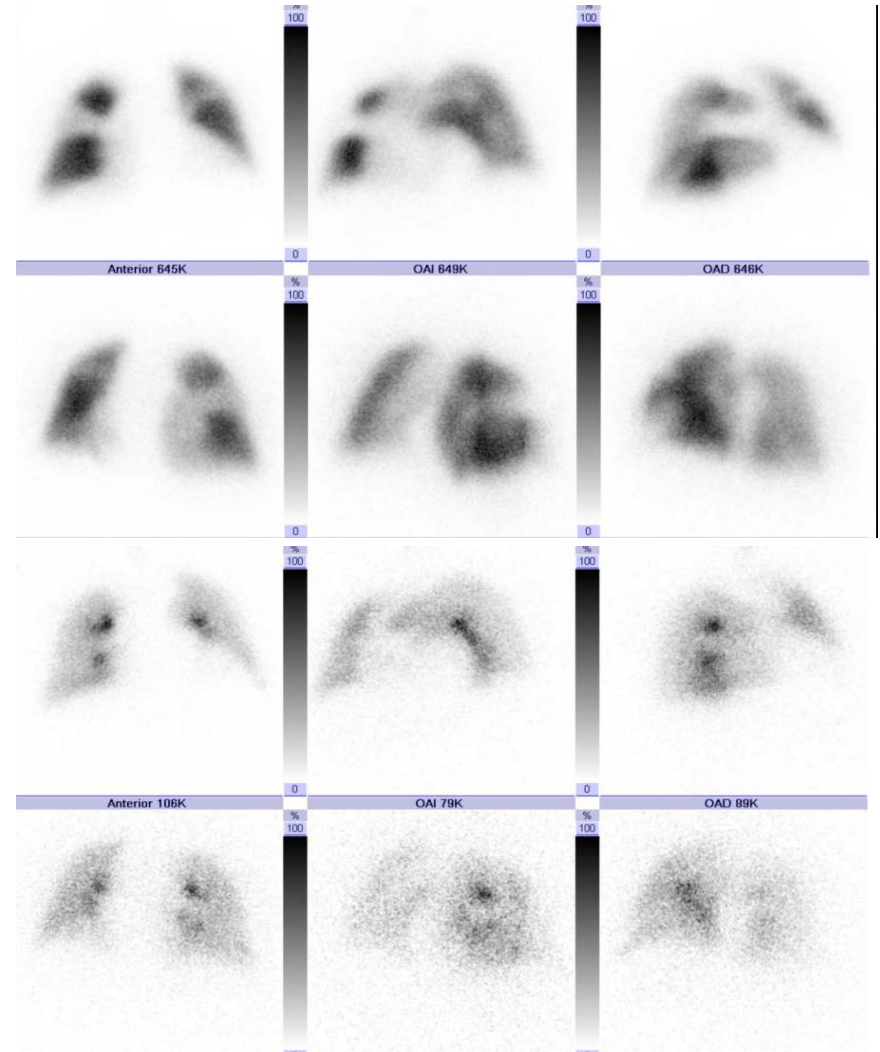
En ese momento, se decide reintroducir la enoxaparina a la dosis de anticoagulación utilizando determinaciones seriadas de factor Xa

COAGULACIÓN				
TP%	87.0	%	[70.0 - 140.0]	MP
TP INR	1.10		[1.00 - 1.30]	MP
TTPA	40.3	Seg.	[28.0 - 42.0]	MP
TTPA RATIO	* 1.22		[1.00 - 1.20]	MP
NIVELES FACTOR Xa	0.7	UI/mL	[0.1 - 2.0]	MP

Para evitar el riesgo de una nueva nefropatía por contraste, se opta por realizar una gammagrafía de ventilación/perfusión

CASO CLÍNICO

Se visualizan múltiples defectos de perfusión en ambos campos pulmonares, de carácter segmentario y subsegmentario, de morfología triangular con ventilación conservada, compatible con un **tromboembolismo pulmonar bilateral**



CASO CLÍNICO

Y en este momento, la cara que a uno se le pone es...



CASO CLÍNICO

Situaciones de riesgo: Activación del Factor Tisular (por lesión endotelial más estasis venosa)

- Neoplasia (interrelación de la célula tumoral y el sistema hematopoyético, disminución de la movilidad, déficit en la ingesta de folatos, tratamiento..)

- Fármacos: Tamoxifeno, Es...

Incremento de proteínas trombóticas

- Factor V Leiden (resistencia a la inhibición por la proteína C activada).
- Mutación del gen de la protrombina (Protrombina G20210A).
- Niveles elevados de factores V, VII, IX, XI, VIII, o von Willebrand.

Aumento de la viscosidad sanguínea (junto con la presencia de células sanguíneas anómalas)

- Trastornos mieloproliferativo.

- Policitemia Vera.

- Trombocitemia esencial.

- Trombocitopenia trombótica trombocitopénica.

- Hiperlipemia.

- Sd nefrótico.

- HPN.

- Síndrome antifosfolípido.

- Hiperhomocisteinemia

NEGATIVO

CASO CLÍNICO

El paciente es dado de alta con enoxaparina y clopidogrel y a las 4 semanas se pauta tratamiento con:

Clopidogrel 75 mg cada 24 horas

Acenocumarol ajustando dosis para INR 1,5-2,5

RESTO IGUAL:

Enalapril 5 mg cada 12 horas

Omeprazol 20 mg cada 24 horas

Carvedilol 25 mg cada 12 horas

Nitroglicerina 10 mg en parchen trasndermico cada 24 horas

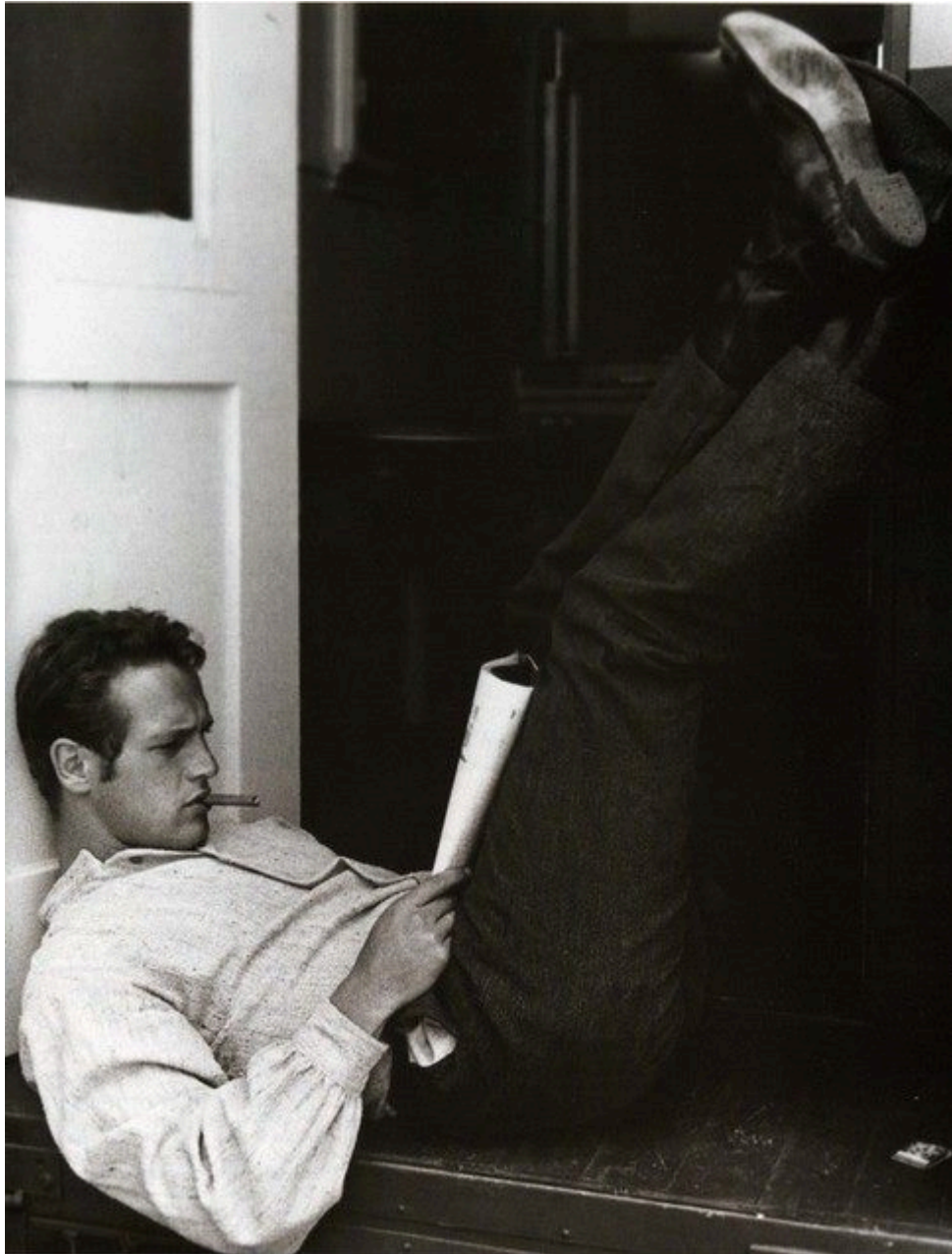
Atorvastatina 80 mg cada 24 horas

Tamsulosina 0,4 mg cada 24 horas

**Una vez
más..**



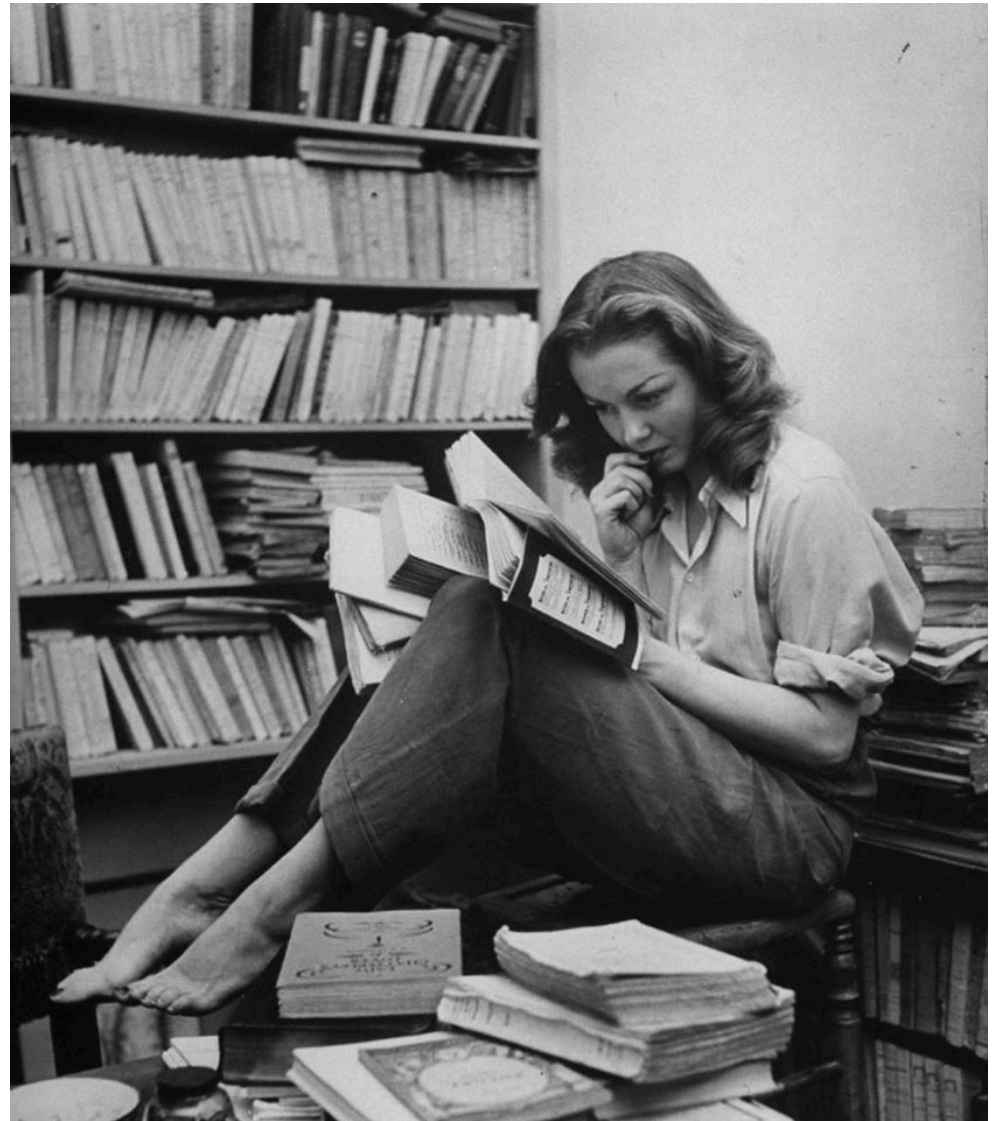
Juan Ig. Ramos-Clemente Romero. Hospital
Infanta Elena. CUH Huelva



A veces, la medicina interna se encarga de casos de **difícil diagnóstico** por tratarse de entidades poco prevalentes o con presentaciones atípicas

Aunque la mayor parte de las veces, estamos tratando con casos clínicos con un **elevado nivel de complejidad**

Y la pregunta que nos hacemos en estos casos es siempre la misma...



**¿Hemos actuado
correctamente?**

PREGUNTA:

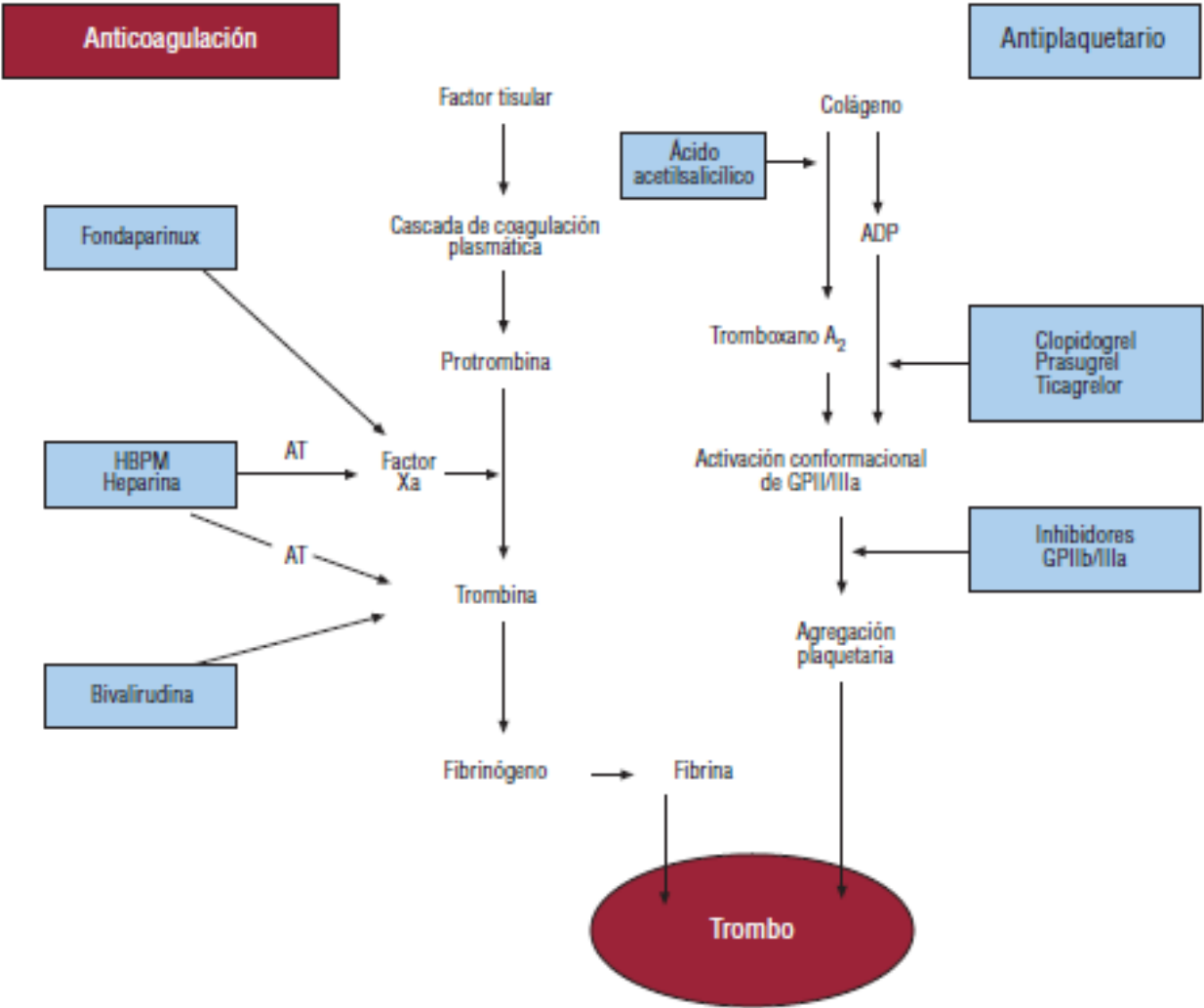
¿Evaluamos adecuadamente el riesgo de sangrado de nuestro paciente en el contexto del SCA?

Evaluación del riesgo de sangrado en el SCA

La rotura de una **placa arteriosclerótica vulnerable**, con la consiguiente formación de un trombo intravascular, es el mecanismo fisiopatológico que subyace al síndrome coronario agudo (SCA).

Como consecuencia de la lesión endotelial, se favorece la **activación de las plaquetas** y de los **mecanismos de la coagulación**; es necesaria la interacción entre ambos sistemas para la formación del trombo en el árbol coronario

Dianas de los antitrombóticos



Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST

Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)

Autores/Miembros del Grupo de Trabajo: Christian W. Hamm (Moderador) (Alemania)*, Jean-Pierre Bassand (Co-Moderador)*, (Francia), Stefan Agewall (Noruega), Jeroen Bax (Países Bajos), Eric Boersma (Países Bajos), Hector Bueno (España), Pio Caso (Italia), Dariusz Dudek (Polonia), Stephan Gielen (Alemania), Kurt Huber (Austria), Magnus Ohman (Estados Unidos), Mark C. Petrie (Reino Unido), Frank Sonntag (Alemania), Miguel Sousa Uva (Portugal), Robert F. Storey (Reino Unido), William Wijns (Bélgica) y Doron Zahger (Israel)

Recomendaciones para el diagnóstico y la estratificación del riesgo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
En pacientes con sospecha de SCASEST, el diagnóstico y la estratificación del riesgo isquémico/hemorrágico a corto plazo se debe basar en la combinación de la historia clínica, síntomas, hallazgos físicos, ECG (monitorización del segmento ST continua o repetida) y biomarcadores	I	A
Los pacientes con SCA deben ingresarse preferiblemente en unidades especializadas de dolor torácico o unidades coronarias	I	C
Se recomienda el uso de clasificaciones de riesgo establecidas para el pronóstico y el sangrado (p. ej., GRACE, CRUSADE)	I	B
Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones en un plazo de 10 min desde el primer contacto médico, que debe ser interpretado inmediatamente por un médico con experiencia. Esto debe repetirse en caso de recurrencia de síntomas y después de 6-9 y 24 h, y antes del alta hospitalaria	I	B
Se recomiendan otras derivaciones para el ECG (V _{3R} , V _{4R} , V ₇ -V ₉) cuando las derivaciones habituales no son concluyentes	I	C
Se debe tomar una muestra de sangre rápidamente para la determinación de troponinas (troponina cardiaca T o I). Los resultados deben estar disponibles en un plazo de 60 min. La prueba debe repetirse a las 6-9 h de la evaluación inicial si la primera determinación no es concluyente. Es aconsejable repetir la determinación después de 12-24 h si el estado clínico sigue indicando SCA	I	A
Se recomienda un protocolo rápido de exclusión (0 y 3 h) cuando se disponga de pruebas de alta sensibilidad para determinación de troponinas	I	B
Se recomienda un ecocardiograma a todos los pacientes para evaluar la función ventricular izquierda general y regional y para descartar o confirmar un diagnóstico diferencial	I	C
La angiografía coronaria está indicada en pacientes en los que se tenga que determinar la extensión de la enfermedad coronaria o de la lesión causal (véase la sección 5.4)	I	C
La angiografía coronaria por TC se debe considerar como una alternativa a la angiografía invasiva para excluir un SCA cuando hay una probabilidad baja a intermedia de enfermedad coronaria y cuando las troponinas y el ECG no sean concluyentes	IIa	B
En pacientes sin dolor recurrente, con ECG normal, troponinas negativas y clasificación de riesgo baja, se recomienda una prueba de estrés no invasiva para inducción de isquemia antes de decidir sobre la estrategia invasiva	I	A

Evaluación del riesgo de sangrado en el SCA

Actualmente existe una serie de escalas diseñadas para predecir las complicaciones hemorrágicas y estratificar el riesgo de hemorragia mayor de los pacientes con SCA.

CRUSADE	MEHRAN	ACTION
Subherwal , et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST- segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. Circulation. 2009; 119:1873-82.	Mehran R, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2010;55:2556-66	Mathews R, et al. In-hospital major bleeding during ST elevation and non-ST-elevation myocardial infarction care: derivation and validation of a model from the ACTION Registry W-GWTGTM. Am J Cardiol. 2011;107:1136-43.

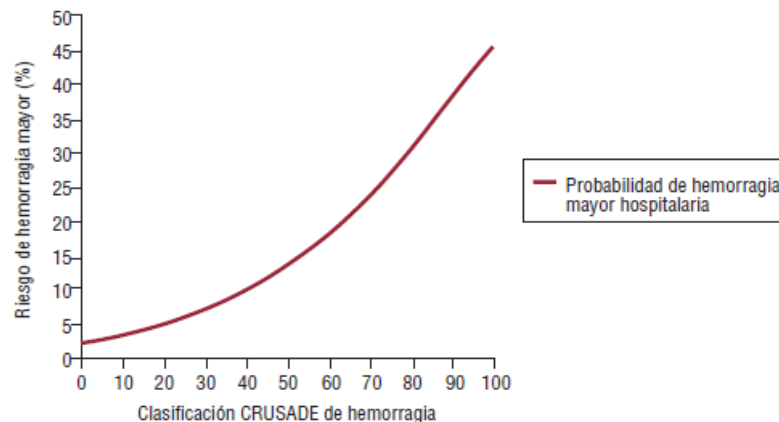
En un estudio retrospectivo, Abu-Assi et al (Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2012) compararon la validez de las escalas CRUSADE, MEHRAN y ACTION en el SCA, y observaron mejor capacidad del CRUSADE para predecir riesgo de hemorragia

Evaluación del riesgo de sangrado en el SCA

Algoritmo usado para determinar la clasificación de riesgo CRUSADE de hemorragia mayor intrahospitalaria

Predicador	Puntuación
Hematocrito basal (%)	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥ 40	0
Aclaramiento de creatinina (ml/min)	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
< 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Signos de insuficiencia cardiaca en el momento del contacto con el médico	
No	0
SI	7
Enfermedad vascular previa*	
No	0
SI	6
Diabetes mellitus	
No	0
SI	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
< 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5

CRUSADE: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines.
Reproducido de *Circulation* 2009¹¹, con permiso.



ESTRATIFICACION DE RIESGO DEPENDIENDO DEL PUNTAJE "CRUSADE".

Puntaje total (rango 1 – 100)	Riesgo de sangrado (%)
≤ 20 (muy bajo)	3,1
21 – 30 (bajo)	5,5
31 – 40 (moderado)	8,6
41 – 50 (alto)	11,9
> 50 (muy alto)	19,5

Evaluación del riesgo de sangrado en el SCA

- Hematocrito basal 45.9%
- Aclaramiento de creatinina 85,6 ml/min (mdrd4)
- Frecuencia cardiaca 145 lpm
- Sexo masculino
- Sin signos de insuficiencia cardiaca (PoBNP 328 pg/lm)
- Sin enfermedad vascular previa
- Diabético
- Presión arterial 145/72

PUNTUACION TOTAL: 35 puntos

RIESGO MODERADO

Algoritmo usado para determinar la clasificación de riesgo CRUSADE de hemorragia mayor intrahospitalaria

Predicor	Puntuación
Hematocrito basal (%)	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
> 40	0
Aclaramiento de creatinina (ml/min)	
< 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
<70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Signos de insuficiencia cardiaca en el momento del contacto con el médico	
No	0
Si	7
Enfermedad vascular previa^a	
No	0
Si	6
Diabetes mellitus	
No	0
Si	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
< 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
> 201	5

CRUSADE: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines. Reproducido de Circulation 2009²⁴, con permiso.

- **Elección del stent:**

Hay que evitar los stent farmacoactivos en pacientes con alto riesgo hemorrágico y limitarlos a las situaciones clínicas o anatómicas en que se ha demostrado mayor beneficio, es decir, las relacionadas con mayor tasa de reestenosis (lesiones largas y múltiples, vasos pequeños, diabetes mellitus).

Ruiz-Nodar JM, Marín F, Lip GYH. Tratamiento antitrombótico y tipo de stent en pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una intervención coronaria percutánea. Rev Esp Cardiol. 2013;66:12-6.

- **Elección de la vía de acceso:**

Siempre que la situación hemodinámica del paciente y la experiencia del operador lo permitan, se debe escoger la vía de acceso radial, ya que se asocia a una reducción significativa de la tasa de sangrados relacionados con el acceso vascular.

Faxon DP, Eikelboom JW, Berger PB, Holmes DR, Bhatt DL, Moliterno DJ, et al. Consensus document: antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing coronary stenting. A North-American perspective. Thromb Haemost. 2011;106:572-84.

RESPUESTA:

Debimos haber advertido a los hemodinamistas de que se trataba de un paciente con riesgo moderado de sangrado

PREGUNTA:

¿Fue adecuada la elección de la terapia antiagregante?

Elección de la terapia antiagregante

La activación plaquetaria y su posterior agregación desempeñan uno de los papeles principales en la trombosis arterial

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios debe instaurarse lo más precozmente posible

Debe utilizarse AAS asociado aun IP2Y, quedando los inhibidores IIb/IIIa relegados actualmente a un papel secundario

Inhibidor COX1	Inhibidor P2Y	Inhibidor IIB/IIIA
AAS	Clopidogrel Ticagrelor Prasugrel	Abciximab Eptifibatida Tirofiban

Principales novedades de la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST²

Recomendaciones novedosas	Clase ^a	Nivel ^b
Recomendación de utilizar un protocolo de rápida resolución (analítica a las 0 y a las 3 h) en el diagnóstico del SCASEST cuando se disponga de troponina ultrasensible	I	B
Recomendación de estratificar el pronóstico sistemáticamente con una escala de riesgo isquémico (GRACE) y otra de riesgo hemorrágico (CRUSADE)	I	B
Recomendación de incluir un ecocardiograma en el proceso diagnóstico y de evaluación de riesgo del SCASEST en el ámbito de urgencias y unidades de dolor torácico	I	C
Recomendación de utilizar ticagrelor en los pacientes de riesgo moderado o alto para eventos isquémicos, independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluidos los pacientes pretratados con clopidogrel y aquellos con anatomía coronaria no conocida	I	B
Recomendación de utilizar prasugrel en los pacientes que no hayan tomado previamente un inhibidor de P2Y ₁₂ con anatomía coronaria conocida y candidatos a ICP, a menos que haya riesgo de sangrado amenazante para la vida u otras contraindicaciones	I	B
Recomendación de reservar el clopidogrel para los pacientes que no puedan tomar prasugrel o ticagrelor	I	A
Recomendación de utilizar fondaparinux asociado a antiagregación como primera opción de anticoagulación en pacientes de riesgo bajo o moderado-alto de eventos isquémicos	I	A
Recomendación de usar sistemáticamente una estrategia invasiva, con énfasis en la importancia de realizar una adecuada estratificación del riesgo en este heterogéneo grupo de pacientes	I	A
Recomendación de coronariografía en las primeras 24 h para los pacientes con puntuación GRACE > 140 o con al menos un criterio principal de alto riesgo	I	A
Recomendación de perseguir como objetivo terapéutico cifras de cLDL < 70 mg/dl	I	B

Estudio	Población	Comparación	Objetivo principal	Mortalidad	IAM	ACV	Trombosis del stent	Hemorragia
CURE ¹⁰⁰ (2001)	12.562 SCA/SEST	Clopidogrel 75 mg (300 mg de carga) frente a placebo	Muerte CV, IAM, ACV Clopidogrel: 9,3% Placebo: 11,4% (p < 0,001) RAR: 2,1% RRR: 20% NNT = 48	Causas CV: clopidogrel: 5,1% placebo: 5,5% (p = NS)	Clopidogrel: 5,2% Placebo: 6,7% (p no descrita)	Clopidogrel: 1,2% Placebo: 1,4% (p no descrita)	No descrito	Hemorragia mayor ^a : clopidogrel: 3,7% placebo: 2,7% (p = 0,001) NNH = 100
CURE IPC ¹⁰⁰ (2001)	2.658 SCA/SEST sometidos a IPC	Como CURE (después de ICP, clopidogrel en ambos grupos durante 1 mes)	Muerte CV, IAM o RVD urgente en 30 días Clopidogrel: 4,5% Placebo: 6,4% RAR: 1,9% RRR: 30% NNT = 53	Clopidogrel: 2,4% Placebo: 2,3% (p = NS)	Clopidogrel: 4,5% Placebo: 6,4% (p no descrita)	No descrito	No descrito	Hemorragia mayor ^a : clopidogrel: 2,7% placebo: 2,5% (p = 0,69)
TRITON ¹⁰⁰ (2007)	13.608 sometidos a ICP SCA/SEST, 74% IAM/CEST, 26%	Prasugrel 10 mg (60 mg de carga) frente a clopidogrel 75 mg (300 mg de carga)	Muerte CV, IAM, ACV Prasugrel: 9,9% Clopidogrel: 12,1% (p < 0,001) RAR, 2,2% RRR, 27% NNT = 45	Causas CV: prasugrel, 2,1% clopidogrel, 2,4% (p = 0,31) Cualquier causa: prasugrel, 3% clopidogrel, 3,2% (p = 0,64)	Prasugrel: 7,3% Clopidogrel: 9,5% (p < 0,001)	Prasugrel: 1% Clopidogrel: 1% (p = 0,93)	Prasugrel, 1,1% Clopidogrel, 2,4% (p < 0,001)	Hemorragias mayores no relacionadas con la cirugía ^a : prasugrel, 2,4% clopidogrel, 1,8% (p = 0,03) NNH = 167 Hemorragias mayores relacionadas con la cirugía: prasugrel, 13,4% clopidogrel, 3,2% (p < 0,001) NNH = 10 (cirugía)
PLATO ¹⁰⁰ (2009)	18.624 SCA/SEST, 59% IAM/CEST, 38% (invasiva y no invasiva)	Ticagrelor 90 mg b.i.d. (180 mg de carga) frente a clopidogrel 75 mg (300-600 mg de carga)	Muerte por causas vasculares, IAM, ACV Ticagrelor: 9,8% Clopidogrel: 11,7% (p < 0,001) RAR: 1,9% RRR: 16% NNT = 53	Causas vasculares: ticagrelor, 4% clopidogrel, 5,1% (p = 0,001) Cualquier causa: ticagrelor, 4,5% clopidogrel, 5,9% (p < 0,001)	Ticagrelor: 5,8% Clopidogrel: 6,9% (p = 0,005)	Ticagrelor: 1,5% Clopidogrel: 1,3% (p = 0,22)	Véase más abajo	Hemorragias mayores ^a : ticagrelor, 11,6% clopidogrel, 1,2% (p = 0,43) NNH = NA Hemorragias no relacionadas con la cirugía: ticagrelor, 4,5% clopidogrel, 3,8% (p = 0,03) NNH = 143 (no sometidos a cirugía)
PLATO Planned Invasive Strategy ¹⁰⁰ (2010)	13.408 (estrategia invasiva) SCA/SEST: 50,9% IAM/CEST: 49,1%	Como PLATO	Muerte por causas vasculares, IAM, ACV: ticagrelor, 9% clopidogrel, 10,7% (p = 0,0025) RAR: 1,7% RRR: 16% NNT = 59	Muerte CV: ticagrelor, 3,4% clopidogrel, 4,3% (p = 0,25) Cualquier causa: ticagrelor, 3,9% clopidogrel, 5% (p = 0,010)	Ticagrelor: 5,3% Clopidogrel: 6,6% (p = 0,0023)	Ticagrelor: 1,2% Clopidogrel: 1,1% (p = 0,65)	Ticagrelor: 2,2% Clopidogrel: 3% (p = 0,014)	Hemorragias mayores ^a : ticagrelor, 11,6% clopidogrel, 1,5% NNH = NA
CURRENT OASIS ¹⁰⁰ (2010)	25.086 (estrategia invasiva) SCA/SEST, 63% IAM/CEST, 37%	Clopidogrel dosis doble (600 mg de carga 150 mg días 2-7, luego 75 mg frente a dosis estándar 75 mg (150 mg dosis de carga)	Muerte CV, IAM, ACV (a los 30 días): doble, 4,2% estándar, 4,4% (p = 0,30)	Muerte CV: doble, 2,1% estándar, 2,2% Cualquier causa: doble, 2,3% estándar, 2,4%	Doble: 1,9% Estándar: 2,2% (p = 0,09)	Doble: 0,5% Estándar: 0,5% (p = 0,95)	No descrito	Hemorragias mayores ^a : Doble: 2,5% Estándar: 2% (p = 0,01) NNH = 200
CURRENT PCI ¹⁰⁰ (2010)	17.263 sometidos a ICP, 95% SCA/SEST, 63% IAM/CEST, 37%	Como CURRENT	Muerte CV, IAM, ACV (a los 30 días): doble, 3,9% estándar, 4,5% (p = 0,039) RAR: 0,6% RRR: 14% NNT = 167	Muerte CV: doble, 1,9% estándar, 1,9% Cualquier causa: doble, 1,9% estándar, 2,1%	Doble: 2,0% Estándar: 2,6% (p = 0,018)	Doble: 0,4% Estándar: 0,4% (p = 0,56)	No se describen los valores absolutos (31% de RRR con la dosis doble frente a la dosis estándar)	Hemorragias mayores ^a : doble, 1,6% estándar, 1,1% (p = 0,009) NNH = 200

Elección del tipo de antiagregante

ANTIAGREGANTE	RIESGO HEMORRAGICO
CLOPIDOGREL	Aumento de la tasa de hemorragias mayores frente a placebo (3,7 vs 2,7 p<0,01) sin aumento del riesgo de hemorragias con riesgo vital
PRASUGREL	Aumento de la tasa de hemorragias mayores frente a clopidogrel, principalmente a expensas del sangrado espontáneo (2,4 vs 1,8 p=0,03). Aumento de la tasa de hemorragia con riesgo vital frente a clopidogrel (1,4 vs 0,9 p<0,01)
TICAGRELOR	Sin diferencias significativas con clopidogrel en la tasa global de hemorragias (11,6 vs 11,2 p=0,43) aunque si se detectó un aumento del sangrado menor (4,3 vs 3,8 p=0,03)



American Heart Journal

Volume 157, Issue 5, May 2009, Pages 818–824.e1



ORIGINAL ARTICLE

Genetic Determinants of Response to Clopidogrel and Cardiovascular Events

Tabassome Simon, M.D., Ph.D., Céline Verstuyft, Pharm.D., Ph.D., Murielle Mary-Krause, Ph.D., Lina Quteineh, M.D., Elodie Drouet, M.Sc., Nicolas Méneveau, M.D., P. Gabriel Steg, M.D., Ph.D., Jean Ferrières, M.D., Nicolas Danchin, M.D., Ph.D., and Laurent Becquemont, M.D., Ph.D., for the French Registry of Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) Investigators

Trial Design

Evaluation of individualized clopidogrel therapy after drug-eluting stent implantation in patients with high residual platelet reactivity: Design and rationale of the GRAVITAS trial

Matthew J. Price, MD^a, Peter B. Berger, MD^b, Dominick J. Angiolillo, MD, PhD^c, Paul S. Teirstein, MD^a, Jean-François Tanguay, MD^d, David E. Kandzari, MD^a, Christopher P. Cannon, MD^e, Eric J. Topol, MD^a

THE LANCET

Volume 382, Issue 9892, 17–23 August 2013, Pages 614–623



Articles

Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): a prospective multicentre registry study

Dr Gregg W Stone, MD^{a, b}, Bernhard Witzenbichler, MD^c, Giora Weisz, MD^{a, b}, Michael J Rinaldi, MD^d, Franz-Josef Neumann, MD^e, D Christopher Metzger, MD^f, Timothy D Henry, MD^g, David A Cox, MD^h, Peter L Duffy, MDⁱ, Ernest Mazzaferri, MD^j, Paul A Gurbel, MD^k, Ke Xu, PhD^{a, b}, Helen Parise, MSc^{a, b}, Ajay J Kirtane, MD^{a, b}, Bruce R Brodie, MD^l, Roxana Mehran, MD^m, Thomas D Stuckey, MDⁿ, for the ADAPT-DES Investigators[†]



American Heart Journal

Volume 161, Issue 1, January 2011, Pages 5–12.e5



Trial Design

Randomized comparison of platelet function monitoring to adjust antiplatelet therapy versus standard of care: Rationale and design of the Assessment with a double Randomization of (1) a fixed dose versus a monitoring-guided dose of aspirin and Clopidogrel after DES implantation, and (2) Treatment Interruption versus Continuation, 1 year after stenting (ARCTIC) study

Jean-Philippe Collet, MD, PhD^{a, g}, Guillaume Cayla, MD^{b, g}, Thomas Cuisset, MD^{c, g}, Simon Elhadad, MD^{d, g}, Grégoire Rangé, MD^{e, g}, Eric Vicaut, MD, PhD^{f, g}, Gilles Montalescot, MD, PhD^{a, g}



Juan Ig. Ramos-Clemente Romero. Hospital
Infanta Elena. CUH Huelva

Triple terapia

Aproximadamente un 6-8% de los pacientes con SCA tienen una indicación para la anticoagulación oral

la situación clínica más característica es la de un paciente con una indicación clara para la anticoagulación oral que sufre un infarto agudo de miocardio

Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial

Dr Willem JM Dewilde, MD  , Tom Oirbans, MSc, Prof Freek WA Verheugt, MD, Johannes C Kelder, MD, Bart JGL De Smet, MD, Jean-Paul Herrman, MD, Tom Adriaenssens, MD, Mathias Vrolix, MD, Antonius ACM Heestermans, MD, Marije M Vis, MD, Prof Jan GP Tijssen, MD, Arnoud W van 't Hof, MD, Jurriën M ten Berg, MD, for the WOEST study investigators

Triple terapia

AAS + clopidogel + antivitaminaK

- ESTUDIO WOEST:

Ensayo aleatorizado, multicéntrico donde se incluyeron 573 pacientes que tomaban anticoagulantes orales y fueron sometidos a angioplastia.

Se aleatorizó a clopidogrel solo (más la anticoagulación que ya tomaban, grupo denominado “doble terapia”), o a clopidogrel y aspirina (“triple terapia”) con un seguimiento de un año

El grupo de doble terapia presentó una menor tasa de hemorragia (15,8 vs 6,5) sin incremento de las complicaciones trombóticas y con una reducción de la mortalidad por cualquier causa



Triple terapia

AAS + prasugrel+ antivitaminaK

TCT@ACC-12: Invasive And Interventional Cardiology | March 2013

TRIPLE THERAPY WITH ASPIRIN, PRASUGREL AND VITAMIN K ANTAGONISTS IN PATIENTS WITH DRUG ELUTING STENT IMPLANTATION AND AN INDICATION FOR ORAL ANTICOAGULATION

Nikolaus Sarafoff, Amadea Martischinig, Jill Wealer, Katharina Mayer, Julinda Mehilli, Dirk Sibbing, Adnan Kastrati, Deutsches Herzzentrum

Se administró prasugrel en las siguientes situaciones:

- alta reactividad plaquetaria (evaluada mediante pruebas de función)
- riesgo alto de trombosis del stent (comorbilidades, complejidad de la lesión, trombosis del stent durante el tratamiento con clopidogrel)
- alergia al clopidogrel.

- Se produjeron hemorragias en el **28,6% de los pacientes tratados con prasugrel-terapia triple y en el 6,7% de los tratados con clopidogrel-terapia triple**
- Se confirmó un aumento del riesgo en el análisis ajustado (hazard ratio [HR] = 3,2; intervalo de confianza del 95% (1,1-9,1); $p = 0,03$).
- No hubo diferencias en los episodios trombóticos.**

Triple terapia

AAS + clopidogrel+ dabigatran

- El estudio **RE-DEEM** (n 1861) fue un ensayo de fase II de búsqueda de dosis, controlado con placebo y doble ciego para evaluar la seguridad de dabigatran en pacientes con SCA y doble terapia con AAS y clopidogrel detectó un incremento del riesgo de hemorragia

Oldgren J, Budaj A, Granger CB, Khder Y, Roberts J, Siegbahn A, et al; RE-DEEM Investigators. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. *Eur Heart J*. 2011;32:2781-9.

- Sin embargo, un análisis de los subgrupos del estudio **RE-LY** detectó que dabigatrán 110 mg dos veces al día no era inferior a la warfarina, con menor frecuencia de hemorragias, independientemente del uso concomitante de antiagregantes plaquetarios

Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. *Circulation*. 2013;127:634-40.

Triple terapia

AAS + clopidogrel + apixaban

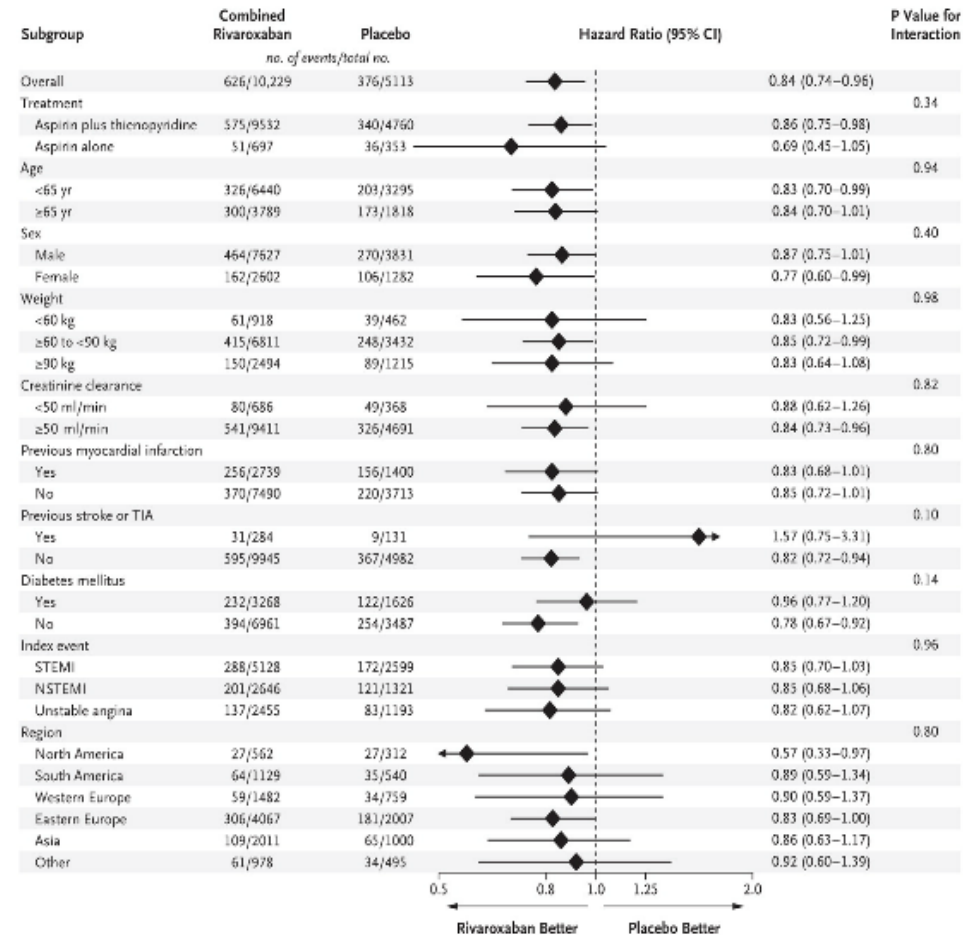
- El estudio **APPRAISE-2** fue suspendido prematuramente tras reclutar 7392 pacientes al observarse un incremento de los episodios hemorrágicos sin reducción de los episodios isquémicos.
- Se evaluaba apixaban 5 mg/12 horas vs placebo en pacientes con SCA reciente y alto riesgo de isquemia recurrente
- También se observó un incremento de las hemorragias fatales e intracraneales que desaconsejan su uso en la práctica clínica

Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al; APPRAISE-2 Investigators. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med.* 2011;365:1844.

Triple terapia

AAS + clopidogrel + rivaroxaban

En el estudio ATLAS ACS 2 – TIMI 51 en los que se comparaba la eficacia y seguridad de rivaroxaban 2,5 mg cada 12 horas y 5 mg cada 12 horas, se observó una reducción de fenómenos trombóticos y reducción global de la mortalidad con un leve incremento del riesgo hemorrágico con ambas dosis.



Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al; ATLAS ACS 2-TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med.* 2012;366:9-19.

RESPUESTA:

Clopidogrel + warfarina parece ser la mejor opción eficacia-seguridad en nuestro paciente

PREGUNTA:

¿Fue adecuada la elección del tratamiento anticoagulante?

Recomendaciones para los fármacos anticoagulantes

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
La anticoagulación está recomendada para todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario	I	A
La anticoagulación se debe seleccionar según el riesgo isquémico y hemorrágico, y según el perfil de eficacia y seguridad del fármaco seleccionado	I	C
Está recomendado el fondaparinux (2,5 mg/día subcutáneo) por ser el fármaco con el perfil de eficacia y seguridad más alto en cuanto a la anticoagulación	I	A
Si el anticoagulante inicial es fondaparinux, se debe añadir un único bolo de HNF en el momento de la ICP (85 UI/kg adaptado al tiempo de activación de la coagulación o 60 UI/kg en caso de uso concomitante de inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa)	I	B
Está recomendada la enoxaparina (1 mg/kg dos veces al día) cuando no esté disponible el fondaparinux	I	B
Cuando el fondaparinux o la enoxaparina no estén disponibles, está indicado administrar HNF con un TTPA diana de 50-70 s u otras HBPM a las dosis específicas recomendadas	I	C
Está recomendado administrar bivalirudina más inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa condicionales como alternativa a la HNF más inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa a pacientes que necesitan una estrategia invasiva urgente o precoz, sobre todo en casos con riesgo hemorrágico elevado	I	B
En una estrategia puramente conservadora, la anticoagulación debe mantenerse hasta el alta hospitalaria	I	A
Se debe considerar interrumpir la anticoagulación tras un procedimiento invasivo, excepto si se indica lo contrario	IIa	C
No está recomendado el intercambio de heparinas (HNF y HBPM)	III	B

Fondaparinux

Estudio Oasis-5

Efficacy and Safety of Fondaparinux Versus Enoxaparin in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Intervention

Results From the OASIS-5 Trial

Shamir R. Mehta, MD, MSc, FACC,* Christopher B. Granger, MD, FACC,†
John W. Eikelboom, MD, MSc,* Jean-Pierre Bassand, MD, FACC,‡ Lars Wallentin, MD, PhD,§
David P. Faxon, MD, FACC,|| Ron J. G. Peters, MD,¶ Andrzej Budaj, MD,** Rizwan Afzal, MSc,*
Susan Chrolavicius, BSc,* Keith A. A. Fox, MChB, FRCP,†† Salim Yusuf, DPHIL, FRCPC, FACC*

A dosis de 2,5 mg/día, el efecto anticoagulante medido mediante la actividad anti-Xa es un 50% inferior a enoxaparina a dosis estandar, pero se muestra igualmente eficaz

Este bajo nivel de anticoagulación explicaría la reducción significativa del sangrado respecto a enoxaparina (2,4 vs 5,1 p<0,001)

Enoxaparina

Coronary Heart Disease

Anti-Xa Activity Relates to Survival and Efficacy in Unselected Acute Coronary Syndrome Patients Treated With Enoxaparin

G. Montalescot, MD, PhD; J.P. Collet, MD, PhD; M.L. Tanguy, MD; A. Ankri, MD; L. Payot, MD; R. Dumaine, MD; R. Choussat, MD; F. Beygui, MD; V. Gallois, BS; D. Thomas, MD

No se recomienda la monitorización de los niveles de anti Xa salvo en poblaciones especiales, fundamentalmente obesos e insuficiencia renal

La actividad anti Xa debe mantenerse en el entorno de 1 UI/ml. El riesgo de hemorragia mayor se incrementa significativamente cuando la actividad anti Xa esta entre 1,8-2 UI/ml.

Niveles de actividad anti Xa menores a 0,5 UI/ml se relacionan con un aumento significativo de la mortalidad a 30 días

Bivalirudina

Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial

Gregg W Stone MD, Harvey D White MD, E Magnus Ohman MD, Michel E Bertrand MD, A Michael Lincoff MD, Brent T McLaurin MD, David A Cox MD, Stuart J Pocock PhD, James H Ware PhD, Frederick Feit MD, Antonio Colombo MD, Steven V Manoukian MD, Alexandra J Lansky MD, Roxana Mehran MD, Jeffrey W Moses MD and for the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial investigators

Inhibidor directo de la trombina (factor IIa) que en el SCASEST solo se ha evaluado en el contexto del ICP

En pacientes en tratamiento con AAS y clopidogrel, cuando se van a someter a ACP, comparado con HBPM y HNF cuando se asocian a inhibidores IIb/IIIa presenta una menor tasa de hemorragia mayor peri intervencionismo sin un aumento del riesgo de trombosis.

RESPUESTA:

Debió haberse tenido en cuenta el uso de fondaparinux en este paciente

PREGUNTA:

¿Se manejó adecuadamente la presencia del hematoma retroperitoneal?

Hematoma retroperitoneal espontaneo

El **hematoma retroperitoneal espontaneo** se considera una complicación asociada al tratamiento anticoagulante, aunque puede observarse también en neoplasias, vasculitis, coagulopatías, diálisis o rotura de vasos.

Las características clínicas clásicas son **masa abdominal palpable, dolor lumbar o abdominal, hipotensión y caída del hematocrito.**

En ocasiones puede producirse una **neuropatía femoral** por compresión que puede requerir drenaje quirúrgico o percutáneo.

Hematoma retroperitoneal espontaneo

No hay un consenso sobre cuál es el mejor tratamiento de estos pacientes, debido a que la evidencia está basada en pequeñas series o casos aislados.

El hematoma queda en muchas ocasiones contenido por fascia del psoas, aumenta la presión intracompartimental y favoreciendo la hemostasia

En la mayoría de las series se propone un **manejo conservador** siempre que sea posible.

Recomendaciones para las complicaciones hemorrágicas

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Está recomendada la evaluación individual del riesgo hemorrágico basándose en las características basales (usando clasificaciones de riesgo), tipo y duración de la farmacoterapia	I	C
Están indicados los fármacos o combinaciones de fármacos y procedimientos no farmacológicos (acceso vascular) de los que se sabe conllevan riesgo reducido de sangrado en pacientes con alto riesgo de hemorragia	I	B
Está indicada la interrupción o neutralización de los tratamientos anticoagulantes y antiplaquetarios en caso de hemorragia mayor, excepto cuando se pueda controlar adecuadamente con medidas hemostáticas específicas	I	C
Está recomendada la administración conjunta de inhibidores de la bomba de protones y antitrombóticos a pacientes con riesgo aumentado de hemorragias gastrointestinales	I	B
Se debe manejar las hemorragias menores preferiblemente sin interrumpir los tratamientos activos	I	C
Está recomendado interrumpir los antiplaquetarios y neutralizar su actividad con transfusión plaquetaria, dependiendo del tipo de fármaco del que se trate y de la gravedad de la hemorragia	I	C
La transfusión sanguínea puede tener efectos deletéreos en el resultado clínico, por lo que está indicada únicamente después de la evaluación individual, pero no para pacientes hemodinámicamente estables con hematocrito > 25% o concentración de hemoglobina > 7 g/dl	I	B
La eritropoyetina no está indicada para el tratamiento de la anemia o la pérdida de sangre	III	A

RESPUESTA:

El manejo del hematoma fue conservador, y la supresión de la terapia anticoagulante y antiagregante razonables al ser un sangrado mayor

PREGUNTA:

¿Se evaluó correctamente el riesgo de ETV?

Table 1. Cardiac sources of embolism

Cardioembolic sources		
High risk	Medium risk	Low/unclear risk
Left atrial thrombosis	Left ventricular thrombosis	▪
Atrial fibrillation	Left ventricular hypokinesia/aneurysm	Patent foramen ovale
Atrial flutter	Bioprosthetic valve	Atrial septal aneurysm
Rheumatic mitral valve stenosis	Congestive failure	Spontaneous echocontrast
Left ventricular thrombosis	Cardiomyopathy	▪
Recent anterior myocardial infarction	Myxomatous MVP	Aortic valve sclerosis/stenosis
Endocarditis	▪	Mitral annular calcification
Prosthetic cardiac valves	▪	▪
Tumors	▪	▪
Myxoma	▪	▪
Papillary fibroelastoma	▪	▪
Metastatic cancer	▪	▪

MVP, mitral valve prolapse.

Heart Disease May Be a Risk Factor for Pulmonary Embolism Without Peripheral Deep Venous Thrombosis

Henrik T. Sørensen, DMSc; Erzsebet Horvath-Puho, PhD; Timothy L. Lash, DSc;
 Christian F. Christiansen, MD; Raffaele Pesavento, MD; Lars Pedersen, PhD;
 John A. Baron, MD; Paolo Prandoni, PhD

(*Circulation*. 2011;124:1435-1441.)

Estudio de casos y controles:

- 45282 casos con TEP
- 4680 casos con TEP y TVP
- 59790 casos con TVP
- 541561 controles

El riesgo de sufrir un episodio de Embolia pulmonar , con o sin trombosis venosa asociada es especialmente alto en los primeros tres meses tras el SCA

Variable	Isolated Pulmonary Embolism		Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis		Isolated Deep Venous Thrombosis	
	Adjusted Odds Ratio*	95% CI	Adjusted Odds Ratio*	95% CI	Adjusted Odds Ratio*	95% CI
Myocardial infarction						
≤3 mo before VTE†	43.5	39.6–47.8	19.7	16.0–24.2	9.6	8.6–10.7
>3 mo before VTE†	1.8	1.7–1.9	1.2	1.0–1.4	1.11	1.06–1.17

Regla de Wells	Versión original⁹⁵	Versión simplificada¹⁰⁷
<i>EP o TVP previa</i>	1,5	1
<i>Ritmo cardiaco ≥ 100 lpm</i>	1,5	1
<i>Cirugía o inmovilización en las últimas 4 semanas</i>	1,5	1
<i>Hemoptisis</i>	1	1
<i>Cáncer activo</i>	1	1
<i>Signos clínicos de TVP</i>	3	1
<i>Diagnóstico alternativo menos probable que la EP</i>	3	1
Probabilidad clínica		
<i>Puntuación de tres niveles</i>		
Bajo	0-1	ND
Intermedio	2-6	ND
Alto	≥ 7	ND
<i>Puntuación de dos niveles</i>		
EP improbable	0-4	0-1
EP probable	≥ 5	≥ 2

PUNTUACIÓN TOTAL: 9 puntos
ALTO RIESGO

Puntuación Geneva revisada	Versión original¹⁴	Versión simplificada¹⁵
<i>EP o TVP previa</i>	3	1
<i>Ritmo cardiaco</i>		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm	5	2
<i>Cirugía o fractura en el último mes</i>	2	1
<i>Henoptisis</i>	2	1
<i>Cáncer activo</i>	2	1
<i>Dolor de extremidad inferior unilateral</i>	3	1
<i>Dolor a la palpación venosa profunda de extremidad inferior y edema unilateral</i>	4	1
<i>Edad > 65 años</i>	1	1
Probabilidad clínica		
<i>Puntuación de tres niveles</i>		
Bajo	0-3	0-1
Intermedio	4-10	2-4
Alto	≥ 11	≥ 5
<i>Puntuación de dos niveles</i>		
EP improbable	0-5	0-2
EP probable	≥ 6	≥ 3

PUNTUACIÓN TOTAL: 13 puntos
ALTO RIESGO

RESPUESTA:

El paciente estaba bien
identificado como de alto riesgo
y se actuó correctamente al no
suprimir completamente el
tratamiento con enoxaparina

PREGUNTA:

¿se ha elegido la mejor opción terapéutica para el tratamiento de la ETV?

NACO en la ETV

- **RECOVER-II**

Dabigatran 150 mg cada 12 horas es no inferior a warfarina para TVP y/o EP

Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, et al., RECOVER Study Group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med. 2009;361:2345-52.

- **EINSTEIN-DTV**

Rivaroxaban 15 mg cada 12 horas durante las primeras tres semanas, seguido de 20 mg cada 24 horas para a warfarina para TVP y/o EP con un beneficio estadísticamente significativo (eventos tromboticos recurrentes + hemorragias mayores)

**NINGUNA DE ESTAS
DOSIS SERVIRÍA EN
TRIPLE TERAPIA**

Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al., EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med. 2010;363:2499-510.

RESPUESTA:

Clopidogrel + warfarina parece ser la mejor opción eficacia-seguridad en nuestro paciente

Un caso problemático pero real



NHC: _____ N. Episodio: _____ Paciente: _____

Ventrículo derecho de tamaño normal y buena función sistólica global. Aurícula derecha normal. Aurícula izquierda de dimensiones normales. Calcificación del anillo valvular mitral con ligera insuficiencia (I/IV), sin estenosis. Válvula aórtica sin estenosis ni insuficiencia. Raíz aórtica de dimensiones normales. Vena cava inferior de tamaño normal y variaciones respiratorias fisiológicas. Pericardio normal. Tabiques intracardiacos de aspecto íntegro. Función diastólica conservada. No IT ni datos de HTP.
* EKG sin cambios con respecto a previos. T negativa en I, AVL V4-V5-V6

Evolución y Curso Clínico

El paciente ha presentado numerosas complicaciones durante su ingreso, incluyendo un hematoma retroperitoneal y una TVP con TEP. Se ha realizado estudio de hipercoagulabilidad secundaria que ha sido negativo. AL alta, tras discutirlo en sesión clínica, se decide combinar sintrón con Clopidogrel como opción mas segura para el manejo del paciente con INR entre 1.5-2.5

Intervención Quirúrgica / Procedimientos

via venosa, ecocordio, TAC abdomen, gammagrafía de ventilación perfusión, coronariografía, implante de stent farmacocactivo

Juicio Clínico

Principal

SCASEST KILLIP I
CORONARIOGRAFIA CON IMPLANTE DE STENT FARMACOACTIVO EN ADA
NEFROPATIA POR CONTRASTE
HEMATOMA RETROPERITONEAL EXPONTANEO
TROMBOSIS VENOSA DE FEMORAL COMÚN, SAFENA Y POPLITEA DERECHA
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Tratamiento

Dieta pobre en sal
Sintrón según la pauta de hematología adjunta para INR 1.5-2.5
Clopidogrel 75 mg en desayuno
Enalapril 5 mg en desayuno y cena
Omeprazol 20 mg en desayuno
Carvedilol 25 mg en desayuno y cena
Nitroglicerina 10 mg en parchen transdermico cada 24 horas
Atorvastatina 80 mg cada 24 horas
Tamsulosina 0,4 mg en cena

Plan de Actuación

Revisiones en consulta de hematología y medicina interna

La evaluación del riesgo hemorrágico es esencial en los pacientes con alto grado de complejidad, y debe determinar, no solo nuestra actitud en la elección de pruebas, sin también en la elección de fármacos

**GRACIAS A TODOS POR
VUESTRO INTERES**

