



Figura 2. Registros intracavitarios durante el EEF. Derivaciones DI, DIII y V₁ del ECG, electrograma del haz de His distal (His 1-2) y proximal (His 3-4), electrogramas del seno coronario desde distal (SC 1-2) hasta proximal (SC 9-10). A: registros intracavitarios que muestran preexcitación intermitente (HV 44 ms frente a HV 0 ms). B: registros intracavitarios durante estimulación progresiva desde el SC distal a 580 y 570 ms. Los dos primeros latidos muestran preexcitación por vía posterior izquierda y el tercer latido con el mismo ciclo de acoplamiento presenta pérdida brusca de la preexcitación. A partir de ese momento muestra preexcitación intermitente. ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; SC: seno coronario.

En resumen, mostramos un caso de VAC de bajo riesgo (preexcitación intermitente, conducción limitada y sin conducción durante la FA) que años después presenta un cambio transitorio de las propiedades de conducción, no reproducible en el EEF pese a la administración de isoproterenol (posiblemente por diferente estado adrenérgico). Esta situación plantea la duda de considerar la ablación durante el EEF basal en todos los casos, por el riesgo de conversión futura. Actualmente, no disponemos de datos sobre esta probabilidad o las consecuencias de esa conversión, por lo que se recomienda individualizar los casos y valorar la ablación directa inicial en función de la localización, el acceso vascular, la experiencia de los operadores y las preferencias del paciente⁴.

Óscar Alcalde*, Ermengol Vallés, Begoña Benito, Sandra Cabrera, Jesús Jiménez y Julio Martí Almor

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 61651@parcdesalutmar.cat (Ó. Alcalde).

On-line el 16 de junio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Almendral Garrote J, González Torrecilla E, Atienza Fernández F, Vigil Escribano D, Arenal Maiz A. Treatment of patients with ventricular preexcitation. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:859-68.
2. Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, Das SR, Hsu JC, Joglar JA, et al. Risk Stratification for Arrhythmic Events in Patients With Asymptomatic Pre-Excitation: A Systematic Review for the 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.018> [Epub ahead of print].
3. Gemma L, Steinberg L, Prystowsky E, Padanilam B. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:347-50.
4. Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A, Fontenla-Cerezuela A. Registro Español de Ablación con Catéter. XIV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:1127-37.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.009>

Desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico de pacientes con cardiopatía isquémica: experiencia de un centro



Rapid Desensitization to Aspirin in Patients With Coronary Artery Disease: A Single Center Experience

Sr. Editor:

La hipersensibilidad o intolerancia al ácido acetilsalicílico (AAS) se ha descrito en el 1,5%¹ de los pacientes con enfermedad coronaria y, pese a la publicación de protocolos de desensibilización, este procedimiento apenas se realiza. Es un reto terapéutico llevarlo a cabo en pacientes que requieren doble antiagregación para disminuir los efectos cardiovasculares adversos, por presentar síndrome coronario agudo², y en aquellos que precisan implante de *stent*.

La hipersensibilidad al AAS se debe a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), que provoca un cambio en la vía metabólica

del ácido araquidónico hacia la hiperproducción de cisteinil-leucotrienos, responsables de los síntomas que experimentan estos pacientes. Puede manifestarse como exacerbación de enfermedad respiratoria y urticaria/angioedema, sin identificar ningún caso convincente de anafilaxia mediada por inmunoglobulina E³.

Los protocolos de desensibilización al AAS se describieron en la década de 1980 y en el año 2000 en pacientes con cardiopatía isquémica. Se realizaban en pacientes estables, en pretratamiento con antihistamínicos, y duraban varios días. En la actualidad se emplean protocolos de 2-5 horas de duración y se incluye a pacientes inestables. Recientemente se ha publicado un metanálisis⁴ que resume las características de cada protocolo e incluye una encuesta internacional, en la cual el 42% de los cardiólogos entrevistados realiza protocolos de desensibilización, porcentaje mayor que en España.

En nuestro centro nos planteamos evaluar la eficacia y seguridad a corto y largo plazo de una pauta de desensibilización al AAS. El primer paso es identificar el tipo de reacción que el paciente ha experimentado⁵ (tabla 1). Con la colaboración del

Tabla 1
Reacciones adversas a inhibidores de la ciclooxigenasa (I-COX) en la población general

Tipo de reacción	Manifestación clínica	Condiciones asociadas	Hipersensibilidad a otros I-COX (%)	Reacción a otros I-COX	Desensibilización
I	Exacerbación de enfermedad respiratoria	Antecedentes de poliposis nasal, sinusitis y/o asma	10	Generalmente sí	Posible sin incidencias
II	Urticaria/angioedema	Urticaria crónica	30	Sí, en fase de actividad	Eficaz en 2/3 de los pacientes
III	Urticaria/angioedema	Sin urticaria crónica	0,3	Generalmente sí	Posible sin incidencias
IV	Urticaria/angioedema/ anafilaxia	IgE mediada	Ningún caso convincente por AAS	No, reacción a un I-COX específico	Posible sin incidencias
V	Síndrome de Stevens-Johnson Necrólisis epidérmica tóxica Neumonitis	Reacciones tardías	< 0,1	Poco frecuente por AAS	Riesgo de nueva reacción

AAS: ácido acetilsalicílico; COX: enzima ciclooxigenasa; IgE: inmunoglobulina E.

Servicio de Alergología se realiza un protocolo adaptado de Dalmau et al⁶ que consiste en administrar por vía oral dosis progresivamente crecientes de AAS cada 15-20 minutos, comenzando por 0,1 mg y finalizando por 100 mg (0,1; 0,3; 1; 3; 10; 25; 50; y 100 mg), obtenidas mediante diluciones de 900 mg de acetilsalicilato de lisina (dosis y equivalencia a comprimidos de AAS consensuadas con el Servicio de Farmacia), sin premedicación con antihistamínicos.

Se recogieron los datos de los pacientes de modo prospectivo entre junio de 2014 y diciembre de 2015. En ese periodo se realizaron en nuestro centro 2.402 coronariografías e intervencionismo coronario percutáneo (ICP) definitivo, 12 (0,5%) indicados a pacientes con alta sospecha de hipersensibilidad al AAS e indicación de doble antiagregación. Las características basales de los pacientes se detallan en la tabla 2. La media de edad fue 71,9 años (rango, 48-90) y el 58% de ellos eran varones. La reacción con AAS que con más frecuencia habían presentado fue urticaria y en más de la mitad de los casos recordaban reacciones con otros inhibidores de la COX. Diez pacientes (83,3%) presentaron cardiopatía isquémica en fase

aguda, 2 de los cuales (16,6% del total) sufrieron síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, por lo que el protocolo de desensibilización se inició de modo urgente. En estos 2 casos, los servicios de emergencias avisaron de la posible hipersensibilidad al AAS que se constató con una rápida anamnesis a la llegada del paciente. Con anterioridad se habían preparado las dosis para la desensibilización, que se inició en la sala de hemodinámica y se continuó en la unidad coronaria, sin demora en la realización del cateterismo. A 9 pacientes (75%) se les implantó un *stent*, por lo que se mantuvo tratamiento antiagregante con AAS y un inhibidor del receptor P2Y12 a largo plazo. La desensibilización se desarrolló con éxito en todos los pacientes. Se realizó seguimiento mediante visitas, contacto telefónico y revisión de historia clínica electrónica durante una media de 10,4 meses (rango, 2-20 meses), periodo en que los pacientes habían tolerado dosis de 100 mg de AAS. Ninguno de los pacientes ha fallecido o ha presentado inestabilización de su cardiopatía isquémica.

Entre las limitaciones del trabajo se encuentra el escaso número de pacientes, similar al de otras series publicadas, favorecido en

Tabla 2
Características de los pacientes

Paciente	Edad (años)	Sexo	Reacción al AAS	Reacción a otro inhibidor de la COX	Diagnóstico	Procedimiento
1	82	Varón	No recuerda	No recuerda	Angina inestable	Tratamiento médico (enfermedad coronaria difusa)
2	66	Varón	Urticaria Angioedema	Diclofenaco	IAM no Q	2 <i>stents</i> convencionales (DA y CD)
3	80	Mujer	Angioedema	Sí. Tolera paracetamol	Angina estable	2 <i>stents</i> farmacológicos (DA)
4	77	Mujer	Urticaria	Sí. Tolera meloxicam	IAM no Q	Cirugía coronaria
5	87	Mujer	No recuerda	No recuerda	IAM no Q	1 <i>stent</i> convencional (DA)
6	49	Varón	Urticaria	Diclofenaco	SCACEST	Aspiración de trombo. Placa complicada en Bx sin estenosis significativa
7	79	Mujer	Urticaria	Sí. Tolera meloxicam	Angina estable	6 <i>stents</i> farmacológicos (DA, Cx y CD)
8	90	Varón	Exacerbación asmática	Pirazononas	SCACEST	1 <i>stent</i> convencional (DA)
9	73	Mujer	No recuerda	No recuerda	Angina inestable	1 <i>stent</i> farmacológico (CD)
10	63	Varón	Urticaria	Pirazononas	FV, IAM no Q	4 <i>stents</i> farmacológicos (DA, Cx y CD)
11	48	Varón	Urticaria Angioedema	No recuerda	Angina inestable	1 <i>stent</i> farmacológico (DA)
12	69	Varón	Angioedema	Posible paracetamol	IAM no Q	1 <i>stent</i> farmacológico (Cx)

AAS: ácido acetilsalicílico; Bx: bisectriz; CD: coronaria derecha; COX: enzima ciclooxigenasa; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior; FV: fibrilación ventricular; IAM: infarto agudo de miocardio; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

este caso por la realización de anamnesis dirigida por el Servicio de Alergología, tras lo cual en varios casos se concluyó que no existía hipersensibilidad al AAS. Otra limitación es la falta de certeza respecto al tipo de reacción al AAS sufrida por alguno de los pacientes, ya que no todos recordaban los síntomas experimentados con AAS u otros inhibidores de la COX.

A diferencia de otros centros, en los que la desensibilización en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se suele realizar a las siguientes 72 horas del ICP, en este destaca la desensibilización precoz para intentar minimizar el tiempo sin recibir AAS con el potencial riesgo de trombosis del *stent*. Otro aspecto que cabe destacar es la estrecha colaboración con el Servicio de Alergología, que es primordial para la elaboración del protocolo, instrucción en la realización de anamnesis dirigida, sobre todo, en casos dudosos de hipersensibilidad al AAS, valoración de la realización o no de la desensibilización, y en la previsión y tratamiento de complicaciones.

Dados los resultados favorables de los centros que realizan desensibilización al AAS, la hipersensibilidad al fármaco no debería modificar la actitud terapéutica en el paciente que necesita empleo de doble antiagregación, incluso en los que requieran ICP urgente. La colaboración con el Servicio de Alergología es deseable ya que puede mejorar el diagnóstico y tratamiento de hipersensibilidad al fármaco.

Agradecimientos

Servicio de Alergología del Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España.

Berta Vega Hernández^{a,*}, Roi Bangueses Quintana^a,
Beatriz Samaniego Lampón^a, Íñigo Lozano Martínez-Luengas^a,
Gaspar Gala Ortiz^b y Eduardo Segovia Martínez de Salinas^a

^aServicio de Cardiología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^bServicio de Alergología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: bertavegahernandez@gmail.com

(B. Vega Hernández).

On-line el 18 de junio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Feng CH, White AA, Stevenson DD. Characterization of aspirin allergies in patients with coronary artery disease. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;110:92-5.
2. Quiles J, Miralles-Vicedo B. Estrategias de prevención secundaria del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:844-8.
3. Aun MV, Blanca M, Garro LS, Ribeiro MR, Kalil J, Motta AA, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are major causes of drug-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014;2:414-20.
4. Bianco M, Bernardi A, d'Ascenzo F, Cerrato E, Omedè P, Montefusco A, et al. Efficacy and Safety of Available Protocols for Aspirin Hypersensitivity for Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Survey and a Systematic Review. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;1:e002896. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002896>.
5. Woessner KM. Aspirin desensitization for cardiovascular disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2015;4:314-22.
6. Dalmau G, Gaig P, Gázquez V, Mercé J. Desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico en pacientes con intolerancia a AINE afectos de síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:224-5.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.015>