

**Síndrome Coronario Agudo**  
**sin Elevación del ST (SCASEST)**  
**Estándar de Calidad SEC**  
***Proceso***

## **SEC-EXCELENTE. Proceso SCASEST**

Copyright @Sociedad Española de Cardiología.

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

### **Comité SEC-Excelente-Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST)**

- **Coordinador:** Óscar Díaz Castro. Hospital Montecelo, Pontevedra.
- **Vocales:**
  - Jordi Bañeras Rius, Hospital Vall d'Hebrón de Barcelona.
  - Emad Abu-Assi, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
  - Juan Sanchís Forés, Hospital Clínico de Valencia.
- **Coordinador de SEC Excelente:** Francisco Ruiz Mateas, Director Área de Gestión de Cardiología. Agencia Sanitaria Pública Hospital Costa del Sol (Málaga).
- **Presidente de la SEC:** Andrés Iñiguez Romo.

**Secretaría Técnica:** Francisco Javier Elola Somoza. Director de Elola Consultores.

**Secretaría Administrativa:** Laura Pérez (SEC. Fundación Casa del Corazón).

## Índice

1. Acreditación del proceso “SCASEST” por la SEC .....	7
2. Metodología de elaboración del estándar .....	8
3. Comité Científico de la Sociedad Española de Cardiología para el proceso SCASEST .....	8
4. Proceso de elaboración del estándar .....	8
5. Enfoque para la definición del proceso y su estándar. Alcance de la acreditación de la Sociedad Española de Cardiología.....	9
6. Proceso de acreditación .....	9
6.1. Revisión de la documentación .....	9
6.2. Monitorización .....	10
6.3. Acreditación .....	10
7. El proceso asistencial del Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. ....	11
7.1. Epidemiología y planteamiento inicial.....	11
7.2. Presentación clínica y diagnóstico. ....	13
7.2.1. Historia clínica y exploración física.....	13
7.2.2. Electrocardiograma .....	15
7.2.3. Biomarcadores. Troponina .....	16
7.2.4. Exploraciones complementarias no invasivas.....	19
7.2.5. Unidades de dolor torácico .....	21
7.3. Estratificación de riesgo y evaluación del pronóstico.....	22
7.3.1. Estratificación del riesgo isquémico. ....	22
7.3.2. Evaluación del riesgo hemorrágico.....	27
7.4. Tratamiento. ....	28
7.4.1. Medidas generales de hospitalización.....	28
7.4.1.1. Unidad de cuidados críticos / unidad cardiológica de cuidados intermedios.....	29
7.4.1.2. Unidades de Hemodinámica e Intervencionismo .....	30
7.4.2. Tratamiento farmacológico.....	33
7.4.2.1. Tratamiento antitrombótico .....	34
7.4.2.2. Tratamiento antiagregante .....	34
7.4.2.3. Tratamiento anticoagulante.....	37
7.4.2.4. Pautas de tratamiento antitrombótico en pacientes que precisan anticoagulación crónica. .....	38
7.4.2.5. Complicaciones hemorrágicas .....	39
7.4.3. Tratamiento invasivo .....	40
7.4.3.1. ¿A quién y cuándo revascularizar? .....	42
7.4.3.2. ¿Cómo revascularizar? .....	44

7.4.4.	Manejo a largo plazo.....	44
7.4.4.1.	Tratamiento farmacológico:.....	44
7.5.	Poblaciones especiales .....	45
7.5.1.	Paciente anciano .....	45
7.5.2.	Paciente con insuficiencia renal .....	47
8.	Estándares e indicadores .....	48
8.1.	Estándares de estructura .....	48
8.2.	Indicadores de proceso.....	48
8.3.	Estándares del proceso SCASEST .....	53
Anexo 1.	Diagrama del proceso de atención al SCASEST <sup>7</sup> .....	56
Anexo 2.	Abreviaturas .....	57
Referencias	.....	58
<b>Tablas</b>		
Tabla 1.	Escala ARIAM de calidad de atención prestada al SCA en la fase prehospitalaria .....	23
Tabla 2.	Efecto de la realización del ECG pre-hospitalario en la mortalidad según el tipo de SCA. ....	24
Tabla 3.	Mortalidad hospitalaria y a los 6 meses tras el alta, en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto según la clasificación de riesgo GRACE.....	25
Tabla 4.	Predictores clínicos en el sistema de puntuación CRUSADE de predicción del riesgo hemorrágico en el SCASEST.....	27
Tabla 5.	Ubicación y duración de la monitorización cardíaca según la presentación clínica una vez establecido el diagnóstico de SCASEST.....	29
Tabla 6.	Características de los antiagregantes bloqueantes del receptor P2Y12.....	35
Tabla 7.	Características basales y mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses según el tipo de estrategia realizada en los pacientes con SCASEST.....	41
Tabla 8.	Exploraciones y procedimientos de revascularización realizados durante la hospitalización según el diagnóstico al ingreso .....	41
Tabla 9.	Criterios de riesgo en el SCASEST según las últimas guías europeas y americanas .....	43
Tabla 10.	Performance measures in NSTEMI patients (ESC) .....	48
Tabla 11.	2008 ACC/AHA STEMI/NSTEMI Performance Measures: Inpatient Measure Descriptions ....	49
Tabla 12.	Summary of the quality indicators: definitions and support from guidelines.....	51
Tabla 13.	2013 ACC/AHA/SCAI/AMA-PCPI/NCQA Percutaneous Coronary Intervention Measurement Set.....	52
Tabla 14.	Estándares del proceso SCASEST de la SEC.....	53
<b>Figuras</b>		
Figura 1.	Fases y cronograma del proceso de acreditación.....	7
Figura 2.	Presentaciones del SCA .....	12

<b>Figura 3. Evaluación del dolor torácico en el Servicio de Urgencias.....</b>	<b>22</b>
<b>Figura 4. Propuesta de selección de tratamiento antitrombótico en función del balance de riesgos isquémico /hemorrágico.....</b>	<b>34</b>
<b>Figura 5. Propuesta de combinación de tratamientos antiagregantes y anticoagulantes en pacientes con indicación de anticoagulación crónica<sup>7</sup> .....</b>	<b>38</b>
<b>Figura 6. Estrategia invasiva frente a conservadora en pacientes con SCASEST estratificada por grupos etarios en el estudio TACTICS-TIMI .....</b>	<b>46</b>

## 1. Acreditación del proceso “SCASEST” por la SEC

La organización y gestión de los servicios sanitarios está inseparablemente vinculada a la efectividad, como se ha demostrado para el síndrome coronario agudo tanto en estudios de comparaciones internacionales<sup>1</sup> como en los realizados en España comparando aspectos vinculados con la organización, gestión y manejo clínico de estos pacientes<sup>2</sup>.

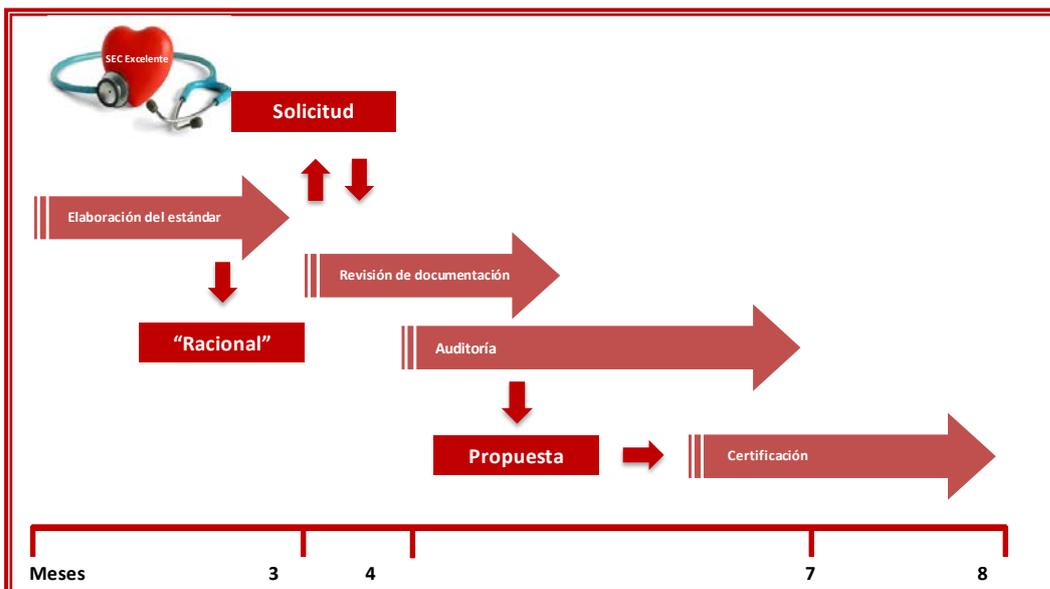
En el marco de la política de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), de impulsar la mejora continua de la calidad en la atención cardiológica en el SNS: **SEC Excelente**, se están poniendo en funcionamiento proyectos, como **SEC Excelente SCASEST** (síndrome coronario agudo con elevación del ST), mediante la evaluación del proceso asistencial de manejo de este síndrome, teniendo como objetivo conocer la situación organizativa y de manejo clínico para esta patología y elaborar un informe con recomendaciones para las áreas de salud analizadas, que ayuden a mejorar la atención a los pacientes con SCASEST.

SEC Excelente SCASEST se enmarca, asimismo, en la Estrategia del Sistema Nacional de Salud en Cardiopatía Isquémica<sup>3,4</sup>. Para llevar a cabo SEC Excelente SCASEST se debe:

- Elaborar el estándar de atención.
- Establecer un procedimiento de acreditación del proceso.
- Desarrollar un proceso de auditoría que permita la acreditación y propuesta de acciones de mejora.

Las fases y el cronograma estimado para desarrollar todo el proceso de acreditación se exponen en la figura 1.

**Figura 1. Fases y cronograma del proceso de acreditación**



## 2. Metodología de elaboración del estándar

La elaboración del estándar se basa en las siguientes fases:

- Creación del Comité Científico de la SEC para el proceso de SCASEST y SCASEST.
- Elaboración, por los miembros del Comité y la Secretaría Técnica, de una bibliografía de referencia.
- Elaboración, por la Secretaría Técnica de la propuesta de estándar.
- Validación del estándar por el Comité Científico del Proceso.
- Aprobación del estándar por el Comité Ejecutivo de la SEC (u órgano en quien delegue).

## 3. Comité Científico de la Sociedad Española de Cardiología para el proceso SCASEST

Para su elaboración, la SEC ha realizado una selección entre los mejores expertos en este ámbito teniendo en cuenta la trayectoria profesional, el liderazgo científico y el compromiso con la mejora continua de la calidad.

El Comité Científico de la SEC para el proceso Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST) tiene la siguiente composición:

- **Coordinador:** Óscar Díaz Castro. Hospital Montecelo, Pontevedra
- **Vocales:**
  - Jordi Bañeras Rius, Área del Corazón del Hospital Vall d'Hebrón de Barcelona.
  - Emad Abu-Assi, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
  - Juan Sanchís Forés, Hospital Clínico de Valencia.

## 4. Proceso de elaboración del estándar

El proceso de elaboración del estándar tiene la siguiente secuencia:

1. Elaboración, por la Secretaría Técnica, de una propuesta de estándares del proceso, basándose en la evidencia científica, así como organizativa y de gestión, disponible, incluyendo el documento de estándares y recomendaciones del área del corazón<sup>5</sup>, INCARDIO<sup>6</sup>, las guías de práctica clínica avaladas por la SEC, de la *European Society of Cardiology* (ESC)<sup>7,8</sup> y del *American College of Cardiology* (ACC)<sup>9</sup>, los criterios de acreditación (o certificación) profesional de la Sección de Hemodinámica e Intervencionismo de la SEC, de la ESC y del ACC<sup>10</sup>, la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) y otras entidades científico-profesionales o nacionales<sup>(1),11</sup>, así como RECALCAR e INCARDIO. Un aspecto relevante de este proceso es que sus límites se prolongan más allá del servicio de cardiología, especialmente a su relación con atención primaria. La propuesta, que deberá ser validada por el Comité Científico del Proceso, se acompañará de criterios de acreditación e indicadores que atenderán a la estructura, procesos y resultados del mismo.
2. Sobre la propuesta elaborada se irá interactuando entre los miembros del Comité Científico del proceso, hasta llegar a un borrador/propuesta final.

<sup>(1)</sup> Entre ellas, los *Centers for Medicare & Medicaid Services*: <http://www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/HospitalQualityInits/OutcomeMeasures.html>.

3. La propuesta final será remitida a los Presidentes de las Secciones Científicas de la SEC, a los Presidentes de las Sociedades Filiales y a los Jefes de Servicio de Cardiología, para observaciones.
4. Con las observaciones recibidas, el Comité Científico propondrá al Comité Científico de la SEC la aprobación del estándar.
5. El estándar aprobado por el Comité Científico de la SEC se acompañará de un Manual de Criterios y Definiciones, así como un Manual de Acreditación, ambos elaborados por la Secretaría Técnica y aprobados por el Comité Científico del Proceso.
- 5. Enfoque para la definición del proceso y su estándar. Alcance de la acreditación de la Sociedad Española de Cardiología**

El objetivo del programa de certificación de procesos de la Sociedad Española de Cardiología SEC es asegurar la calidad en el manejo clínico de los pacientes con “enfermedades del área del corazón”<sup>(2)</sup>, **desde la perspectiva de los servicios y unidades de cardiología**. Este enfoque pretende no ser restrictivo, en el sentido de ignorar que en todos los procesos intervienen, en ocasiones de forma decisiva, unidades clínicas y dispositivos sanitarios que están fuera del ámbito de las unidades y servicios de cardiología. Por ello, la definición del proceso SCASEST atenderá a toda la extensión del mismo, desde los límites de entrada y salida, aunque éstos se sitúen fuera del alcance del servicio o unidad de cardiología (CAR). La certificación SEC del proceso se centrará en aspectos relevantes de la estructura, procesos y resultados de CAR, siendo relevantes los referidos a los sistemas formalizados de relación que el CAR tiene con otras unidades clínicas o dispositivos sanitarios y los indicadores de los mismos. **No se trata de reproducir las indicaciones de las guías de práctica clínica avaladas por la SEC<sup>(3)</sup>**, por lo que el estándar del proceso se refiere principalmente a los aspectos organizativos y de gestión clínica.

El proyecto de certificación de la calidad de la SEC pretende dar respuesta a las siguientes:

- **La creación de vías médicas del proceso** que no solamente se enfocan en los procedimientos médicos y en algoritmos de toma de decisión, sino **que también cubren todas las actividades que desencadenan la asistencia del paciente**. En este último aspecto se centra el estándar.
- **La creación de responsables del proceso** que mantienen una visión holística del mismo, a través del cual fluye el paciente. Este criterio se incorporará al estándar.
- **La ejecución de ejercicios de comparación de prácticas óptimas de desempeño**. El proyecto RECALCAR está desarrollando, dentro de su alcance, un sistema de comparación entre unidades de la misma tipología, que será incorporado, como referente, al estándar.

## **6. Proceso de acreditación**

### **6.1. Revisión de la documentación**

---

<sup>(2)</sup> Para una definición de “enfermedades del área del corazón” consúltese la referencia 5.

<sup>(3)</sup> El estándar del proceso no sustituye a la guía de práctica clínica, cuya lectura se recomienda. Por este motivo se recogen las recomendaciones establecidas en la guía sin el nivel de evidencia científica en la que se basan.

A los servicios que hayan solicitado la evaluación se les remitirá el Manual de Criterios y Definiciones y se les solicitará, vía correo electrónico, la documentación precisa para acreditar el proceso.

### **6.2. Monitorización**

Una vez completada y revisada la documentación del proceso se pactará con el servicio un día para la monitorización “in situ”, que realizará una empresa especializada. La monitorización comprenderá:

- a) Entrevista con el responsable/gestor del proceso.
- b) Entrevistas con los miembros del equipo del proceso asistencial incluyendo, en su caso, responsables y miembros de otras unidades que, no siendo el servicio de cardiología, intervienen sobre el proceso. Entre estas unidades se contemplarán las de medicina interna, urgencias y equipos de atención primaria del área de influencia del hospital
- c) Visitas a las instalaciones incluyendo, en su caso, a las no dedicadas al servicio de cardiología pero que intervienen en el proceso.
- d) Cierre de visita con el jefe de servicio/responsable de unidad.

### **6.3. Acreditación**

Se elaborará un informe con observaciones y recomendaciones, tanto de mejora como la propuesta (o no) de acreditación del proceso por la SEC, a un miembro del Comité Científico, seleccionado por su Presidente.

Con el informe del experto se elaborará un informe final con una descripción del proceso y opciones (si indicado) de mejora, así como una propuesta de acreditación (o no) del proceso por la SEC al Comité Científico del proceso. Si la valoración final del Comité Científico del proceso es favorable, la SEC emitirá un certificado de acreditación del proceso “manejo del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST”, indicando que la unidad cumple con los estándares establecidos.

## **7. El proceso asistencial del Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.**

### **7.1. Epidemiología y planteamiento inicial**

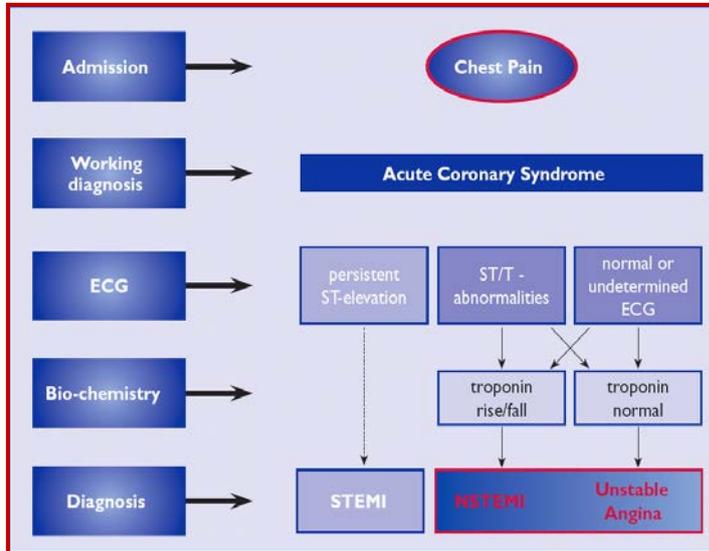
Los síndromes coronarios agudos (SCA) se encuadran en el diagnóstico diferencial de uno de los principales motivos de consulta en los Servicios de Urgencias como es el dolor torácico no traumático<sup>7,12</sup>. Según las guías del Instituto Nacional para la salud y Excelencia Clínica (NICE) del Reino Unido, 700.000 de las visitas (5%) en los Servicios de Urgencias y hasta el 25% de los ingresos urgentes en Inglaterra y País de Gales, se deben a dolor torácico<sup>iError! Marcador no definido.</sup>. En España con datos del 2013<sup>13</sup> se producen aproximadamente 120.000 casos de SCA al año de los que se hospitalizan aproximadamente 50.000 pacientes al año con el diagnóstico de SCASEST. El diagnóstico y el tratamiento adecuados de esta patología constituyen por tanto un importante reto asistencial que involucra a diferentes profesionales y en el que la protocolización del proceso resulta imprescindible.

La patogenia de los síndromes coronarios agudos implica la ruptura de placas de ateroma o erosión del endotelio sin ruptura, que facilita la trombosis coronaria y el desarrollo brusco de una estenosis coronaria severa u oclusión<sup>14</sup>. La ruptura de placa es el mecanismo más frecuente y conduce a un mayor componente de trombosis en la precipitación del síndrome coronario agudo. La activación plaquetaria juega un papel central en este proceso, de ahí la importancia del tratamiento antiagregante en este escenario. En otras ocasiones el SCASEST no se produce por modificaciones agudas de la placa coronaria, sino como consecuencia de un aumento significativo de la demanda de oxígeno miocárdico (por ejemplo en taquiarritmias o sobrecarga sistólica) o bien por disminución del aporte de oxígeno en la circulación (como en situaciones de anemia o hipoxemia graves). En estos casos el tratamiento debe enfocarse a la corrección de la circunstancia desencadenante.

La rutina de evaluación inicial del paciente con dolor torácico implica tres pasos sucesivos: la valoración clínica, el electrocardiograma y la determinación de los biomarcadores de necrosis miocárdica (figura 2). El resultado de esta evaluación conduce en muchos casos al diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo, que se clasifica en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (cuando se observa elevación persistente del ST en el electrocardiograma, IAMEST) o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (cuando no se observa elevación persistente del ST, SCASEST). Dentro del SCASEST se distingue el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST, cuando se documenta la necrosis miocitaria fundamentalmente por la elevación de la troponina) o la angina inestable (cuando la troponina es normal). En una proporción no despreciable de pacientes no se observan alteraciones isquémicas en el electrocardiograma ni elevación de la troponina, y

se clasifican inicialmente como dolor torácico de origen incierto en los que en la mayoría de los casos no se acabará confirmando el origen coronario del cuadro.

**Figura 2. Presentaciones del SCA**



El espectro diagnóstico del dolor torácico sin elevación del ST ha ido evolucionando con el tiempo según ha mejorado la sensibilidad de los biomarcadores (especialmente las troponinas) que señalan el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Las troponinas de alta sensibilidad son capaces de identificar muy

pequeña cantidad de daño miocárdico lo que ha provocado un aumento significativo de diagnósticos de SCASEST y dentro de éstos ha aumentado especialmente el diagnóstico de IAMSEST frente al de angina inestable o el dolor torácico de origen incierto<sup>15</sup>. Un Estudio previo a la introducción mayoritaria de las troponinas de alta sensibilidad como el registro DIOCLES donde se recogió una serie consecutiva de pacientes ingresados por sospecha de SCA en 44 hospitales españoles en 2012<sup>16</sup> demostró como diagnóstico final IAMSEST 30,8%, IAMSEST 38,4%, angina inestable 21,8%, dolor torácico 6,2% y otros diagnósticos 2,8%. Posiblemente, en el momento actual, este espectro diagnóstico se habrá modificado hacia un incremento del IAMSEST y reducción de la angina inestable, con la generalización del uso de la troponina de alta sensibilidad<sup>14</sup>.

El diagnóstico diferencial del dolor torácico en los servicios de urgencias es un reto habitual en el día a día. La posibilidad de un error diagnóstico que induzca a remitir a su domicilio un enfermo con un síndrome coronario agudo cuyo diagnóstico ha pasado desapercibido y no hospitalizarlo puede acarrear graves complicaciones médicas a corto plazo para el enfermo y repercusiones legales para el médico. Otro problema importante es el ingreso innecesario de pacientes sin cardiopatía por la inseguridad en el diagnóstico inicial o por un diagnóstico falsamente positivo. El incremento en el número de denuncias que reciben los médicos y la medicina defensiva, han agravado este problema en los últimos años. Además, la introducción de las troponinas, particularmente la última generación de troponinas de alta

sensibilidad, ha aumentado el número de diagnósticos falsos positivos de infarto al detectar necrosis de pequeñas cantidades de miocardio que pueden ser de origen no isquémico.

Los errores son más frecuentes en mujeres, cuando los síntomas son atípicos y cuando el electrocardiograma no es diagnóstico o se interpreta inadecuadamente<sup>17</sup>. En este sentido, resulta esencial una adecuada formación de los médicos de los servicios de urgencias en la interpretación de electrocardiogramas y el proceso de diagnóstico diferencial del dolor torácico.

Finalmente, no se deben minusvalorar las repercusiones psicológicas de no alcanzar un diagnóstico etiológico del dolor torácico (algo bastante frecuente). Los pacientes sin causa cardíaca que explique el dolor presentan unos niveles de ansiedad superiores que aquellos con dolor torácico de origen cardíaco, debido a la incertidumbre del diagnóstico y a la persistencia de los síntomas. Estos enfermos viven su situación menos controlable y explicable que aquellos con cardiopatía y, a pesar de su excelente pronóstico en términos de acontecimientos cardiovasculares graves, son frecuentes las visitas recurrentes a los Servicios de Urgencias.

## **7.2. Presentación clínica y diagnóstico.**

Las manifestaciones clínicas del SCASEST suelen ser bastante identificables de forma que la anamnesis adecuada junto con el ECG y los biomarcadores son suficientes para alcanzar un diagnóstico de probabilidad en la mayoría de los casos. En una minoría serán precisas otras pruebas (AngioTAC. Ergometría...).

### **7.2.1. Historia clínica y exploración física**

Sin duda la manifestación clínica más frecuente es el dolor torácico generalmente en región anterior y central del tórax si bien puede irradiar o presentarse exclusivamente en epigastrio, brazos, espalda, cuello y/o mandíbula. El dolor coronario anginoso no se modifica con los movimientos ni con la respiración, suele tener una duración de varios minutos (o incluso horas) y habitualmente se describe como sordo, opresivo o urente en una región amplia del tórax (no a punta de dedo o de segundos de duración). El dolor de características anginosas orienta hacia que el origen es la isquemia del miocardio. Clásicamente se han hecho clasificaciones del perfil del dolor distinguiendo la angina típica, la angina atípica y el dolor torácico no anginoso.

La angina típica se caracteriza por dolor o molestia opresiva en el centro del tórax, precipitada por el esfuerzo o por otras situaciones que aumentan el consumo de oxígeno del miocardio (comidas copiosas, emociones), y que mejora con el reposo o con nitroglicerina sublingual en menos de 10 minutos; en muchos pacientes el dolor se irradia a los hombros,

mandíbula o parte interna de los brazos, y se puede acompañar de síntomas vegetativos (nauseas, vómitos, diaforesis).

En la angina atípica el dolor se acompaña de síntomas atípicos: se puede localizar en los puntos de irradiación sin dolor centro torácico, la nitroglicerina no es siempre efectiva, los factores precipitantes son inconsistentes, o cede tardíamente con el reposo (después de 15 o 20 minutos). El dolor torácico no anginoso no se relaciona con la actividad física, no cede con nitroglicerina y muchas veces se refiere como molestia torácica punzante a punta de dedo.

Por otra parte, dentro del dolor torácico por isquemia miocárdica, el contexto clínico influye de forma decisiva. Así, en los síndromes coronarios agudos el dolor torácico anginoso suele ser en reposo y prolongado (>20 minutos), coincidiendo con el momento de la rotura de la placa coronaria mientras que en la angina estable aparece al esfuerzo y cede rápidamente (<10 minutos) con el reposo. De todas formas, a pesar de una anamnesis minuciosa y sistemática, la calificación del dolor torácico tiene un componente elevado de subjetividad y las fronteras entre el dolor anginoso típico y no típico pueden ser confusas. En el contexto del dolor torácico agudo de origen incierto en el servicio de urgencias, de todas las características del dolor torácico, las que podrían tener mayor importancia para el diagnóstico de dolor anginoso son su relación con los esfuerzos y la recurrencia de 2 o más episodios en 24 horas<sup>18</sup>. Por otra parte, se ha sugerido que en mujeres, diabéticos y ancianos, las características del dolor torácico podrían ser diferentes al resto de la población. En estos subgrupos, el valor predictivo de la historia clínica podría ser inferior. Además, es más frecuente que, en estos enfermos, el síndrome coronario agudo se presente con síntomas atípicos (disnea, sudoración profusa, debilidad extrema) o sin dolor torácico. No obstante, en algún estudio las variables clínicas predictivas del dolor torácico anginoso no fueron diferentes en ancianos, mujeres o diabéticos<sup>18</sup>.

En el caso de desencadenantes extracardíacos de la isquemia que originan un aumento del consumo de oxígeno del miocardio o una disminución del aporte como la anemia, fiebre, infecciones, enfermedades inflamatorias y enfermedades metabólicas o del sistema endocrino (especialmente del tiroides) es importante detectar los síntomas adicionales que sugieran su presencia. En pacientes jóvenes hay que interrogar el uso de cocaína.

El examen físico en el paciente con SCASEST suele ser normal, a no ser que se trate de un síndrome coronario agudo complicado con insuficiencia cardiaca. El principal valor de la exploración física es descartar causas cardíacas de dolor torácico diferentes a la cardiopatía isquémica (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis aguda, disección aórtica) o las enfermedades extra-cardíacas comentadas anteriormente.

Se han derivado índices de riesgo con variables clínicas para ayudar en la toma de decisiones del paciente con dolor torácico de origen incierto<sup>19</sup>. Su principal aportación es la identificación del paciente de alto riesgo. Se comentarán en apartados sucesivos.

### **7.2.2. Electrocardiograma**

El electrocardiograma es la primera exploración a realizar en el pacientes con dolor torácico y se debe hacer dentro de los primeros 10 minutos del primer contacto médico (sea en el hospital o en el servicio de emergencias pre-hospitalario), con el fin de iniciar cuanto antes el tratamiento de reperfusión si se tratara de un SCACEST. La interpretación del electrocardiograma conduce a uno de estos 4 diagnósticos:

1) **SCACEST**, cuando se observa elevación persistente (>20 minutos) del segmento ST, definida por elevación del punto J de al menos 0.1mV en 2 o más derivaciones contiguas, (en derivaciones V2V3  $\geq 0,25$  mV en hombres de edad <40 años,  $\geq 0,2$  mV en hombres de edad >45 años, o  $\geq 0,15$  mV en mujeres)<sup>20</sup>. Su aparición indica tratamiento de reperfusión (angioplastia primaria o fibrinólisis intravenosa).

2) **SCASEST**, caracterizado por descenso del segmento ST  $\geq 0,5$  mm o inversión de la onda T  $\geq 1$  mm (si bien el ECG puede ser normal). Estos cambios electrocardiográficos tienen mayor valor diagnóstico cuando son dinámicos, es decir, aparecen durante el episodio de dolor y mejoran o desaparecen al desaparecer el dolor con nitroglicerina sublingual o intravenosa. Por el contrario, el descenso del segmento ST o los cambios de la onda T persistentes tienen menor valor diagnóstico y son difíciles de distinguir de otras alteraciones de la repolarización ventricular de etiología no isquémica, como en las hipertrofias del ventrículo izquierdo, trastornos de la repolarización de origen farmacológico o metabólico, o alteraciones inespecíficas frecuentes en mujeres. El descenso del segmento ST implica un peor pronóstico, especialmente cuando ocurre en las derivaciones de la cara anterior. Cuando se añade la inversión de la onda T al descenso del ST el riesgo aumenta, aunque la inversión aislada de la onda T con segmento ST normal posee un débil valor predictivo<sup>21</sup>. En algunos casos se detecta elevación transitoria del segmento ST, que suele indicar espasmo coronario y que puede ocurrir tanto en ausencia de estenosis coronarias significativas como con estenosis significativas

Algunos patrones característicos del electrocardiograma en el SCASEST son los siguientes:  
A) Descenso del segmento ST  $\geq 0,5$  mm en derivaciones V1 a V3 que corresponden a infarto de la zona ínfero-basal del corazón, generalmente por oclusión de la arteria circunfleja. En estos casos, la realización de derivaciones posteriores (V7 a V9) detectaría elevación del segmento ST y los pacientes deberían ser tratados por la vía clínica correspondiente al SCACEST con

reperusión urgente. B) Descenso del segmento ST  $\geq 1$  mm en ocho o más derivaciones con elevación del segmento ST en aVR y/o V1 sugerentes de isquemia extensa por afectación multivaso o del tronco coronario izquierdo<sup>22</sup>. C) Onda T bifásica o negativa profunda ( $>2$  mm) simétrica en derivaciones precordiales que se asocia a enfermedad de la arteria descendente anterior proximal<sup>23</sup>.

3) Electrocardiograma confuso o no interpretable. Ocurre cuando se observa bloqueo de rama izquierda o ritmo de marcapasos ventricular, que pueden enmascarar el diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST. En presencia de bloqueo de rama izquierda, la elevación del ST en derivaciones con complejo QRS positivo sugiere SCACEST.

4) Electrocardiograma normal o inespecífico. Un electrocardiograma normal fuera del episodio de dolor carece de valor diagnóstico. Incluso durante el dolor torácico, la normalidad del electrocardiograma, aunque disminuye la probabilidad de síndrome coronario agudo, no excluye definitivamente su diagnóstico ya que isquemias en el territorio de la arteria circunfleja o del ventrículo derecho pueden no manifestarse en el electrocardiograma

El registro del electrocardiograma debe efectuarse tan rápido como sea posible tras el primer contacto médico y repetirse si el paciente presenta de nuevo dolor torácico para compararlo con el trazado inicial en busca de cambios dinámicos del segmento ST u onda T. En conjunto, menos del 5% de los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico muestran elevación del segmento ST y hasta un 25% presentan alteraciones del ECG sugerentes de SCACEST<sup>24</sup>. Por tanto se precisan herramientas diagnósticas adicionales, siendo la principal la troponina.

### **7.2.3. Biomarcadores. Troponina**

La definición universal del infarto agudo de miocardio se basa en la evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico de isquemia aguda<sup>25</sup>. El criterio de necrosis miocárdica aguda implica la detección de un incremento y/o decremento de un biomarcador cardiaco de necrosis, preferiblemente la troponina de alta sensibilidad, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de una población normal de referencia. Las guías de práctica clínica establecen que es imprescindible la determinación de biomarcadores de necrosis miocárdica en todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo tras una exhaustiva evaluación clínica y la realización de un ECG de 12 derivaciones<sup>7</sup>. El escenario clínico de isquemia miocárdica aguda debe incluir al menos uno de los siguientes criterios: 1) síntomas compatibles con isquemia; 2) desviaciones del segmento ST presumiblemente nuevas; 3) desarrollo de ondas Q patológicas; 4) evidencia en una prueba de imagen de una

pérdida nueva de miocardio viable o una anomalía en la contractilidad regional; 5) evidencia de trombo intracoronario en la coronariografía o en la autopsia<sup>23</sup>.

La capacidad de detección de una elevación de troponina por encima del nivel de referencia depende del tipo de reactivo usado. En nuestro medio, se ha recomendado y se está generalizando el empleo de test de alta sensibilidad. La principal aportación de la troponina de alta sensibilidad es su rapidez y precisión para medir concentraciones de troponina correspondientes al percentil 99 de una población normal de referencia, que es el nivel diagnóstico de IAM. Por tanto aporta un mayor valor predictivo negativo y una mayor precocidad en el diagnóstico de IAM, características especialmente útiles en el diagnóstico de una patología grave y urgente<sup>7,26,27</sup>. No obstante, la interpretación de elevaciones ligeras de troponina por encima del percentil 99 constituye frecuentemente un dilema diagnóstico, ya que puede verse influenciada por diversas situaciones clínicas que pueden inducir esta elevación como la edad, sexo, función renal, miocardiopatías o cardiopatía isquémica crónica. Además, como ya se ha comentado, para la correcta interpretación de los valores de troponina, debemos conocer otros detalles clínicos para descartar posibles causas extracardíacas de elevación de sus niveles. El infarto agudo de miocardio tipo 2 se define, en contraposición al tipo 1 (en el que la causa fundamental es la inestabilización de una placa coronaria), como una necrosis miocárdica secundaria a un desequilibrio en la demanda y aporte de oxígeno al miocardio debido a una condición distinta a una placa coronaria inestable. Ejemplos de posibles desencadenantes son el espasmo coronario, la disfunción endotelial coronaria, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión, crisis hipertensiva, sepsis, cirugías mayores o cualquier otra situación crítica.

Por otra parte, aunque algunos estudios sugieren que una troponina no detectable (muy por debajo del percentil 99) podría descartar no sólo el infarto agudo de miocardio sino también la angina inestable e indicar el alta directa desde el Servicio de Urgencias, se requieren estudios más amplios que confirmen la seguridad de este planteamiento<sup>22,23</sup>.

En los pacientes con infarto agudo de miocardio, los niveles de troponina aumentan rápidamente, pudiendo detectarse generalmente en la primera hora tras el inicio de los síntomas si se usan análisis de alta sensibilidad, y se mantienen elevados con un descenso lentamente progresivo por un periodo variable (generalmente días)<sup>7,24</sup>. Se ha propuesto el análisis de la dinámica de los cambios en los valores de troponina (llamado comúnmente “delta troponina” o “curva de troponina”) para mejorar el rendimiento diagnóstico en el infarto agudo de miocardio<sup>25-27</sup>. Un patrón de ascenso y/o descenso puede diferenciar el daño miocárdico agudo y crónico, siendo la probabilidad de infarto agudo de miocardio mayor

cuanto más pronunciados sean esos cambios. Sin embargo, la evidencia disponible al respecto es controvertida. Diversos factores generan confusión en la interpretación de la delta troponina (Tabla 1). Bjurman et al evaluaron la delta troponina para el diagnóstico y pronóstico del dolor torácico, observando que hasta en el 37% de los pacientes con troponina elevada pero sin delta troponina significativa (<20% de incremento relativo o <9 ng/L de incremento absoluto) se llegó al diagnóstico de infarto agudo de miocardio<sup>28</sup>. Sorprendentemente, la ausencia de delta significativa se asoció a mayor mortalidad al año. En un estudio reciente, se evaluó el análisis conjunto de niveles máximos de troponina (punto de corte  $\geq 80$  ng/L) y delta troponina (punto de corte  $\geq 20$  ng/L) evidenciando que ambos tenían valor diagnóstico, y el grupo de pacientes con pico inferior a 80 ng/L y delta troponina inferior 20 ng/L mostró un porcentaje significativamente mayor de coronarias normales en la angiografía<sup>29</sup>. En cuanto al pronóstico, sólo el nivel máximo de troponina se relacionó con eventos durante el seguimiento.

El uso de troponinas de alta sensibilidad ha acortado el tiempo para la detección del daño miocárdico, por lo que se han podido acortar los tiempos recomendados para la seriación de troponina en los algoritmos propuestos por las guías de práctica clínica. Así, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan una determinación inicial a la llegada del paciente y una segunda a las 3 horas (algoritmo 0h/3h). Existen algoritmos alternativos más precoces (0h/1h) que utilizan el valor de troponina a la llegada y a 1 hora<sup>7</sup>. Estos algoritmos se deben aplicar con prudencia en los pacientes presentadores precoces (es decir, que acuden al hospital dentro de las 2 primeras horas de comienzo del dolor y que podrían no haber aún elevado la troponina a su llegada hospital). El valor predictivo negativo del algoritmo es muy alto, superior al 98%, aunque el valor predictivo positivo, 75-80%, es más modesto<sup>30,31</sup>. Se ha propuesto otro algoritmo para un descarte rápido del diagnóstico de infarto agudo de miocardio que combina la escala de riesgo TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*), hallazgos ECG y troponina de alta sensibilidad, y permitiría el alta precoz de hasta el 40% de los pacientes<sup>32</sup>. Cualquiera que sea el algoritmo utilizado para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, no hay que olvidar que no sustituyen la evaluación clínica e interpretación del ECG, sino que aportan información complementaria. Además, se debe valorar la realización de determinaciones de troponina adicionales en casos en los que persista una alta sospecha clínica. Finalmente, se necesita más información en relación al valor pronóstico de los algoritmos, es decir, más allá de la etiqueta diagnóstica de infarto agudo de miocardio resulta crucial conocer si el alta directa y rápida es segura en estos pacientes, ya que se pueden remitir a su domicilio algunos pacientes con angina inestable

### ***Otros biomarcadores***

En el contexto de los síndromes coronarios agudos se ha investigado el valor diagnóstico de un gran número de biomarcadores ligados a los mecanismos de inflamación coronaria (proteína C-reactiva, PAPP-A, neopterin, GDF-15, interleucinas, moléculas de adhesión, mieloperoxidasa, CD40Ls), isquemia o necrosis miocárdica (albúmina modificada por la isquemia, proteína C-reactiva, VEGF, GDF-15), disfunción ventricular (péptidos natriuréticos) y repercusión sistémica (microalbuminuria, cistatina C, coceptina). Sin embargo, ninguno de ellos se ha introducido en la práctica clínica para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. En términos de evaluación del pronóstico, los péptidos natriuréticos pueden aportar información valiosa.

### **7.2.4. Exploraciones complementarias no invasivas**

En el paciente con dolor torácico, sin cambios en el electrocardiograma y con troponina normal, están indicadas exploraciones complementarias no invasivas para descartar la angina inestable si existe sospecha clínica. Idealmente se deberían programar desde el servicio de urgencias para evitar un ingreso innecesario en caso de un resultado normal. Desafortunadamente, desde el punto de vista logístico en ocasiones y en algunos hospitales es muy difícil organizar estas exploraciones sin ingreso y garantizar una disponibilidad 24 horas al día durante los 7 días a la semana. Por tanto, algunos pacientes sin patología cardíaca deben esperar en alguna parte del hospital o realmente ingresar hasta que se hace la exploración. Éste constituye uno de los puntos débiles del manejo del paciente con dolor torácico de origen incierto.

#### ***Ecocardiograma basal***

En general, un ecocardiograma basal es la exploración no invasiva más disponible en el servicio de urgencias. Las guías de práctica clínica recomiendan su uso rutinario<sup>7</sup>. Las principales aportaciones son el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en casos de electrocardiograma dudoso al detectar una disfunción contráctil regional, y el descarte de alguna causa de dolor torácico diferente al síndrome coronario agudo como una cardiopatía estructural (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica), derrame pericárdico, disección de aorta ascendente o embolia pulmonar por los signos indirectos de sobrecarga del ventrículo derecho.

#### ***Test de esfuerzo convencional***

El resultado negativo constituye la principal aportación de la prueba de esfuerzo precoz ya que su alto valor predictivo negativo permite el alta con seguridad desde el Servicio de Urgencias. Las limitaciones de la prueba de esfuerzo son las siguientes:

A) El principal inconveniente estriba en que no se puede efectuar en pacientes con incapacidad física o con trastornos de la repolarización en electrocardiograma basal. Estas contraindicaciones se observan entre el 30 y 40% de los pacientes con dolor torácico, particularmente en los ancianos, población cada vez más frecuente en los servicios de urgencias<sup>33</sup>.

B) Resultados no concluyentes. La actitud a tomar ante un resultado no concluyente debe individualizarse, pero se tiende a recomendar el ingreso al detectarse mayor riesgo de eventos durante el seguimiento que en los pacientes con prueba negativa.

C) Existe la posibilidad de falsos positivos puesto que se trata de una población de bajo riesgo.

D) Un resultado verdadero positivo sólo informa sobre la presencia de estenosis coronarias significativas pero no implica que un síndrome coronario agudo sea responsable del dolor torácico actual.

#### ***Test de estrés de imagen***

Estudios con ecocardiografía de estrés, isótopos de perfusión y resonancia magnética nuclear de estrés han demostrado su utilidad para el diagnóstico de síndrome coronario agudo en los pacientes con dolor torácico. Su sensibilidad y especificidad es superior a las de la prueba de esfuerzo. A pesar de las aportaciones de todas estas técnicas más sofisticadas, su difícil disponibilidad en muchos hospitales impide su utilización para un diagnóstico rápido del dolor torácico. Se suelen reservar para aquellos pacientes con alguna contraindicación a la prueba de esfuerzo.

#### ***TAC coronario***

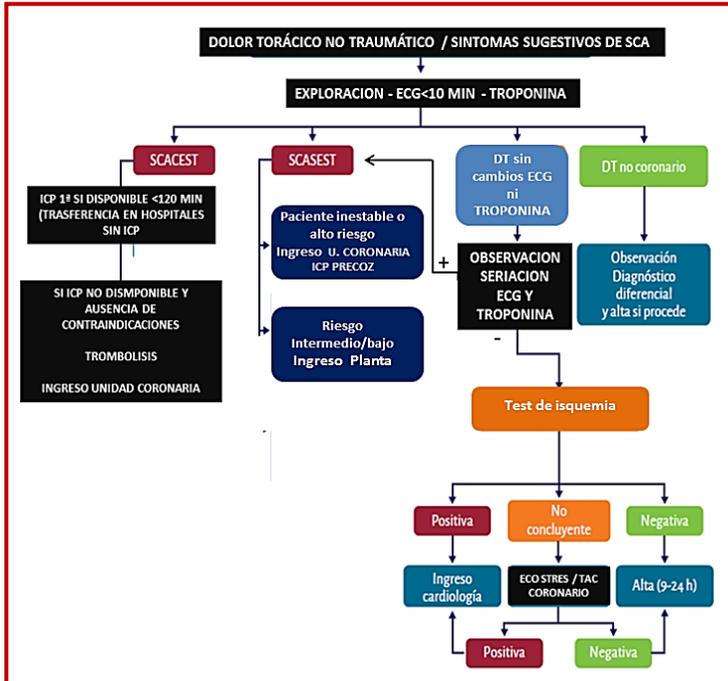
El TAC coronario se ha incorporado recientemente al diagnóstico del dolor torácico. Su principal contribución es un valor predictivo negativo próximo al 100% para el diagnóstico de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico de origen incierto<sup>34</sup>. Adicionalmente aporta información sobre las estructuras vasculares y no vasculares del tórax, y puede facilitar un alta más rápida del Servicio de Urgencias frente al manejo convencional del paciente con dolor torácico<sup>35</sup>. La principal limitación es el bajo valor predictivo positivo, ya que la presencia anatómica de placas de ateroma no garantiza su relación con la clínica de dolor torácico. Particularmente, en pacientes con cardiopatía isquémica previa documentada, el TAC siempre detectará estenosis coronarias que podrían no estar relacionadas con el dolor torácico. El bajo valor predictivo positivo puede conducir a la realización de coronariografías invasivas innecesarias. Además la calcificación extensa o la presencia de fibrilación auricular pueden dificultar la evaluación de las imágenes. Finalmente, con la introducción de la

troponina de alta sensibilidad, la rapidez y valor diagnóstico del TAC en el Servicio de Urgencias es más cuestionable<sup>36</sup>.

#### **7.2.5. Unidades de dolor torácico**

Las denominadas Unidades de dolor torácico se han creado con el objetivo de protocolizar y optimizar la asistencia al paciente con dolor torácico agudo en los servicios de urgencias. Sus dos objetivos fundamentales son: a) detectar rápidamente los SCA de alto riesgo para iniciar sin retraso el tratamiento adecuado (especialmente el tratamiento de reperfusión urgente si se sospecha un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST), y b) evaluar la probabilidad de síndrome coronario agudo en los restantes pacientes para evitar tanto los ingresos innecesarios como las altas inadecuadas por error diagnóstico. La unidad de dolor torácico puede estructurarse como virtual o física. La unidad de dolor torácico virtual consiste en un protocolo de trabajo que implica a los Servicios de Urgencias y de Cardiología y que utiliza los recursos de ambos servicios sin un espacio físico real donde se evalúen de forma específica a los pacientes con dolor torácico. Los pacientes suelen ubicarse en las salas de observación de los servicios de Urgencias si bien son manejados según un protocolo consensuado y una asignación de responsabilidades a ambos Servicios. La unidad de dolor torácico física dispone de un espacio físico dedicado y convenientemente equipado que se sitúa generalmente en las proximidades del área de Urgencias.

Figura 3. Evaluación del dolor torácico en el Servicio de Urgencias.



Abreviaturas: IAMEST= Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. IAMSEST= Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

### 7.3. Estratificación de riesgo y evaluación del pronóstico

No todos los pacientes con SCASEST tienen el mismo riesgo de complicaciones durante la evolución ya sean isquémicas (angina recurrente, necesidad de revascularización coronaria urgente, infarto de miocardio y muerte) o de otro tipo (hemorragia, arritmias...). En función de dicho riesgo la evidencia disponible apoya el uso de diferentes estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como invasivas<sup>7,9,37,38</sup>. Como en otras áreas de la medicina, cuanto mayor es el riesgo absoluto, mayor será el potencial para la reducción de dicho riesgo por las intervenciones apropiadas. Por tanto es importante estratificar el riesgo de cada de paciente de forma individualizada para poder ofrecerle el mejor tratamiento posible. Además, en los pacientes con SCA el uso de medicación antitrombótica puede conferir un aumento de la probabilidad de hemorragia. Este riesgo también debe evaluarse y ponderarse con el riesgo isquémico para poder ofrecer a cada paciente aquella estrategia terapéutica con mayor beneficio neto. Además, el riesgo de muerte, reinfarto u otros eventos cardiovasculares puede afectar la relación coste-efectividad de dichas intervenciones.

#### 7.3.1. Estratificación del riesgo isquémico.

La evaluación del riesgo isquémico en pacientes con SCASEST debe realizarse de forma precoz (preferiblemente desde el momento del primer contacto médico) en base a que el riesgo de desarrollar complicaciones es un proceso dinámico en el que los eventos adversos ocurren fundamentalmente en las primeras horas, y habida cuenta de que el beneficio o la respuesta al tratamiento es dependiente del nivel del riesgo.

En la fase prehospitalaria el objetivo principal es establecer la sospecha diagnóstica del síndrome coronario agudo. Ante esa sospecha se deberá activar el sistema que permita reducir al mínimo el tiempo de demora en la realización del diagnóstico, alcanzar monitorización y posibilidades de desfibrilación, colocación de acceso venoso, inicio del tratamiento, traslado al hospital y decidir qué tipo de hospital debe de recibir al paciente.

La calidad de la asistencia prestada en el ámbito prehospitalario se puede cuantificar mediante la escala propuesta por el grupo ARIAM (Análisis del Retraso en el infarto Agudo de Miocardio); se considera una atención óptima en presencia de una puntuación de 5 o más puntos.

**Tabla 1. Escala ARIAM de calidad de atención prestada al SCA en la fase prehospitalaria**

Medidas básicas en la atención al SCA		
Medidas básicas	Descripción	Puntos
ECG	Realización (12 derivaciones)	1
Monitorización	Realización	1
Acceso venoso	Realización	1
AAS	Administración	1
Nitroglicerina sublingual	Administración	1
Analgésicos opiáceos i.v.	Administración	1
Oxígeno si disnea o signos de insuficiencia cardíaca	Administración (2-4l/min con mascarilla o cánulas nasales)	1
Tranquilizantes	Administración oral (sublingual)	1
Transporte urgente al hospital	Realización	1

### **Evaluación del riesgo isquémico con fines pronósticos**

Los factores clínicos, ECGs y de laboratorio, indicativos de elevado riesgo inicial de muerte y de complicaciones cardiovasculares no fatales, incluyen<sup>7,9,37,38</sup>:

- Angina recurrente en presencia de tratamiento adecuado. Se considera un criterio de muy alto riesgo de desarrollar complicaciones.
- Edad avanzada.
- Presencia de comorbilidades como insuficiencia renal, diabetes mellitus, anemia, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica.
- Signos de inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión, fallo cardíaco o shock) o eléctrica (arritmias ventriculares o parada cardíaca). Se considera un criterio de muy alto riesgo de desarrollar complicaciones.
- Presencia y gravedad de cambios isquémicos en el trazado electrocardiográfico. El ECG de 12 derivaciones es esencial para la evaluación del pronóstico y el manejo inicial. Tiene una especificidad del 97% pero baja sensibilidad (28%)<sup>6</sup>. Como se ha comentado, la presencia de depresión del segmento ST  $\geq 0,5$ mm o la elevación transitoria del ST, en  $\geq 2$

derivaciones contiguas, es un indicador precoz de riesgo elevado. Los cambios de repolarización recurrentes, son indicativos de riesgo muy elevado de sufrir eventos adversos.

El ECG prehospitalario puede permitir tratamientos específicos que se dan fuera de un hospital, determinar qué tipo de hospital debe recibir al paciente, y facilitar la activación del laboratorio de cateterismo cardíaco<sup>39,40,41</sup>. A pesar de la utilidad del ECG prehospitalario en la estratificación del riesgo, datos recientes han informado de que no se practica en aproximadamente una 1/3 parte de los pacientes con sospecha de SCASEST<sup>42</sup>, a pesar de ser atendidos por servicios de emergencia médica extrahospitalaria. El estudio de Quinn et al<sup>42</sup> realizado en más de 280.000 pacientes en el Reino Unido y Gales, ha demostrado que la realización de ECG prehospitalario se asocia a reducción significativa de la mortalidad (ajustada) tanto intrahospitalaria como a 30 días (**Tabla 2**).

**Tabla 2. Efecto de la realización del ECG pre-hospitalario en la mortalidad según el tipo de SCA.**

Mortalidad	Total (n=154546)	IAMCEST	IAMCEST + ICP primaria	IAMSEST
Hospitalaria	0,85 (0,82-0,88)	0,88 (0,84-0,93)	0,89 (0,72-1,12)	0,76 (0,72-0,80)
A 30 días	0,94 (0,91-0,96)	0,94 (0,90-0,98)	0,91 (0,77-1,07)	0,84 (0,81-0,88)

- Elevación de marcadores de necrosis miocárdica. Se prefiere el uso de troponina en base a su superioridad diagnóstica y pronóstica. La elevación de troponina compatible con IAM es considerada per se un criterio de alto riesgo e indica la necesidad de monitorización cardíaca así como de coronariografía en las primeras 24 horas de la presentación clínica. Por ello se recomienda disponer del nivel sérico de troponina en los primeros 60 minutos de llegada a un centro con capacidad de realizar tal medida.
- Signos de disfunción ventricular izquierda. La función sistólica ventricular izquierda, evaluada mediante la medición de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) es una variable pronóstica muy importante en pacientes con SCA<sup>43</sup> que se puede determinar de forma fácil y precisa mediante ecocardiografía transtorácica. La ecografía es de gran utilidad en caso de insuficiencia cardíaca, ayuda al diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico no isquémico (pericarditis, estenosis aórtica, disección aórtica, embolia pulmonar, miocardiopatía hipertrófica) y permite detectar precozmente complicaciones mecánicas asociadas al SCA como la regurgitación mitral, la comunicación interventricular y el taponamiento cardíaco. Por lo tanto, la ecocardiografía transtorácica debería realizarse precozmente de forma sistemática para evaluar la FEVI y es un importante complemento en la toma de decisiones terapéuticas.

#### **Evaluación cuantitativa del riesgo isquémico. Scores de riesgo**

La estratificación del riesgo mediante los factores de riesgo anteriores es indudablemente un método fácil cuando se usa de forma individual y dicotómica (por ejemplo, troponina (-) vs. troponina (+)) y puede ayudar en la selección de los pacientes con un elevado riesgo de futuros eventos cardiovasculares adversos que pueden beneficiarse de ciertas intervenciones terapéuticas. Sin embargo no siempre la información aislada de estos factores resulta

predictora. Así se encontró que una gran proporción de los pacientes con troponina negativa eran de elevado riesgo (en base a los eventos registrados), y por el contrario algunos pacientes resultaban ser de riesgo bajo o intermedio a pesar de pertenecer al grupo de "troponina positiva"<sup>44</sup>. Por ello, en los últimos años se han desarrollado diferentes escalas de estratificación del riesgo de complicaciones como el score GRACE<sup>45</sup>, que integran simultáneamente múltiples factores de riesgo y estiman de forma ponderada el riesgo asociado a la presencia y gravedad de sus componentes individuales

Por lo tanto, dado que la evaluación correcta del riesgo debe integrar los múltiples factores pronósticos y ponderar la magnitud de su efecto pronóstico (no tan sólo su presencia), se prefiere el uso complementario de sistemas cuantitativos del riesgo isquémico<sup>7,9,37,38</sup>.

El score de riesgo que más extensamente ha sido sometido a estudios de comprobación de su capacidad predictiva, es el score GRACE. Este score permite estimar el riesgo de muerte o infarto intrahospitalarios y a 6 meses<sup>45,46</sup>. La capacidad predictiva del score GRACE es superior a la proporcionada por otros sistemas de puntuación como el TIMI y PURSUIT<sup>47,48</sup>, incluso superior a la que arrojan scores de riesgo más contemporáneos<sup>49</sup>.

**Tabla 3. Mortalidad hospitalaria y a los 6 meses tras el alta, en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto según la clasificación de riesgo GRACE.**

Nivel de riesgo	SCASEST	Mortalidad hospitalaria (%)
Bajo	≤108	<1
Intermedio	109–140	1–3
Alto	>140	>3
Nivel de riesgo	SCASEST	Mortalidad a los 6 meses (%)
Bajo	≤88	<3
Intermedio	89–118	3–8
Alto	>118	>8

La versión y calculadora de riesgo GRACE 2.0<sup>50,51</sup> ofrece una estimación directa, sin pasar por el cálculo de una puntuación, del riesgo de mortalidad hospitalaria, a 6 meses, a 1 año, y a los 3 años. También proporciona estimaciones del riesgo combinado de muerte o infarto de miocardio a 1 año y a 3 años. Se compone por los siguientes predictores: la edad, presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, creatinina sérica, clase Killip al ingreso, parada cardiaca, elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y cambios del ST.

El score TIMI utiliza 7 variables clínicas en un sistema de puntuación aditivo: edad  $\geq 65$  años, tres o más factores de riesgo de los siguientes: cardiopatía isquémica conocida, uso de aspirina en los últimos 7 días, angina grave ( $\geq 2$  episodios en 24 h), el cambio ST  $\geq 0,5$  mm y elevación de marcadores de necrosis miocárdica<sup>52</sup>. Es fácil de usar, pero su precisión discriminativa es inferior a la de la puntuación de riesgo GRACE y el cálculo de riesgo por GRACE 2.0.

No existen estudios definitivos que comparen la eficacia y seguridad del uso de estrategias de manejo guiadas por criterios clínicos vs. scores de riesgo. En contraste, los scores del riesgo en el SCASEST han demostrado de forma consistente superioridad al juicio clínico en lo relativo a la estimación del riesgo individual<sup>49,53,54</sup>. Por ejemplo, los investigadores del registro GRACE determinaron la tasa de ICPs en la cohorte del GRACE, utilizando una estratificación en los tres terciles del riesgo cardiovascular determinados mediante el score de riesgo GRACE<sup>55</sup>. Los resultados pusieron de manifiesto una clara paradoja terapéutica, puesto que los pacientes con riesgo más bajo tenían una probabilidad un 50% superior de ser tratados con una intervención que los del grupo de máximo riesgo; es posible que esto refleje una incorrecta evaluación del riesgo individual.

Por otro lado, la utilidad clínica de la puntuación GRACE en la identificación de pacientes que se benefician de una estrategia invasiva precoz se ha demostrado en estudios observacionales en donde el beneficio de dicha estrategia fue restringido a los pacientes de mayor riesgo. En el ensayo clínico TIMACS<sup>56</sup> que comparó una estrategia de coronariografía en  $\leq 24$  h con la intervención más tardía (coronariografía en  $\geq 36$  h), se observó que los pacientes con mayor riesgo (score GRACE  $> 140$ ) obtuvieron mejor pronóstico con una intervención temprana (hazard ratio de 0,65; IC del 95%: 0,48-0,89), mientras que los pacientes con riesgo bajo o intermedio no obtuvieron ningún beneficio (hazard ratio 1,12; IC del 95%: 0,81-1,56).

Las vigentes directrices en el SCASEST tanto de la ESC como de la ACC/AHA, recomiendan el uso de los scores de demostrada utilidad y fiabilidad para la estratificación del riesgo de futuros eventos adversos (Clase I-B y I-A para las guías de práctica clínica de la ESC y ACC/AHA, respectivamente)<sup>7,9</sup>.

El valor de referencia de mortalidad hospitalaria en el SCASEST, excluidos los pacientes en Killip IV y los que han recibido reanimación cardiopulmonar, es  $< 3\%$ , siendo este porcentaje de mortalidad similar a la probabilidad que estima el score GRACE en la categoría de elevado riesgo (Tabla 3).

Un indicador ampliamente aceptado de calidad en la asistencia al SCA en general es la tasa de rehospitalización no programada por cualquier causa durante los primeros 30 días

después del evento índice. Sin embargo, debido a la ausencia de datos de referencia concluyente en nuestro medio, se establece como objetivo genérico una tasa de reingresos menor que el valor medio de los hospitales del entorno nacional.

### 7.3.2. Evaluación del riesgo hemorrágico

La terapia antitrombótica y el manejo invasivo reducen el riesgo de complicaciones tromboticas en el SCASEST, pero incrementan el riesgo de sangrado. Se estima que una hemorragia grave tiene lugar en un 3-5% de los SCA, siendo las hemorragias leves más frecuentes, un 5-10%<sup>79,39</sup>. Las complicaciones hemorrágicas en el SCA se asocian a un incremento del riesgo de muerte, IAM e ictus, con independencia de si se practica o no revascularización coronaria.

Los siguientes factores son relevantes a la hora de predecir las complicaciones hemorrágicas: edad avanzada, historia previa de sangrado, sexo femenino, bajo peso corporal, anemia, uso de procedimientos invasivos e insuficiencia renal. También se han propuesto factores como el tabaquismo activo, el uso de balón de contrapulsación, arteriopatía periférica y la diabetes mellitus<sup>52</sup>. El número y el tipo de fármacos antitrombóticos empleados, la duración de dicha terapia, la vía de acceso en los procedimientos de revascularización percutánea (radial o femoral), también condicionan la ocurrencia de hemorragias. Existen varios sistemas cuantitativos para la estimación del riesgo hemorrágico en pacientes con SCASEST, como CRUSADE, ACTION y el desarrollado por Mehran et al<sup>79,53,54</sup>

El sistema de puntuación CRUSADE ha gozado de mayor popularidad en base a su superioridad predictiva del riesgo de hemorragias intrahospitalarias<sup>54</sup>. Este sistema se compone de 8 predictores de contrastado valor pronóstico en la ocurrencia de hemorragias (Tabla 4).

**Tabla 4. Predictores clínicos en el sistema de puntuación CRUSADE de predicción del riesgo hemorrágico en el SCASEST.**

Predictor	Rango	Puntos
-----------	-------	--------

Predictor	Rango	Puntos
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
Frecuencia cardiaca (lpm)	>120	0
	≤ 70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
Sexo	111-120	10
	≥ 121	11
Signos de insuficiencia cardiaca en la admisión	Male	0
	Female	8
Enfermedad vascular previa	No	0
	Yes	7
Diabetes Mellitus	No	0
	Yes	6
Presión arterial sistólica (mm Hg)	≤ 90	10
	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
	181-200	3
	≥ 201	5

El sistema de clasificación y la calculadora del riesgo de sangrado<sup>55</sup>, basados en el score CRUSADE, establecen 5 categorías de riesgo: ≤20 puntos, riesgo muy bajo; 21-30, riesgo bajo; 31-40, riesgo moderado; 41-50, riesgo elevado y > 50 puntos, riesgo muy elevado. Aunque el score CRUSADE ha mostrado superioridad predictiva a corto plazo, en lo relativo a la ocurrencia de hemorragias a medio y largo plazo, no existen datos que avalen su uso. En la actualidad, no se dispone de sistemas cuantitativos para una estimación del riesgo de sangrado más allá de la fase aguda o subaguda del SCASEST por lo que la estratificación del riesgo hemorrágico debe basarse en el juicio clínico y el conocimiento disponible, a la espera de disponer de sistema de cuantificación que ayuden a complementar el juicio clínico<sup>56</sup>.

#### 7.4. Tratamiento.

##### 7.4.1. Medidas generales de hospitalización.

El tratamiento inicial del paciente con SCASEST va encaminado a la estabilización clínica con el objetivo de controlar los síntomas y reducir la morbimortalidad. Dentro del medio hospitalario, la selección de la ubicación más apropiada para el paciente (unidad de cuidados intensivos, unidad de cuidados intermedios o en una unidad sin monitorización del ritmo cardiaco) debe guiarse por la gravedad del paciente que a su vez se establece mediante una correcta estratificación del riesgo (Tabla 5)7.

**Tabla 5. Ubicación y duración de la monitorización cardíaca según la presentación clínica una vez establecido el diagnóstico de SCASEST.**

Clinical Presentation	Unit	Rhythm monitoring
Unstable angina	Regular ward or discharge	None
NSTEMI at low risk for cardiac arrhythmias <sup>a</sup>	Intermediate care unit or coronary care unit	≤24 h
NSTEMI at intermediate to high risk for cardiac arrhythmias <sup>b</sup>	Intensive/coronary care units or intermediate care unit	>24 h

NSTEMI = Non-ST-elevation myocardial infarction.  
<sup>a</sup>If none of the following criteria: haemodynamically unstable, major arrhythmias, left ventricular ejection fraction < 40%, failed reperfusion, additional critical coronary stenoses of major vessels or complications related to percutaneous revascularization.  
<sup>b</sup>If one or more of the above criteria are present.

Tanto si el paciente ingresa en una Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos (UCIC)<sup>57</sup>, en una

unidad de cuidados intensivos generales<sup>58</sup> o en una unidad coronaria clásica (UCCI)<sup>59</sup> se deben seguir los criterios de atención sistemática al paciente con una enfermedad aguda que ingresa en un hospital<sup>60-63</sup>. Así, a su ingreso se debe:

- Asignar, presentar e identificar el médico y el enfermero responsable de su atención (en este último caso, para cada turno).
- Realizar una evaluación inicial de enfermería y registro de constantes vitales. Las siguientes constantes y parámetros deben registrarse en la evaluación inicial del paciente y como parte del plan de monitorización, realizado por personal con competencia para realizar estos procedimientos, que entienda su relevancia clínica y actúe en consecuencia: frecuencia cardíaca; frecuencia respiratoria; presión arterial; temperatura; valoración nivel de consciencia; saturación de oxígeno y registro ECG continuo así como la presencia de síntomas como dolor torácico y su cuantificación (por ejemplo con la escala visual numérica EVN).
- Realizar la evaluación médica; explicar el / los procedimientos a realizar durante el ingreso; consentimiento informado; solicitar, si se requiere, las exploraciones complementarias; y prescribir el tratamiento.
- Elaborar un plan de monitorización que especifique las constantes y parámetros que deben ser registradas y su frecuencia.
- Instaurar un plan de cuidados personalizado.
- Explicar a paciente y acompañante el proceso diagnóstico y terapéutico.
- Iniciar el proceso de planificación del alta.

#### **7.4.1.1. Unidad de cuidados críticos / unidad cardiológica de cuidados intermedios**

Los pacientes con SCASEST de muy alto o alto riesgo deben ingresar en una unidad de cuidados críticos (sea de tipo intensivo general o en una unidad específica cardiológica) (nivel 2 de cuidados), debiendo seguir los criterios de atención sistemática al paciente con una

enfermedad aguda que ingresa en un hospital, con una evaluación diaria de objetivos para cada paciente.

Se definen como pacientes de muy alto riesgo, aquellos pacientes con diagnóstico de infarto sin elevación del ST (generalmente dolor torácico y cambios electrocardiográficos) e inestabilidad hemodinámica o arritmias ventriculares con compromiso vital. En éstos, se recomienda hacer una coronariografía en menos de dos horas. En los hospitales sin disponibilidad presencial de laboratorio de intervencionismo se deberá trasladar al paciente a un centro con dicha posibilidad. Esta indicación de cateterismo con carácter de emergencia hace referencia especialmente al IAMSEST tipo I, en el que la isquemia y/o necrosis extensa condiciona la inestabilidad hemodinámica. Existen otras situaciones de edema agudo de pulmón con daño miocárdico secundario (IAMSEST tipo II) en las que la indicación de cateterismo con carácter emergente es más cuestionable. Una adecuada valoración clínica debe permitir distinguir entre IAMSEST tipo I y II para guiar la toma de decisiones.

En los pacientes de alto riesgo (GRACE > 140 o con al menos un criterio principal de alto riesgo) debe realizarse la coronariografía en las primeras 24 horas, debiendo programar esta intervención con la unidad de hemodinámica al ingreso del paciente.

Los pacientes con SCASEST, de riesgo medio, que evolucionan sin complicaciones, deben permanecer en esta unidad, durante un mínimo de 24 horas, para ser trasladado a una unidad de nivel de cuidados 1 por otras 24-48 horas<sup>7</sup>.

#### **7.4.1.2. Unidades de Hemodinámica e Intervencionismo**

Las unidades de hemodinámica deben cumplir los estándares de acreditación de la Sociedad Española de Cardiología<sup>5,6</sup>. Se debe adecuar la carga de trabajo del laboratorio para poder permitir la realización de la coronariografía y posible angioplastia a pacientes con SCASEST de alto riesgo, así como a los de medio y bajo riesgo en los que esté indicada. Se puede hacer una reserva de sala para este tipo de pacientes al principio y al final de cada sesión ordinaria del laboratorio de hemodinámica, posibilitando de esta forma la realización de los cateterismos programados<sup>64,65</sup>.

El paciente con SCASEST puede ser trasladado a su hospital de área una vez realizada la ICP siempre que se den las condiciones de estabilidad necesarias. Las diferentes unidades asistenciales deben cumplir una serie de requisitos mínimos y las transiciones asistenciales entre las diferentes unidades han de protocolizarse ya que conllevan un riesgo de complicaciones. Se recomienda que cuando el paciente es atendido por un nuevo equipo asistencial o transferido a otra área debe haber procedimientos estrictos de transferencia asistencial. El equipo asistencial debe prestar la máxima atención a este procedimiento, que

debe estar sustentado en información relevante y de alta calidad sobre la situación clínica y las necesidades del paciente. Se pueden aplicar en esta transferencia asistencial los mismos criterios que en la transferencia desde una unidad de mayor nivel de intensidad de cuidados a otra de menor nivel<sup>58,60</sup>.

El personal de las unidades entre las que se produce el traslado (unidad de cuidados críticos, planta convencional, unidad de hemodinámica) comparte la responsabilidad de la asistencia mientras se produce el traslado. Ambos equipos deben asegurar conjuntamente la continuidad de la asistencia, formalizando un sistema estructurado de traspaso, incluyendo al personal médico y de enfermería, sustentado en un plan de cuidados escrito, que debe incluir:

- El tratamiento de seguimiento, incluyendo medicamentos y terapias, dieta y cualquier limitación al tratamiento. Los tratamientos que se prescriban o administran deben documentarse con el nombre del principio activo, dosis, vía de administración y hora de administración.
- Necesidades físicas y de rehabilitación, psicológicas y emocionales, de comunicación o lenguaje.
- Resumen de la intervención en la unidad de hemodinámica, incluyendo diagnósticos y tratamiento.
- Plan de control y exámenes previstos. Si existe indicación de exploración diagnóstica o intervencionismo de la unidad de hemodinámica, se debe programar.
- El traslado de un paciente desde una unidad de cuidados críticos a una unidad convencional de hospitalización (UCH), una vez que se ha tomado la decisión, debe realizarse lo más pronto posible. Debe evitarse la transferencia nocturna del paciente, entre las 22:00 y 07:00 horas. El traslado debe documentarse como un evento adverso en caso de realizarse durante la noche.

En las unidades de cuidados críticos (nivel 2 y 3 de cuidados) se recomienda la evaluación diaria de objetivos para cada paciente, que permite al equipo de la unidad el seguimiento de los planes establecidos en los pases de visita y se realiza habitualmente mediante una hoja de seguimiento<sup>63</sup>.

Los pacientes sometidos a revascularización sin complicaciones, que tienen indicación de un nivel de cuidados 2 deben permanecer en esta unidad, durante un mínimo de 12-24 horas, para ser trasladado a una unidad de nivel de cuidados 1 por otras 24-48 horas<sup>7</sup>.

El seguimiento del paciente en la unidad de hospitalización dependerá de su situación fisiológica, nivel de dependencia, etc. Se recomienda la implantación de sistemas de “*track & trigger*” (seguimiento y activación)<sup>60-62,66</sup>.

- Las constantes deben ser controladas como mínimo cada 12 horas (salvo que el médico y/o enfermera responsable decidan disminuir esta frecuencia).
- Se debe aumentar la frecuencia de los controles si se detectan datos anormales, de conformidad con una estrategia de respuesta graduada (más adelante).

- El sistema de seguimiento y activación debe utilizar parámetros múltiples o puntuación agregada ponderada, que posibilitan una respuesta graduada. Estos sistemas deben definir los parámetros a medir y la frecuencia de las observaciones e incluir una declaración expresa de los parámetros, puntos de corte o puntuaciones que deben provocar una respuesta.
- El sistema (multiparámetros o puntuación agregada ponderada) debe medir: frecuencia cardíaca; frecuencia respiratoria; presión arterial; nivel de consciencia; saturación de oxígeno; temperatura.
- Circunstancias concretas deben obligar la vigilancia de otros parámetros como la diuresis horaria; analítica, como lactato, glucemia y pH arterial; y evaluación del dolor (EVN), agitación (RASS) y delirium (CAM-ICU).

El pase de visita debe realizarse diariamente. Dado que es frecuente que existan diferentes servicios implicados en la atención al paciente es importante establecer un sistema formalizado de intercambio de información y pase de visita multidisciplinar que se relaciona con una reducción de la estancia media, así como mayor satisfacción por la asistencia<sup>67</sup>. Pueden integrar el equipo, dependiendo de las necesidades específicas de cada paciente, además del cardiólogo y enfermeros responsables de la atención al paciente en la unidad, ocasionalmente el dietista, especialistas consultores, trabajadores sociales, psicólogos, rehabilitadores / fisioterapeutas, etc. Las medidas de prevención y rehabilitación deben iniciarse en esta fase de manejo del paciente con SCA, incluyendo movilización precoz, la evaluación de la presencia de depresión o niveles altos de ansiedad, y la necesidad de iniciar el proceso educativo/informativo sobre la modificación de hábitos de vida, incluyendo el tratamiento de la deshabituación tabáquica precozmente. En el momento del alta todo paciente debe de ser incluido dentro de un programa multidisciplinar de rehabilitación cardíaca y plan de continuidad asistencial tras el alta<sup>7,68</sup>.

No está justificada la permanencia en la unidad una vez finalizado el proceso asistencial de acuerdo con la vía clínica establecida si el paciente está en condiciones de ser dado de alta. Las altas potenciales deben identificarse desde el día anterior y tramitarse, siempre que se cumplan las condiciones previstas, a primera hora de la mañana con el fin de facilitar el ingreso de otros pacientes durante el horario laboral por parte del equipo de hospitalización asignado. Se debe planificar el alta para lo que se debe hacer una evaluación de las necesidades de cuidados del paciente, familia y entorno, que permitan valorar la intervención del trabajador social. Esta planificación es especialmente importante para personas con altos niveles de dependencia y fragilidad (pacientes crónicos complejos). Es recomendable que, para estos pacientes, la pueda disponer de profesionales de referencia (enfermera comunitaria de enlace

/ gestora de casos y/o trabajador social) que faciliten la coordinación de los recursos sanitarios, sociosanitarios y sociales para la continuidad de cuidados<sup>69</sup>.

El alta precoz (después de aproximadamente 72 h) es razonable en pacientes de bajo riesgo en los que esté programada la rehabilitación y un seguimiento adecuado.

Es recomendable que la organización de la unidad pueda permitir tramitar altas sábados, domingos y festivos, con las mismas garantías que en otros días.

La elaboración y entrega del informe de alta es un requisito legal y de calidad. Su elaboración deberá planificarse con la antelación necesaria y no debería justificar en ningún caso demoras en el alta como tampoco la tramitación de medios de transporte al domicilio si fuesen necesarios. El informe ha de estar accesible (idealmente por medios electrónicos) a los profesionales responsables de la continuidad asistencial (médico y enfermera de AP o, en su caso de centros de convalecencia o sociosanitarios). El informe de alta debe cumplir con los requisitos mínimos establecidos por la Orden de 6 de septiembre de 1984 por la que se regula la obligatoriedad del informe de alta y ser correctamente codificado, de conformidad con los criterios establecidos por el Real Decreto 69/2015, de 6 de febrero, por el que se regula el Registro de Actividad de Atención Sanitaria Especializada. El informe de alta debe recoger las recomendaciones dietéticas, de actividad física inicial y progresiva, preventivas y terapéuticas que recomiendan las guías<sup>7</sup> así como los objetivos en el control de factores de riesgo<sup>7,9</sup>.

Si existe indicación de exploración diagnóstica o intervencionismo de la unidad de hemodinámica, o de revascularización quirúrgica, se debe programar.

#### **7.4.2. Tratamiento farmacológico.**

Se recomienda mantener al paciente en un ambiente tranquilo en reposo y la administración de oxígeno en el caso de saturación menor del 90% o la presencia de signos de insuficiencia cardiaca. Para alivio del dolor persistente a pesar de medicación antianginosa estaría indicada la administración de opiáceos como la morfina.

Como tratamiento antianginoso se recomienda la combinación de nitratos y betabloqueantes. Los nitratos se pueden administrar por vía sublingual o intravenosa siendo esta última la más eficaz en el control de los síntomas y la normalización del ST. Ha de monitorizarse adecuadamente la presión arterial durante su administración y ha de tenerse en cuenta que no se deben administrar si el paciente ha consumido sildenafil en las últimas 24h o tadalafil en las 48h previas por riesgo de hipotensión severa<sup>7,9</sup>.

El tratamiento betabloqueante además de proporcionar control sintomático se ha asociado a reducción de la mortalidad intrahospitalaria en varios metanálisis si bien en determinados subgrupos de pacientes (edad >70 años, FC>110 y TAs<120mmHg) su

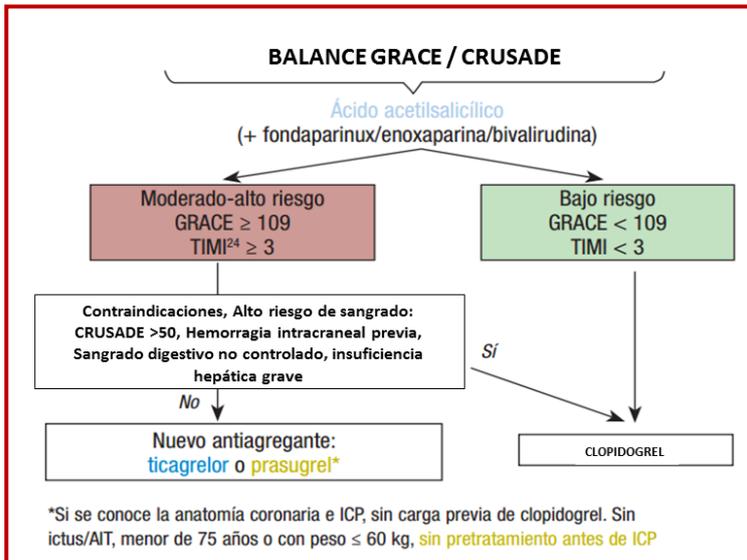
administración debe ser muy cuidadosa pues en algún registro se han relacionado con el desarrollo de shock<sup>70,71</sup>. No se debería administrar betabloqueantes en pacientes con sospecha de consumo reciente de cocaína o si se sospecha vasoespasmio coronario. En pacientes con contraindicaciones para el empleo de betabloqueantes (asma) se podría usar verapamil o diltiazem salvo que estuvieran contraindicados (insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular conocida, bloqueo AV de 2º o 3º grado en ausencia de marcapasos). Estos fármacos son de elección en combinación con nitratos cuando se sospeche la existencia de vasoespasmio.

En todos los pacientes con diagnóstico de SCASEST se debe iniciar tratamiento con estatinas de alta potencia a dosis altas salvo contraindicación así como obtener un perfil lipídico en ayunas en las primeras 24h desde el ingreso<sup>7</sup>.

#### 7.4.2.1. Tratamiento antitrombótico

La elección del tratamiento antitrombótico resulta de gran importancia en los infartos tipo 1 donde se sospecha la existencia de placa intracoronaria inestable complicada con trombosis. Existen múltiples alternativas terapéuticas en este campo (figura 4).

**Figura 4. Propuesta de selección de tratamiento antitrombótico en función del balance de riesgos isquémico /hemorrágico<sup>72</sup>**



La elección del régimen antitrombótico en el SCASEST se ve influenciada por diferentes factores que incluyen características del paciente (edad, peso, función renal, riesgo trombotico y riesgo hemorrágico) y que se recogen en las escalas de

riesgo mencionadas previamente (Figura 4).

#### 7.4.2.2. Tratamiento antiagregante

Se recomienda **AAS** (ácido acetilsalicílico) en ausencia de contraindicaciones en todos los pacientes, independientemente de la estrategia de tratamiento: dosis inicial de 150-300 mg vía oral (vo) en formulación sin cubierta entérica (o 150 mg vía intravenosa (iv), seguida por una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día. Se recomienda asociar un **inhibidor del receptor P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>** a menos que exista un excesivo riesgo de sangrado<sup>7,9</sup>. Dentro de este grupo disponemos de múltiples alternativas (tabla 6).

**Tabla 6. Características de los antiagregantes bloqueantes del receptor P2Y<sub>12</sub>** Tomada de la referencia 7

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Chemical class	Thienopyridine	Thienopyridine	Cyclopentyl-triazolopyrimidine	Stabilized ATP analogue
Administration	Oral	Oral	Oral	Intravenous
Dose	300–600 mg orally then 75 mg a day	60 mg orally then 10 mg a day	180 mg orally then 90 mg twice a day	30 µg/kg bolus and 4 µg/kg/min infusion
Dosing in CKD				
• Stage 3 (eGFR 30–59 mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	No dose adjustment	No dose adjustment	No dose adjustment	No dose adjustment
• Stage 4 (eGFR 15–29 mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	No dose adjustment	No dose adjustment	No dose adjustment	No dose adjustment
• Stage 5 (eGFR <15 mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	Use only for selected indications (e.g. stent thrombosis prevention)	Not recommended	Not recommended	No dose adjustment
Binding reversibility	Irreversible	Irreversible	Reversible	Reversible
Activation	Prodrug, with variable liver metabolism	Prodrug, with predictable liver metabolism	Active drug, with additional active metabolite	Active drug
Onset of loading dose effect <sup>a</sup>	2–6 hours <sup>b</sup>	30 min <sup>b</sup>	30 min <sup>b</sup>	2 min
Duration of effect	3–10 days	7–10 days	3–5 days	1–2 hours
Withdrawal before surgery	5 days <sup>c</sup>	7 days <sup>c</sup>	5 days <sup>c</sup>	1 hour
Plasma half-life of active P2Y <sub>12</sub> inhibitor <sup>d</sup>	30–60 min	30–60 min <sup>e</sup>	6–12 hours	5–10 min
Inhibition of adenosine reuptake	No	No	Yes	Yes ('inactive' metabolite only)

- **Prasugrel** (dosis de carga de 60 mg seguida de 10 mg diarios vía oral) se recomienda solo en pacientes a los que se va a realizar una ICP y en los que ya se conoce la anatomía coronaria, excepto si existen contraindicaciones (accidente cerebral isquémico previo). No se observa beneficio neto en pacientes >75 años o con peso <60kg<sup>73</sup>.
- **Ticagrelor** (dosis de carga de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día vía oral) se recomienda en todos los pacientes con moderado/alto riesgo isquémico, excepto si existen contraindicaciones (hemorragia intracraneal previa, insuficiencia hepática grave) independientemente de la estrategia de tratamiento inicial, incluyendo aquellos pacientes pretratados con clopidogrel (el cual deberá ser retirado cuando se empiece a administrar ticagrelor). Se deberá administrar con precaución en los pacientes con disfunción sinusal o bloqueo auriculoventricular así como en los que presenten antecedentes de asma o EPOC<sup>74</sup>.
- **Clopidogrel** (dosis de carga de 600 mg seguida de 75 mg diarios vía oral) se recomienda en los pacientes que no puedan recibir ticagrelor o prasugrel o en aquellos que requieran anticoagulación oral o se estime un riesgo alto de hemorragias.
- **Cangrelor** es un nuevo fármaco de esta clase con administración intravenosa cuya principal ventaja es el inicio rápido de la acción antiagregante (2 min) así como su rápido cese tras finalizar la infusión (<2h). Su lugar en el contexto del SCASEST no está bien definido si bien pudiera ser una alternativa en aquellos pacientes no pretratados con un bloqueador del receptor P2Y<sub>12</sub> que llegan a la sala de hemodinámica en los que se indica la revascularización con stent.

Desde la Sociedad Española de Cardiología se propone una recomendación para la selección del tipo de tratamiento antitrombótico en función del balance de riesgos isquémico y hemorrágico (Figura 4)<sup>72</sup>. En los pacientes que se consideren candidatos a manejo conservador (sin revascularización) sin riesgo muy elevado de sangrado (CRUSADE < 50), se recomienda **también ticagrelor** como primera opción antes que **clopidogrel**, una vez que se ha establecido el diagnóstico de SCASEST<sup>74</sup>.

Los bloqueantes de los receptores IIb/IIIa no se recomiendan en el tratamiento habitual, quedando su uso restringido a la sala de hemodinámica en contextos de intervencionismo complejo con abundante trombo. La evidencia que avale el uso de estos fármacos en pacientes tratados con prasugrel o ticagrelor es escasa.

Con respecto al momento de inicio del tratamiento con el bloqueante del receptor P2Y12 no se puede realizar una recomendación explícita sobre comenzar en el primer contacto médico o diferirlo al conocimiento de la anatomía coronaria una vez se decide proceder a la revascularización percutánea. En el estudio ACCOAST se comparó prasugrel (además del tratamiento con ácido acetil salicílico) en primer contacto médico o tras el cateterismo. A pesar de una escasa diferencia de tiempo entre los momentos de administración de prasugrel de las dos estrategias (poco más de 4 horas de mediana) la estrategia de administración precoz (o pretratamiento) aumentó de forma significativa la tasa de hemorragias mayores sin reducir la tasa de eventos tromboticos<sup>75</sup>. En virtud de este resultado no se recomienda el tratamiento con prasugrel antes de conocer la anatomía coronaria. En el caso de ticagrelor, si bien el estudio PLATO incluía tratamiento antes del cateterismo y el resultado fue positivo no se comparaba explícitamente la estrategia del pretratamiento y por tanto no se puede realizar una recomendación fuerte a favor ni en contra. En cualquier caso es importante tener en cuenta que la realidad en España puesta de manifiesto en el estudio DIOCLES de la Sección de cardiopatía isquémica es que los pacientes están esperando una media de 3 días hasta la realización de la coronariografía y eventual revascularización (cifra lejana a las 4h del estudio ACCOAST)<sup>16</sup>. En los pacientes que se vayan a manejar de forma no invasiva no hay motivo para demorar el inicio del tratamiento (preferentemente con ticagrelor salvo contraindicación).

El otro aspecto controvertido es la duración del tratamiento doble antiagregante. Como norma general se recomienda la asociación del bloqueante del receptor P2Y12 durante 12 meses. En determinadas poblaciones dependiendo del riesgo trombotico y hemorrágico, se acepta que se puedan considerar periodos cortos entre 3-6 meses (riesgo hemorrágico alto y stent de última generación) o largos hasta 30 meses (riesgo hemorrágico bajo y trombotico alto). Los estudios que avalan la administración prolongada son fundamentalmente 2 (DAPT

con tienopiridinas y PEGASUS TIMI 54 con ticagrelor<sup>76,77</sup>). En general en ambos estudios se redujeron de forma significativa los eventos tromboticos (evento combinado de muerte cardiovascular, infarto no fatal o accidente cerebrovascular) a expensas de aumentar los eventos hemorrágicos. No se pudo demostrar beneficio en mortalidad total. Si bien existe beneficio neto, el análisis de subgrupos no permite identificar de forma clara los pacientes que más se benefician.

En caso de proponerse la suspensión del tratamiento antitrombótico se debe tener en cuenta:

- Posponer una cirugía mayor cardíaca no urgente al menos 5 días tras la retirada de ticagrelor o clopidogrel y 7 días para el prasugrel, siempre que la situación clínica lo permita y que el paciente no tenga un alto riesgo de eventos isquémicos.
- Tras la revascularización quirúrgica se debe reanudar la terapia antiagregante tan pronto como se considere seguro y mantenerse durante 12 meses.
- En casos de complicación hemorrágica o de cirugía no cardíaca que no puede ser retrasada debe balancearse riesgo trombotico y hemorrágico. Se recomienda no suspender el inhibidor P2Y12 antes de 1 o 3 meses de la realización de una ICP con stent metálico o con stent fármacoactivo de nueva generación, respectivamente<sup>79</sup>.

#### **7.4.2.3. Tratamiento anticoagulante**

Además del tratamiento antiagregante se recomienda anticoagular de forma parenteral a los pacientes con SCASEST ya que dicho tratamiento se asocia a reducción de eventos tromboticos durante el ingreso<sup>79</sup>. Las alternativas disponibles incluyen:

- Fondaparinux (2,5 mg diariamente por vía subcutánea) es el fármaco recomendado independientemente de la estrategia de tratamiento pues posee el mejor perfil de eficacia/seguridad. No se recomienda con filtrados renales estimados <20ml/min.<sup>78</sup>
- Enoxaparina (1 mg/Kg vía subcutánea dos veces al día) o Heparina no fraccionada (HNF) se recomienda cuando no se dispone del anterior.
- HNF durante la ICP en pacientes sin anticoagulación previa (70-100UI/Kg vía intravenosa) y en aquellos previamente tratados con fondaparinux (70-85 UI/Kg en bolus único intravenoso).
- Bivalirudina durante la ICP como alternativa a la HNF+inhibidores del receptor de la GPIIb/IIIa. Si bien su beneficio cuando se compara frente a una estrategia de anticoagulación aislada sin inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa no está claro.

El cese de la anticoagulación debería considerarse en las primeras 48h tras la ICP, a menos que esté indicada por otras circunstancias. Se recomienda no intercambiar HNF con heparinas de bajo peso molecular e incluso se debe considerar la administración de enoxaparina durante la ICP en pacientes pre tratados con este mismo fármaco vía subcutánea.

- Se puede considerar la administración de dosis bajas de rivaroxaban (2,5 mg dos veces al día durante aproximadamente 1 año) tras la retirada de la anticoagulación parenteral en pacientes con IAMSEST con alto riesgo isquémico y sin antecedente de ictus o accidente

isquémico transitorio asociado a AAS y clopidogrel en virtud del estudio ATLAS ACS 2-TIMI 51<sup>79</sup> que mostró una reducción del 16% en riesgo de muerte cardiovascular, IAM o ACV frente a placebo a expensas de un aumento de hemorragia mayor (incluyendo hemorragia intracraneal) de 2 a 3 veces. El nivel de indicación en las guías para esta estrategia es IIb y no se recomienda en caso de usar Prasugrel o Ticagrelor<sup>7</sup>.

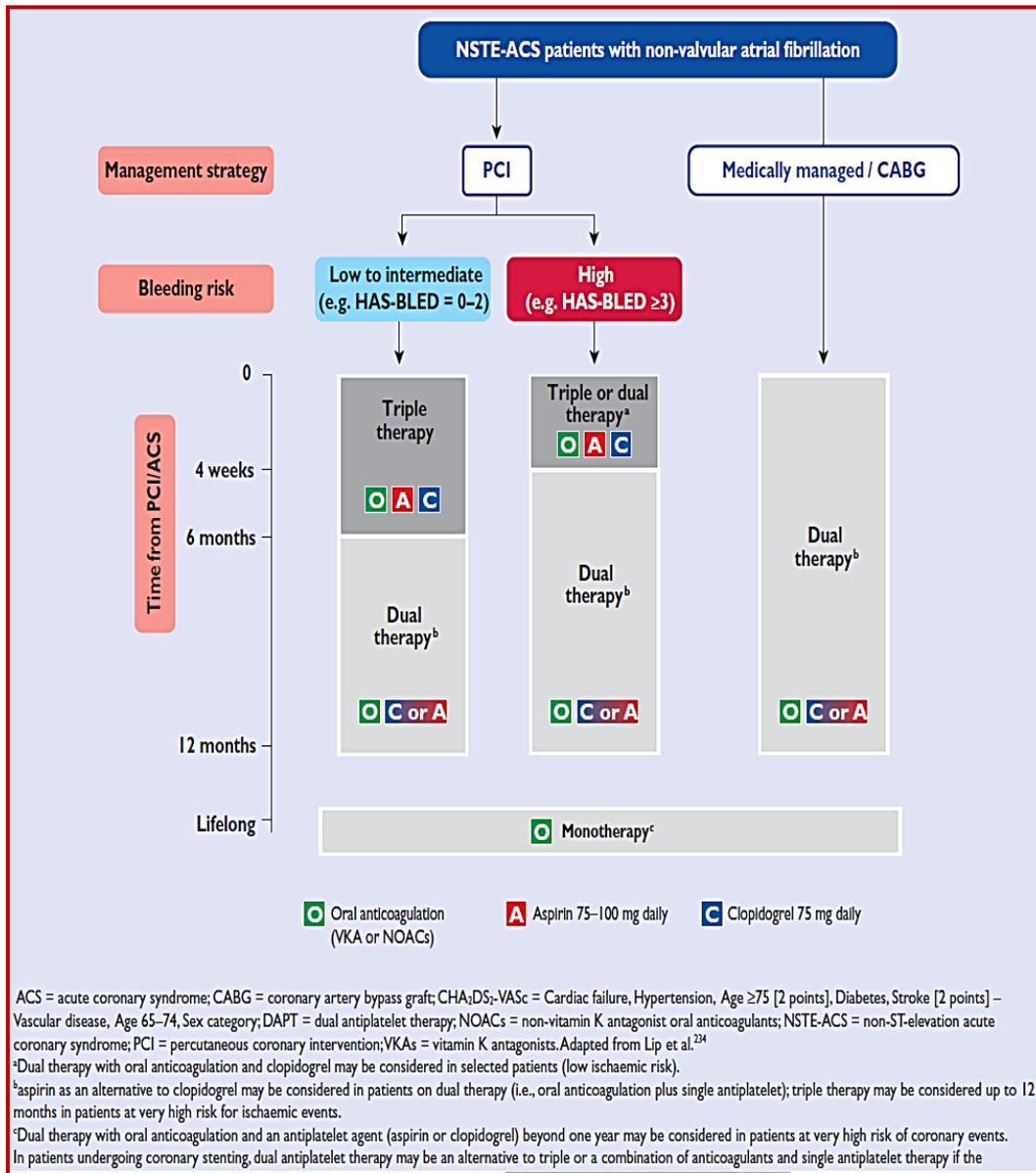
#### **7.4.2.4. Pautas de tratamiento antitrombótico en pacientes que precisan anticoagulación crónica.**

Cada vez más pacientes que tienen indicación de anticoagulación a largo plazo por diversos motivos (en especial fibrilación auricular, pero también otros como prótesis, trombosis venosa...) se presentan con SCASEST y es necesario plantear adicionalmente tratamiento antiagregante. Si bien no existe mucha información basada en ensayos clínicos, por primera vez las guías europeas realizan recomendaciones sobre la duración y el tipo de combinación de fármacos antirombóticos en estos pacientes (figura 5). La decisión sobre la mejor combinación de tratamiento antitrombótico debe basarse en la situación clínica, la estrategia de revascularización y el riesgo hemorrágico, estimado en este contexto por la escala HAS-BLED (hipertensión, función renal/hepática anormal, ictus, antecedentes de hemorragia o predisposición a ella, labilidad del INR (razón internacional normalizada), edad > 65 años y toma concomitante de fármacos o alcohol).

Parece claro el beneficio del tratamiento anticoagulante al alta para la mayoría de los pacientes, pero se debe intentar minimizar la duración de la triple terapia ya que se asocia a un claro aumento del riesgo hemorrágico. En los pacientes que reciben fármacos antagonistas de la vitamina K, se recomienda monitorizar estrechamente el INR con un rango terapéutico objetivo entre 2,0 y 2,5 (excepto en los portadores de prótesis valvulares). Este objetivo solo se consigue con controles más frecuentes de INR. En el caso de que el paciente reciba alguno de los anticoagulantes orales directos (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán), se debería prescribir a las dosis más bajas evaluadas. Se desaconseja usar ticagrelor o prasugrel en estos casos.

Es de destacar que estas recomendaciones se basan en opiniones de expertos dada la ausencia de evidencia científica que le de soporte.

**Figura 5. Propuesta de combinación de tratamientos antiagregantes y anticoagulantes en pacientes con indicación de anticoagulación crónica 7**



En relación con la cirugía coronaria en pacientes anticoagulados, si la intervención es urgente, se debe administrar complejo protrombínico, así como vitamina K para los anticoagulados con fármacos antagonistas de la vitamina K. En caso de cirugía programada, se suele recomendar la suspensión del tratamiento anticoagulante 48 h antes y restaurarlo lo antes posible tras la intervención.

#### 7.4.2.5. Complicaciones hemorrágicas

Las complicaciones hemorrágicas en pacientes hospitalizados por SCA no son infrecuentes. Un metaanálisis reciente cuantifica la incidencia en el 7% con una necesidad de transfusión del 2.5%<sup>80</sup>. Existen diferentes escalas predictivas de estas complicaciones (como se ha comentado en el apartado de estratificación pronóstica) pero su precisión se sitúa en el 0.7 en el mejor de

los casos. Además de las medidas locales en el punto hemorrágico y la reposición de fluidos, la transfusión se recomienda solo en caso de inestabilidad hemodinámica o bien con Hb <7 g/dl o Hcto <25%<sup>7</sup>.

Para las hemorragias en pacientes tratados con fármacos antagonistas de la vitamina K, la administración de vitamina K revierte el efecto, si bien tarda varias horas. Se recomienda el complejo protrombinico, más eficaz que el plasma fresco y con menos complicaciones trombóticas que el factor VII activado. En hemorragias asociadas a los nuevos anticoagulantes orales, la vitamina K o el plasma fresco no tienen efecto demostrado, y para pacientes con deterioro hemodinámico o hemorragia amenazante para la vida, el complejo protrombínico es la mejor opción. No obstante ya existe disponibilidad del antagonista de dabigatrán (idarucizumab) e investigación avanzada para los inhibidores del factor Xa<sup>81</sup>.

#### **7.4.3. Tratamiento invasivo**

La revascularización en los pacientes que sufren un SCASEST va dirigida a aliviar los síntomas, aumentar la calidad de vida y mejorar el pronóstico en términos de morbimortalidad. Han existido tres estrategias en el abordaje del SCASEST con claras asimetrías en función del tiempo: la estrategia conservadora, la estrategia invasiva selectiva (que consiste en el tratamiento médico intensivo, con la realización de una coronariografía y revascularización sólo en los pacientes con isquemia recurrente espontánea o demostrada mediante pruebas no invasivas), y la estrategia invasiva rutinaria (que incluye tratamiento médico intensivo y la realización sistemática de una coronariografía precoz con revascularización percutánea o quirúrgica en caso de estar indicada). A pesar de controversia previa<sup>82-84</sup>, el estudio FRISC II fue el primero en mostrar un beneficio relativo con la estrategia invasiva rutinaria en pacientes con SCASEST de alto riesgo, ya que al año de seguimiento presentó unas tasas significativamente menores, tanto de la combinación de muerte o reinfarto, como de mortalidad aislada, síntomas, necesidad de medicación y de reingresos<sup>85</sup>.

Actualmente el tratamiento invasivo es el de elección en la mayoría de pacientes que presentan un SCASEST, por ser esta estrategia superior en términos de morbimortalidad<sup>7,9,86,87</sup>. Los beneficios que aporta una estrategia invasiva son documentar la existencia de enfermedad coronaria permitiendo estratificar el riesgo a corto y largo plazo y elegir el mejor tratamiento de revascularización, percutáneo o quirúrgico de forma precoz, lo que consigue una estabilización más rápida de la enfermedad. En España se observa una tendencia a hacia la incorporación del manejo invasivo rutinario en el manejo de estos pacientes. En el estudio MASCARA<sup>88</sup>, realizado entre 2004-2005, se analizaron datos de 4.431 SCASEST en 32 hospitales españoles, destacando un incremento de la realización de

coronariografía en las primeras 72 h del episodio índice de SCASEST (del 11,1 al 19,6%) siendo estos pacientes de riesgo más bajo que los no sometidos a dicha estrategia (tabla 7). Más tarde, el estudio DIOCLES<sup>16</sup> realizado en el 2012, incluyó 1.602 pacientes con SCASEST en 44 hospitales españoles. Al 80,6% se les realizó coronariografía, con una tasa de ICP del 52%, aunque en la mayoría no se hicieron de forma urgente (tabla 8).

**Tabla 7. Características basales y mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses según el tipo de estrategia realizada en los pacientes con SCASEST en el estudio MASCARA<sup>88</sup>**

	Estrategia intervencionista precoz (n = 795)	Estrategia no intervencionista precoz (n = 3.251)	p
Edad (años), media ± DE	64,9 ± 11,7	69,9 ± 11,7	< 0,001
Mujeres, % (IC del 95%)	25,9 (22,9-29,1)	32,2 (30,6-36,8)	0,001
Diabetes, % (IC del 95%)	29,2 (26-32,5)	37,4 (35,7-39,1)	< 0,001
HTA, % (IC del 95%)	61,5 (58-64,9)	67,5 (65,8-69,1)	0,001
Dislipemia, % (IC del 95%)	52,8 (49,3-56,3)	52,1 (50,4-53,8)	0,7
Fumador activo, % (IC del 95%)	27,9 (24,8-31,2)	16,2 (14,9-17,5)	< 0,001
IAM previo, % (IC del 95%)	24,9 (21,9-28,1)	33,7 (32,1-35,4)	< 0,001
Revascularización previa, % (IC del 95%)	16,5 (14-19,2)	19,3 (17,9-20,7)	0,06
Creatinina > 1,4 mg/dl, % (IC del 95%)	11,3 (9,2-13,7)	16,5 (15,2-17,8)	< 0,001
Elevación de marcadores, % (IC del 95%)	76,1 (73-79)	64 (62,3-65,7)	< 0,001
Desviación del ST > 0,5 mm, % (IC del 95%)	51,9 (48,4-55,5)	50,7 (48,9-52,4)	0,6
Killip, % (IC del 95%)			0,001
I	84,2 (81,4-86,6)	78,1 (76,6-79,5)	
II	10,8 (8,7-13,2)	14,6 (13,4-15,9)	
III/IV	5 (3,6-6,8)	7,4 (6,5-8,4)	
Arteriopatía, % (IC del 95%)	13,3 (11-15,9)	14,8 (13,6-16)	0,28
Presión arterial sistólica inicial (mmHg), media ± DE	147,5 ± 29,2	147,1 ± 29,6	0,7
Frecuencia cardíaca inicial (lat/min), media ± DE	78,9 ± 20	80 ± 20,4	0,19
Ingreso en centros con unidad de hemodinámica, % (IC del 95%)	97,7 (96,6-98,7)	79,9 (78,4-81,2)	< 0,001
Administración GPIIb/IIIa, % (IC del 95%)	46,3 (42,8-49,8)	15,4 (14,2-16,7)	< 0,001
Administración clopidogrel, % (IC del 95%)	44,4 (40,9-47,9)	41,4 (39,7-43,1)	0,12
Bloqueadores beta, % (IC del 95%)	69,7 (66,3-72,9)	58,3 (56,6-60)	< 0,001
Coronariografía, % (IC del 95%)	100	54,9 (51,8-55,2)	
Revascularización percutánea o quirúrgica, % (IC del 95%)	68,3 (64,9-74,5)	31,7 (30,1-33,2)	
Muerte hospitalaria (n = 3.473), % (IC del 95%)	4,8 (3,4-6,5)	3,8 (3,2-4,5)	0,19
Muerte a los 6 meses (n = 3.211), % (IC del 95%)	9,4 (7,5-11,7)	12,7 (11,6-13,9)	0,02

DE: desviación estándar; GPIIb/IIIa: glucoproteína IIb/IIIa; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: intervalo de confianza; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

**Tabla 8. Exploraciones y procedimientos de revascularización realizados durante la hospitalización según el diagnóstico al ingreso en el estudio DIOCLES<sup>16</sup>**

Exploraciones y procedimientos de revascularización realizados durante la hospitalización según el diagnóstico al ingreso

	SCACEST (n=788)	SCASEST (n=1.602)	SCA inclasificable (n=167)	p
Ergometría (%)	4,7	18,4	13,3	< 0,001
Determinación de FEVI (%)	92,6	88,3	84,1	< 0,001
FEVI (%) (n=2.249)				< 0,001
Conservada (> 50%)	54,9	77,3	35,5	
Disminución ligera (41-50%)	23,3	11,6	25,4	
Disminución moderada (31-40%)	15,2	7,1	21,7	
Disminución grave (< 30%)	6,7	4,0	17,4	
Coronariografía en el ingreso (%)	94,0	80,6	69,7	< 0,001
Tiempo hasta la coronariografía (días)	0 [0-1]	3 [1-5]	2 [1-5]	< 0,001
Acceso radial en la coronariografía (%)	71,9	78,0	69,0	< 0,001
Extensión de la enfermedad coronaria (%)				< 0,001
Sin lesiones significativas (≥ 50%)	5,0	15,4	18,3	
Enfermedad de 1-2 vasos	74,5	54,2	53,9	
Enfermedad del tronco común o 3 vasos	20,5	30,4	27,8	
ICP (%)	83,4	52,0	36,8	< 0,001
Implante de stents (%)	80,4	52,0	36,8	< 0,001
Implante de stents farmacooactivos <sup>a</sup> (%)	49,5	62,3	63,2	< 0,001
Revascularización quirúrgica indicada <sup>b</sup> (%)	2,2	6,4	3,8	< 0,001

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; SCA: síndrome coronario agudo; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Salvo otra indicación, los valores muestran mediana [intervalo intercuartílico].

<sup>a</sup> Referido a los pacientes con stent.

<sup>b</sup> En el 43% de los casos, la cirugía se programó para después del alta.

#### 7.4.3.1. ¿A quién y cuándo revascularizar?

A la hora de estratificar el riesgo con vistas a seleccionar los pacientes que deberían ser tratados de forma invasiva así como el nivel de urgencia en hacerlo, las últimas guías europeas<sup>7</sup> identifican a 4 grupos de pacientes determinando de forma clara los tiempos en que debería realizarse la coronariografía. Se define una estrategia invasiva inmediata (< 2 h), precoz (< 24 h), diferida (< 72 h) y selectiva, según el resultado de las pruebas no invasivas (tabla 4). Las últimas guías americanas del SCASEST, del 2014<sup>9</sup>, definen los mismos intervalos de tiempo, difiriendo en algunos criterios (tabla 9).

**Tabla 9. Criterios de riesgo en el SCASEST según las últimas guías europeas y americanas<sup>79</sup>**

Very-high-risk criteria
• Haemodynamic instability or cardiogenic shock
• Recurrent or ongoing chest pain refractory to medical treatment
• Life-threatening arrhythmias or cardiac arrest
• Mechanical complications of MI
• Acute heart failure
• Recurrent dynamic ST-T wave changes, particularly with intermittent ST-elevation
High-risk criteria
• Rise or fall in cardiac troponin compatible with MI
• Dynamic ST- or T-wave changes (symptomatic or silent)
• GRACE score >140
Intermediate-risk criteria
• Diabetes mellitus
• Renal insufficiency (eGFR <60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )
• LVEF <40% or congestive heart failure
• Early post-infarction angina
• Prior PCI
• Prior CABG
• GRACE risk score >109 and <140
Low-risk criteria
• Any characteristics not mentioned above

CABG = coronary artery bypass graft; eGFR = estimated glomerular filtration rate; GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events; LVEF = left ventricular ejection fraction; PCI = percutaneous coronary intervention; MI = myocardial infarction.

Immediate invasive (within 2 h)	Refractory angina
	Signs or symptoms of HF or new or worsening mitral regurgitation
	Hemodynamic instability
	Recurrent angina or ischemia at rest or with low-level activities despite intensive medical therapy
	Sustained VT or VF
Ischemia-guided strategy	Low-risk score (e.g., TIMI [0 or 1], GRACE [ $<109$ ])
	Low-risk Tn-negative female patients
	Patient or clinician preference in the absence of high-risk features
Early invasive (within 24 h)	None of the above, but GRACE risk score >140
	Temporal change in Tn (Section 3.4)
	New or presumably new ST depression
Delayed invasive (within 25–72 h)	None of the above but diabetes mellitus
	Renal insufficiency (GFR <60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )
	Reduced LV systolic function (EF <0.40)
	Early postinfarction angina
	PCI within 6 mo
	Prior CABG
	GRACE risk score 109–140; TIMI score $\geq 2$

CABG indicates coronary artery bypass graft; EF, ejection fraction; GFR, glomerular filtration rate; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; HF, heart failure; LV, left ventricular; NSTEMI-ACS, non-ST-elevation acute coronary syndrome; PCI, percutaneous coronary intervention; TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction; Tn, troponin; VF, ventricular fibrillation; and VT, ventricular tachycardia.

Esta división temporal puede ser adecuada para guiar el momento de la coronariografía, si bien ha generado cierta controversia, dado que no todos los criterios de alto riesgo han demostrado beneficio claro de la estrategia invasiva en los estudios. Así, aunque los cambios isquémicos reflejados en el ECG y la elevación de los marcadores de lesión miocárdica, fundamentalmente la troponina apuntan hacia el tratamiento invasivo precoz, no todos estos pacientes deberían caer en un mismo grupo, ya que no comporta el mismo riesgo inmediato una alteración del ST que de la onda T ni muy pequeñas movilizaciones de troponina<sup>89-91</sup>. La existencia de pacientes con condicionantes geriátricos podría incluir todavía más matices a la hora de tomar decisiones<sup>92</sup>.

Además y relacionado con lo anterior las guías sugieren en función de dicha clasificación de gravedad la indicación de traslado a centros con disponibilidad de intervencionismo. Los pacientes de muy elevado riesgo que se presentan en un centro médico sin disponibilidad de sala de hemodinámica, deben trasladarse de forma prioritaria a otro centro con tal recurso. Aquellos de riesgo elevado que se presentan en un centro médico sin disponibilidad de sala de hemodinámica, deben trasladarse en el mismo día. En cambio, el traslado de pacientes de

riesgo moderado puede realizarse sin urgencia; el traslado es opcional en paciente de riesgo bajo. Parece evidente que esta clasificación de plazos puede generar ciertos problemas logísticos en hospitales sin hemodinámica presencial o en determinados momentos como festivos o fines de semana. Los servicios de cardiología deben disponer de un plan establecido de derivación urgente / preferente a centros con hemodinámica. Especialmente en los casos de muy alto riesgo la red asistencial de transporte urgente (código infarto) disponible en la mayoría de las comunidades autónomas para el tratamiento del SCACEST pudiera ser de utilidad.

#### **7.4.3.2. ¿Cómo revascularizar?**

Se recomienda de forma rutinaria el abordaje por vía radial. El metanálisis MATRIX mostró que el acceso arterial radial es superior al femoral, asociándose a una reducción significativa de sangrados mayores, muerte, infarto de miocardio, accidente vascular cerebral y mortalidad por todas las causas<sup>93</sup>. En los casos dónde haya dudas en relación a la lesión responsable, las técnicas de imagen<sup>94</sup> y funcionales<sup>95</sup> pueden ser de utilidad.

En los pacientes con enfermedad multivazo, se optará por revascularización percutánea o quirúrgica en función de la decisión del equipo médico (Heart Team) y según las preferencias del paciente. Resulta de utilidad el uso complementario de las puntuaciones Syntax y STS para una correcta estratificación pronóstica<sup>7,38</sup>.

#### **7.4.4. Manejo a largo plazo**

Los pacientes que han sufrido un SCASEST son de alto riesgo para sufrir nuevos eventos en el futuro. Por este motivo se deben implementar tras el alta medidas terapéuticas dirigidas a cambiar los estilos de vida, modificar los factores de riesgo y al tratamiento farmacológico como prevención secundaria. El informe de alta hospitalaria debe recoger dichas recomendaciones así como los objetivos de control a conseguir<sup>7,9</sup>.

##### **7.4.4.1. Tratamiento farmacológico:**

**Tratamiento antiagregante:** Se recomienda la doble antiagregación con AAS y un bloqueante del receptor P2Y12 durante al menos un año como norma general (independientemente del manejo conservador o invasivo o del tipo de stent) manteniendo de forma indefinida el tratamiento con AAS<sup>7</sup>. En poblaciones de alto riesgo hemorrágico especialmente con stents de última generación se admite una duración más corta (6 meses) del tratamiento. Del mismo modo en pacientes de bajo riesgo hemorrágico se podría prolongar el doble tratamiento más allá de un año<sup>76,77</sup> ya que se reducen eventos trombóticos si bien con aumento de complicaciones hemorrágicas por lo que el beneficio neto no está claro.

▪ **Tratamiento hipolipemiente:** Se recomienda tratar a todos los pacientes, salvo

intolerancia o contraindicaciones, con estatinas de alta potencia<sup>96</sup>. En aquellos pacientes en los que no se alcance el objetivo de LDL-C < 70mg/dl se recomienda asociar ezetimibe, basado en los resultados del estudio IMPROVE-IT (IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial)<sup>97</sup>.

- **Tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora del angiotensina.** La mayoría de los pacientes tras SCASEST con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)  $\leq$  40%, insuficiencia cardiaca, hipertensión o diabetes mellitus se benefician del tratamiento con IECAs. Se recomienda un objetivo de presión arterial < 140/90 mmHg. Los antagonistas del receptor de la angiotensina II son la alternativa de elección en caso de intolerancia a IECAs.
- **Tratamiento con antialdosterónicos.** Su indicación no viene dada por haber presentado un SCASEST, sino que a modo paralelo con los betabloqueantes, sus indicaciones se superponen con las indicaciones de insuficiencia cardiaca, estando indicados con FEVI  $\leq$  35% e insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus.
- **Tratamiento con betabloqueantes.** Gran parte de las indicaciones de estos fármacos vienen solapadas por sus efectos beneficiosos en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, por lo que se recomiendan en pacientes con FEVI  $\leq$  40% o insuficiencia cardiaca. Actualmente existe pobre evidencia y controversia en relación a si estos fármacos se deberían indicar en pacientes con función sistólica conservada o sin insuficiencia cardiaca<sup>98,99</sup>.
- **Modificación de estilos de vida y factores de riesgo.** Se debería recomendar fuertemente modificar los factores de riesgo, que han demostrado tener un impacto en la supervivencia de estos pacientes<sup>100</sup>. En los centros en los que esté disponible se debe iniciar un programa integral de rehabilitación cardiaca. Se deben realizar indicaciones concretas sobre actividad física, abandono de hábitos tóxicos (tabaquismo, alcohol), y recomendaciones dietéticas encaminadas a la obtención del peso ideal.

## 7.5. Poblaciones especiales

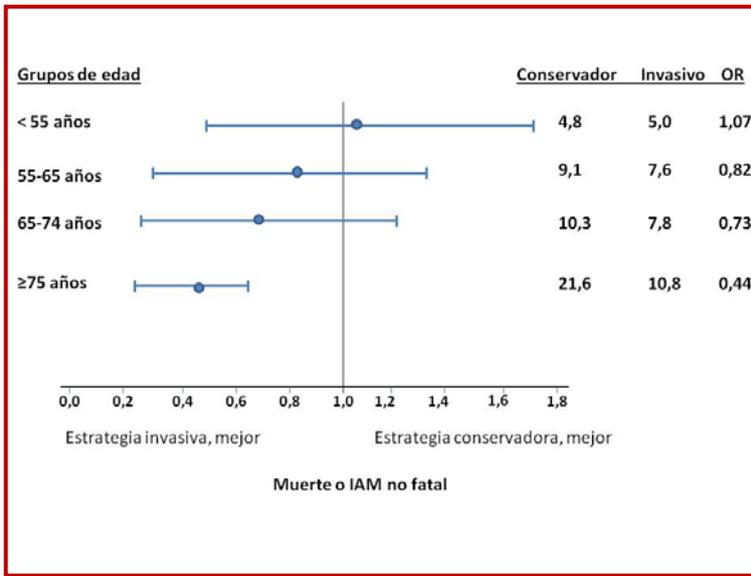
### 7.5.1. Paciente anciano

Varias razones remarcan la consideración de este grupo de población como un subgrupo especial en el abordaje del SCASEST:

- Durante los últimos 10 años, la población española de edad  $\geq$ 75 años ha aumentado en un 34%, y se prevé que, de 2013 a 2049, los individuos de edad  $\geq$ 75 años aumentarán en un 110%<sup>13</sup>. Además, el SCASEST constituye la manifestación más frecuente del SCA en el anciano, por lo que se prevé un aumento notable del porcentaje de pacientes ancianos con SCASEST en los próximos años.
- Los ancianos están insuficientemente representados en los ensayos clínicos que han valorado las estrategias terapéuticas en el SCASEST<sup>101</sup>.
- La existencia de cambios fisiopatológicos asociados a la edad que confieren al anciano un perfil clínico especial que repercute en el pronóstico con mayor mortalidad y otras complicaciones (isquemia recurrente, reinfarcto insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular) en los ancianos<sup>102</sup> así como mayor susceptibilidad a efectos secundarios o interacciones de la medicación.
- Pese a su mayor perfil de riesgo, existe una infrautilización de los tratamientos de demostrada eficacia en el anciano (tratamiento invasivo precoz, antitrombóticos, betabloqueantes, estatinas, rehabilitación cardiaca), incluso tras analizar sólo a los

candidatos ideales para recibirlos, indicando que la decisión de no tratarlos se basa principalmente en criterios de edad<sup>103,104</sup> (Figura 6). Las principales sociedades científicas recomiendan la instauración precoz de las terapias previas en el anciano tras una estratificación individualizada de los riesgos y beneficios<sup>79-101</sup>. En el TACTICS-TIMI, el número de pacientes que fue necesario tratar para evitar una muerte o infarto fue de 250 en menores de 65 años, 21 entre 65-74 años y 9 en  $\geq 75$  años.

**Figura 6. Estrategia invasiva frente a conservadora en pacientes con SCASEST estratificada por grupos etarios en el estudio TACTICS-TIMI**



Un aspecto relevante ligado a la edad es el riesgo hemorrágico especialmente ligado a las terapias y procedimientos que se utilizan en el manejo del SCASEST. Dichas complicaciones suelen tener origen multifactorial. Un

factor importante es el exceso de dosificación del tratamiento antitrombótico en el anciano, que explicó el 15% del total de las hemorragias graves acontecidas en la población del registro CRUSADE<sup>41</sup>. Dado que el perfil de eficacia y seguridad de algunos antitrombóticos se ven afectados por la función renal y el peso corporal (frecuentemente alterados en ancianos) estos aspectos se deben de tener en cuenta especialmente. Se debe estimar la función renal, preferiblemente mediante el cálculo de la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe), con el fin de evitar su sobredosificación que conlleva mayor riesgo hemorrágico<sup>79,101,105-107</sup>.

En el paciente de 75 o más años, el prasugrel demostró menor eficacia y mayor riesgo hemorrágico que en otros subgrupos, pudiendo resultar incluso perjudicial, por lo que su uso en estos pacientes no se considera indicado. En el caso de que se use, se recomienda la dosis de mantenimiento de 5 mg diarios.

En general, la población de pacientes ancianos con SCASEST es muy heterogénea pasando de pacientes con buena situación general a pacientes con gran dependencia y comorbilidades y otros con situaciones intermedias como es la situación de fragilidad. Por lo tanto, la toma de decisiones para el diagnóstico, tratamiento y cuidados del paciente anciano con cardiopatía isquémica aguda debe conjugar la influencia de todos estos condicionantes. Si bien no hay

información definitiva al respecto, se debería plantear una evaluación sistemática de las situaciones de fragilidad, comorbilidad y dependencia y estado funcional en la toma de decisiones<sup>105</sup>.

### **7.5.2. Paciente con insuficiencia renal**

En el conjunto de pacientes que ingresan en el hospital por un SCASEST, al menos uno de cada tres pacientes tendrá disfunción renal (TFGe < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) mientras que este porcentaje alcanza el 50% en aquellos pacientes de 70 o más años<sup>108</sup>. Existe un gradiente de riesgo de muerte y otras complicaciones no fatales según la gravedad de la disfunción renal<sup>109</sup>. Además, la evaluación de la función renal también tiene implicaciones terapéuticas, pues varios agentes farmacológicos (especialmente anticoagulantes como heparinas de bajo peso molecular) en el SCA requiere de ajustes conforme el estado de función renal<sup>79,107,108</sup>. Por lo tanto, la presencia y severidad de disfunción renal se debe evaluar en todos los pacientes con SCASEST preferiblemente utilizando la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe), con especial atención a los ancianos, las mujeres y los pacientes con bajo peso corporal (IMC < 19 kg/m<sup>2</sup> o > 35 kg/m<sup>2</sup>). Actualmente se recomienda el uso de la fórmula CKD-EPI<sup>110</sup>.

La insuficiencia renal suele ser un criterio de exclusión en los ensayos clínicos de pacientes con SCA, por lo que existe menos evidencia sobre las terapias farmacológicas o intervencionistas en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC). En un metanálisis de 5 ensayos clínicos se evaluó la eficacia de estrategia invasiva precoz (vs. tratamiento médico conservador) en 1453 pacientes con SCASEST con diferentes grados de IRC (45 a < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>; 30 a < 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) y < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)<sup>111</sup>. Se observó que los beneficios de una estrategia invasiva precoz están preservados en pacientes con IRC, mostrando una reducción del riesgo de rehospitalización y tendencia a menor riesgo de muerte e infarto no fatal.

En pacientes con IRC sometidos a coronariografía, la hidratación con solución salina isotónica (es decir, 12 h antes y 24 h después), así como la reducción de la cantidad de contraste (se recomienda el uso de <4 ml contraste x kg de peso y un ratio volumen contraste/TFGe < 3,7)<sup>112</sup> son aspectos que deben tenerse en cuenta para prevenir mayor deterioro de función renal. Sin embargo, los datos de seguridad y eficacia para el uso de P2Y12 inhibidores en pacientes con TFGe < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> son insuficientes.

## 8. Estándares e indicadores

### 8.1. Estándares de estructura

Los documentos que han servido como base para la selección de estándares e indicadores en el proceso de SCASEST incluyen las recomendaciones del Ministerio de Sanidad sobre las unidades del área del corazón<sup>5</sup>, la unidad de hospitalización convencional<sup>60</sup> y la unidad de cuidados intensivos<sup>58</sup>, así como los estándares de la SEC en relación con las unidades de cuidados intensivos cardiológicos<sup>57</sup> y las unidades coronarias<sup>59</sup>, INCARDIO<sup>6</sup> y los de la Secciones de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista para los laboratorios de hemodinámica<sup>113</sup>.

### 8.2 Indicadores de proceso

Los “indicadores de desempeño” (*performance measures*) para el SCA más utilizados son los publicados por la ESC<sup>7</sup> y los del *American College of Cardiology (ACC)*<sup>43</sup>. En las Tablas 10 y 11 se recogen estos indicadores. En la publicación del ACC hay un Anexo que especifica cada una de las medidas propuestas.

**Tabla 10. Performance measures in NSTEMI patients (ESC)<sup>7</sup>**

• Use of aspirin
• Use of clopidogrel/prasugrel/ticagrelor
• Use of UFH/enoxaparin/fondaparinux/bivalirudin
• $\beta$ -Blocker at discharge in patients with LV dysfunction
• Use of statins
• Use of ACE-inhibitor or ARB in patients with systolic LV dysfunction or heart failure, hypertension or diabetes
• Use of early invasive procedures in intermediate- to high-risk patients.
• Smoking cessation advice/counselling
• Enrolment in a secondary prevention/ cardiac rehabilitation programme
• Development of regional and/or national programmes to measure performance indicators systematically and provide feedback to individual hospitals

ACE: angiotensin-converting enzyme; ARB: angiotensin receptor blocker; LV: left ventricular; NSTEMI: non-ST-elevation myocardial infarction; UFH: unfractionated heparin

**Tabla 11. 2008 ACC/AHA STEMI/NSTEMI Performance Measures: Inpatient Measure Descriptions<sup>43</sup>**

Measure Name	Measure description
<b>Performance Measures</b>	
1. Aspirin at arrival	AMI patients who received aspirin within 24 h before or after hospital arrival
2. Aspirin prescribed at discharge	AMI patients who are prescribed aspirin at hospital discharge
3. Beta-blocker prescribed at discharge	AMI patients who are prescribed a beta-blocker at hospital discharge
4. Statin at discharge	AMI patients who are prescribed a statin at hospital discharge
5. Evaluation of LVSF†	AMI patients with documentation in the hospital record that LVSF was evaluated during hospitalization or is planned after discharge
6. ACEI or ARB for LVSD	AMI patients with LVSD who are prescribed an ACEI or ARB at hospital discharge (for purposes of this measure, LVSD is defined as chart documentation of an LVEF less than 40% or a narrative description of LVSF consistent with moderate or severe systolic dysfunction)
7. Time to fibrinolytic therapy	Median time from hospital arrival to administration of fibrinolytic therapy in AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG performed closest to hospital arrival time; AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG closest to hospital arrival time receiving fibrinolytic therapy during the hospital stay with a time from hospital arrival to fibrinolysis of 30 min or less
8. Time to PCI	Median time from hospital arrival to primary PCI in AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG performed closest to arrival time; AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG closest to hospital arrival time receiving primary PCI during the hospital stay with a time from hospital arrival to PCI of 90 min or less
9. Reperfusion therapy	AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG performed closest to arrival receiving either fibrinolysis or primary PCI or who are transferred to another facility for primary PCI
10. Time from ED arrival at STEMI referral facility to ED discharge from STEMI referral facility in patients transferred for primary PCI†	Median time from ED arrival at STEMI referral facility to ED discharge from STEMI referral facility for AMI patients with ST-segment elevation or LBBB on the ECG performed closest to hospital arrival time who are transferred to a STEMI receiving facility for primary PCI
11. Time from ED arrival at STEMI referral facility to primary PCI at STEMI receiving facility among transferred patients†	Median time from patient arrival at a STEMI referral facility's ED to time of primary PCI at a STEMI receiving facility for AMI patients presenting with ST-segment elevation or LBBB on the ECG performed closest to first hospital arrival time who are transferred to a STEMI receiving facility for primary PCI
12. Adult smoking cessation advice/counseling	AMI patients with a history of smoking cigarettes who are given smoking cessation advice or counseling during hospital stay
13. Cardiac rehabilitation patient referral from an inpatient setting†6	All patients hospitalized with a primary diagnosis of AMI referred to an early outpatient CR program
<b>Test measures*</b>	
T-1. LDL cholesterol assessment	AMI patients with documentation of LDL cholesterol level in the hospital record or documentation that LDL cholesterol testing was done during the hospital stay or is planned after discharge
T-2. Excessive initial heparin dose†	AMI patients who receive excess dosing of UFH initially
T-3. Excessive initial enoxaparin dose†	AMI patients who receive excess dosing of subcutaneous enoxaparin initially
T-4. Excessive initial abciximab dose†	AMI patients who receive excess dosing of abciximab initially
T-5. Excessive initial eptifibatide dose†	AMI patients who receive excess dosing of eptifibatide initially
T-6. Excessive initial tirofiban dose†	AMI patients who receive excess dosing of tirofiban initially
T-7. Anticoagulant dosing protocol†	Presence of a protocol or other clinical aid (eg, nomogram, electronic order entry) in the hospital record of AMI patients that addresses dosing of anticoagulant therapy and parenteral antiplatelet therapy (ie, UFH, low-molecular-weight heparin, and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors)
T-8. Anticoagulant error tracking system†	Evidence of a tracking system for identifying dosing errors in anticoagulation therapy in the hospital record of AMI patients.

Measure Name	Measure description
T-9. Clopidogrel prescribed at discharge for medically treated AMI patients†	Medically treated AMI patients who are prescribed clopidogrel or ticlopidine at hospital discharge
<p>LVEF indicates left ventricular ejection fraction; LBBB, left bundle-branch block; ECG, electrocardiographic; ED, emergency department; CR, cardiac rehabilitation/secondary prevention; and UFH, unfractionated heparin</p> <p>*Test measures have been designated for use in internal quality improvement programs only and are not appropriate for any other use, eg, pay for performance, physician ranking, or public reporting programs.</p> <p>†New measures.</p>	

Recientemente, la *Acute Cardiovascular Care Association* ha publicado un documento de posicionamiento seleccionando un conjunto de indicadores de calidad en el manejo del IAM (tabla 12)<sup>114</sup>.

**Tabla 12. Summary of the quality indicators: definitions and support from guidelines<sup>114</sup>**

Domain of care	Quality Indicator	Support form ESC Guidelines
<b>Center Organization</b>	<p><b>Main QI:</b> The centre should be part of a Network Organization with written protocols for rapid and efficient management covering the following points:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Single emergency phone number for the patient to be connected to a medical system for triage</li> <li>•Pre-hospital interpretation of ECG for diagnosis and decision for immediate transfer to a center with catheterization laboratory facilities, bypassing the Emergency Department.</li> <li>•Pre-hospital activation of the catheterization laboratory</li> </ul> <p><b>Secondary QI (1):</b> Routine assessment of relevant times for the reperfusion process in STEMI patients (i.e. times from "call to first medical contact", "first medical contact to door", "door to arterial access" and "door-in-door-out" for centers without a catheterization laboratory on site).</p> <p><b>Secondary QI (2):</b> The center should participate in a regular registry or program for quality assessment.</p>	<p>Network: <b>ESC GL, Class I, level B</b> Written protocol: <b>ESC STEMI GL Class I, level C</b></p> <p>Single phone number : <b>No ESC GL to support this QI.</b></p> <p>Pre hospital interpretation of ECG: <b>ESC STEMI GL, Class I level B</b></p> <p>Pre hospital easy activation of the catheterization laboratory : <b>ESC STEMI GL, level B</b></p> <p>Routine assessment of time to reperfusion for STEMI patients (time "call to first medical contact", first medical contact to door", door to device"): <b>ESC STEMI GL, Class I, level C</b> All hospital must record and monitor delay times: <b>ESC STEMI GL, Class I, level B</b></p> <p>The center should participate regularly in a registry for quality assessment: <b>ESC STEMI GL, Class I, level C</b> Development of regional or national programmes to measure performance indicators systematically and provide feedback to individual hospitals : <b>proposed as PM by ESC GL NSTE-ACS 2015</b></p>
<b>Reperfusion-Invasive Strategy</b>	<p><b>Main QI (STEMI 1):</b> Proportion of STEMI patients reperfused among eligible (onset of symptoms to diagnosis &lt;12h)</p> <p><b>Main QI (STEMI 2):</b> Proportion of patients with timely reperfusion. Timely is defined as:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>For patients treated with fibrinolysis:</b> &lt; 30 mins from diagnosis (FMC) to needle</li> <li>• <b>For patients treated with primary PCI and admitted to centres with catheterization laboratory facilities:</b> &lt; 60 mins from door to arterial access for reperfusion with PCI</li> <li>• <b>For transferred patients:</b> door-in door-out time of &lt; 30 mins</li> </ul> <p><b>Secondary QI (STEMI):</b> the time between the diagnosis (FMC) and arterial access time (absolute value) for primary PCL</p> <p><b>Main QI (NSTEMI):</b> Proportion of patients with NSTEMI, and no contra-indication, who receive coronary angiography within 72 hours after admission.</p>	<p>Reperfusion STEMI patients Onset up to 12h: <b>ESC STEMI GL, Class I, level A</b></p> <p>Timely reperfusion:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>For patients treated with fibrinolysis:</b> &lt; 60 min FMC to needle: <b>ESC STEMI GL, class I, level B</b></li> <li>• <b>For patients admitted to centres with catheterization laboratory facilities:</b> &lt;60 min door to balloon (passage of wire) for reperfusion with PCI <b>ESC STEMI GL, class I, level B</b></li> <li>• <b>For patients transferred to a non-PCI-capable centre for primary PCI:</b> should bypass the emergency department....: <b>ESC STEMI GL, Class IIa, level B</b> &lt;30 mins door-in-door out: <b>ESC Revascularization GL, Class IIa, level B.</b></li> </ul> <p>All hospitals must record and monitor delay times: <b>ESC STEMI GL, Class I, level B</b></p> <p>Invasive strategy in moderate-high risk patients: <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level A</b></p>
<b>In Hospital Risk Assessment</b>	<p><b>Main QI (1):</b> Proportion of patients with NSTEMI who have ischaemic risk assessment using the GRACE risk score. GRACE risk score should be assessed and the numerical value of the score recorded for all patients admitted with suspected NSTEMI.</p> <p><b>Main QI (2):</b> Proportion of patients admitted with STEMI and NSTEMI who have bleeding risk assessment using the CRUSADE bleeding score. The CRUSADE bleeding score should be assessed and the numerical value of the score recorded for all patients admitted with STEMI and NSTEMI.</p> <p><b>Main QI (3):</b> Proportion of patients with STEMI and NSTEMI who have assessment of left ventricular ejection fraction. Left ventricular ejection fraction should be assessed and the numerical value recorded for all patients admitted with STEMI and NSTEMI.</p>	<p>The use of risk scores for estimating prognosis is recommended: <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level A</b></p> <p>Use of the CRUSADE score...in patients undergoing coronary angiography: <b>ESC NSTE-ACS GL Class IIb, level B</b></p> <p>Assessment of left ventricular ejection fraction: <b>ESC STEMI GL class I, level B</b> <b>ESC NSTE-ACS GL class I, level B</b></p>
<b>Domain of Care</b>	<b>Quality Indicator</b>	<b>Support from ESC guidelines</b>
<b>Anti thrombotics during Hospitalization</b>	<p><b>Main QI (1):</b> Proportion of patients with "adequate P2Y<sub>12</sub> inhibition" defined as: number of patients discharged with prasugrel or ticagrelor or clopidogrel / patients eligible. Eligible is defined as follows: For ticagrelor: AMI patients without previous haemorrhagic stroke, high bleeding risk, fibrinolysis or oral anticoagulation For prasugrel: PCI treated AMI patients without previous haemorrhagic or ischaemic stroke, high bleeding risk (patients ≥75 years or &lt;60 kg body weight are also considered as high bleeding risk), fibrinolysis or oral anticoagulation For clopidogrel: No indication for prasugrel or ticagrelor and no high bleeding risk</p> <p><b>Main QI (2):</b> Proportion of patients with NSTEMI treated with fondaparinux, unless candidates for immediate (≤2 hours) invasive strategy, or with eGFR ≥ 20 ml/min .</p> <p><b>Secondary QI:</b> Proportion of patients with AMI discharged on dual antiplatelet therapy / patients with AMI without clear and documented contra-indication</p>	<p>Ticagrelor in absence of contra indication for all patients regardless of initial strategy (i.e. patients without previous hemorrhagic stroke, high bleeding risk, oral anticoagulation) <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level B</b> Prasugrel: in patients without previous hemorrhagic or ischemic stroke, high bleeding risk (patients ≥75 years, &lt;60 kg body weight are also considered as high bleeding risk), oral anticoagulation, treated with PCI. <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level B</b> Clopidogrel... for patients who cannot receive ticagrelor or prasugrel or who require oral anticoagulation: <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level B</b></p> <p>Fondaparinux is recommended as having the most favourable efficacy/safety profile regardless of the management strategy <b>ESC NSTE-ACS GL, Class I, level B</b></p> <p>Irrespective of the revascularization strategy, a P2Y<sub>12</sub> inhibitor is recommended in addition to aspirin for patients with AMI...: <b>ESC STEMI GL, Class I, level A, ESC NSTE-ACS GL, Class I, level A.</b></p>
<b>Secondary Prevention-Discharge Treatment</b>	<p><b>Main QI:</b> Proportion of patients with AMI discharged on statins, unless contra indicated, at high intensity (defined as atorvastatin ≥40 mg or rosuvastatin ≥20 mg).</p> <p><b>Secondary QI (1):</b> Proportion of patients with AMI and clinical evidence of heart failure or a LVEF ≤ 0.40 who are discharged on ACEI (or ARBs if intolerant of ACEI) unless contraindicated.</p> <p><b>Secondary QI (2):</b> Proportion of patients with AMI and clinical evidence of heart failure or a LVEF ≤ 0.40 who are discharged on β-Blockers, unless contraindicated.</p>	<p>Statins high intensity as early as possible, unless contra indication: <b>ESC STEMI GL, Class I, level A, ESC NSTE-ACS GL, Class I, level A</b></p> <p>Betablocker therapy in patients with LVEF ≤ 0.40, unless contraindicated: <b>ESC STEMI GL, Class I, level A, ESC NSTE-ACS GL, Class I, level A</b> ACE inhibitor in patients with LVEF ≤ 0.40 or heart failure, hypertension or diabetes: <b>ESC STEMI GL, class I, level A, ESC NSTE-ACS GL Class I, level A</b></p> <p>Use of aspirin, ticagrelor/prasugrel/clopidogrel, statins, betablocker and ACE inhibitor (in patients with LVEF ≤ 0.40 or heart failure), enrollment in cardiac rehabilitation at discharge : <b>proposed as PM by ESC GL NSTE-ACS 2015, no recommendation</b></p>
<b>Patient satisfaction</b>	<p><b>Main QI:</b> Feedback regarding the patient's experience is systematically collected for all patients. This should include the following points:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Pain control</li> <li>•Explanations provided by doctors and nurses (about the coronary disease, the benefit/risk of the discharge treatment, and medical follow-up)</li> <li>•Discharge information regarding what to do in case of a recurrence of symptoms and recommendation to attend a cardiac rehabilitation program (including smoking cessation and diet counseling)</li> </ul>	<p><b>No ESC GL to support this QI.</b> Review paper from Anker et al published in Eur Heart J in 2014 Participation in a well-structured cardiac rehabilitation programme: <b>ESC NSTE-ACS GL, Class IIa, level A</b> Smoking cessation advice/counseling: <b>ESC STEMI GL, class I, level C; proposed as PM by ESC GL NSTE-ACS 2015, no recommendation</b> Enrollment in a secondary prevention /cardiac rehabilitation programme: : <b>proposed as PM by ESC NSTE-ACS GL, 2015, no recommendation</b></p>

Domain of care	Quality Indicator	Support form ESC Guidelines
<b>Composite and outcome QI</b>	<p><b>Main CQI:</b> Opportunity based CQI, with the following individual indicators:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•The center is part of a network organization</li> <li>•Proportion of patients reperfused among eligible (STEMI with FMC &lt;12 hours after onset of pain)</li> <li>•Coronary angiography in STEMI and NSTEMI patients at high ischaemic risk and without contraindications</li> <li>•Ischemic risk assessment using the GRACE risk score in NSTEMI patients</li> <li>•Bleeding risk assessment using the CRUSADE risk score in STEMI and NSTEMI patients</li> <li>•Assessment of LVEF before discharge</li> <li>•Low dose aspirin (unless high bleeding risk or oral anticoagulation)</li> <li>•Adequate P2Y<sub>12</sub> inhibition (unless documented contraindication)</li> <li>•ACEI (or ARB if intolerant of ACEI) in patients with clinical evidence of heart failure or an LVEF ≤0.40</li> <li>•β-Blockers (unless clear contraindication) in patients with clinical evidence of heart failure or an LVEF ≤0.40</li> <li>•High intensity statins</li> <li>•Feedback regarding the patient's experience and quality of care is systematically collected for all patients.</li> </ul> <p><b>Secondary CQI:</b> All or none CQI based on 3 or 5 components, according to the LVEF.</p> <p><b>-In patients without heart failure and with LVEF &gt;0.40, CQI calculated on 3 individual QI.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Low dose aspirin</li> <li>•P2Y<sub>12</sub> inhibitor (unless documented contraindication)</li> <li>•High intensity statins</li> </ul> <p><b>-In patients with heart failure or with LVEF ≤0.40, CQI calculated on 5 individual QI.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Low dose aspirin</li> <li>•P2Y<sub>12</sub> inhibitor (unless documented contraindication)</li> <li>•High intensity statins</li> <li>•ACEI (or ARB if intolerant of ACEI) in patients with clinical evidence of heart failure or an LVEF ≤0.40</li> <li>•β-Blockers (unless clear contraindication) in patients with clinical evidence of heart failure or an LVEF ≤0.40</li> </ul> <p><b>Secondary Outcome QI:</b> 30 day mortality rate, adjusted for the GRACE 2.0 risk score</p>	<p><b>No ESC GL to support this QI.</b> ESC NSTEMI-ACS GL proposes "Performance Measures", but only individual indicators, no composite indicator.</p>

ACEI: angiotensin-converting enzyme inhibitors; AMI: acute myocardial infarction; ARB: angiotensin receptor blocker; CQI: composite quality indicator; ESC: European Society of Cardiology; FMC: first medical contact; LVEF: left ventricular ejection fraction; NSTEMI: non-ST segment elevation myocardial infarction; PCI: percutaneous coronary intervention; PM: performance measure; QI: quality indicator; STEMI: ST segment elevation myocardial infarction.

En la tabla 13 se recogen las “medidas de desempeño” (performance measures) del ACC para realización de la angioplastia<sup>65,115</sup>.

**Tabla 13. 2013 ACC/AHA/SCAI/AMA-PCPI/NCQA Percutaneous Coronary Intervention Measurement Set**

2013 ACC/AHA/SCAI/AMA-PCPI/NCQA Percutaneous Coronary Intervention Measurement Set	
Medida	Descripción*
1. Documentación completa de indicadores para el ICP <sup>y</sup>	% de pacientes ≥18 años para los cuales el ICP se realice con una completa documentación del procedimiento. Esta documentación incluye, como mínimo, los siguientes elementos: 1. Prioridad (síndrome coronario agudo, programada, urgente, emergencia/rescate); 2. Presencia y severidad de los síntomas de angina (p.e., <i>Canadian Cardiovascular Society Classification System</i> ); 3. Tratamiento antianginoso dentro de las 2 semanas previas al procedimiento si ha habido; 4. Presencia, resultados, y momento del test de esfuerzo, reserve fraccional de flujo, o ecografía intravascular, si se realiza; y 5. Significancia de la estenosis angiográfica (puede ser cuantitativa o cualitativa) en la angiografía coronaria para la lesión tratada.
2. Indicación apropiada para ICP programada <sup>z</sup>	% de pacientes ≥18 años con IPC en una arteria coronaria nativa que tiene una adecuada indicación para el procedimiento que sugiere que sus beneficios globales superan a los riesgos.
3. Evaluación de la indicación de tratamiento antiagregante doble <sup>y</sup>	% de pacientes ≥18 años con IPC que tiene documentado en la historia clínica la evaluación de indicación de tratamiento antiagregante dual antes del procedimiento.
4. Uso de dispositivo de protección embólica en el tratamiento de la enfermedad del injerto de vena safena <sup>z</sup>	% de pacientes ≥18 años con ICP sobre un injerto de vena safena que reciben un dispositivo de protección embólica durante el procedimiento
5. Documentación previa al procedimiento de la tasa de filtración glomerular y dosis de contraste usado durante el procedimiento <sup>z</sup>	% de pacientes ≥18 años con IPC que tienen una estimación de la tasa de filtración glomerular previa al procedimiento o una indicación de que el paciente está en diálisis y la dosis documentada en el informe del cateterismo o las notas del procedimiento.
6. Documentación de la dosis de radiación <sup>z</sup>	% de pacientes ≥18 años con IPC que tienen documentada la dosis de radiación en el informe del cateterismo o las notas del procedimiento.

2013 ACC/AHA/SCAI/AMA-PCPI/NCQA Percutaneous Coronary Intervention Measurement Set	
Medida	Descripción*
7. Tratamiento médico óptimo tras procedimiento <sup>y</sup>	% de pacientes $\geq 18$ años con IPC a los que se ha prescrito un tratamiento médico óptimo al alta.
8. Rehabilitación cardíaca <sup>y</sup>	% de pacientes $\geq 18$ años con IPC que han sido referidos a rehabilitación ambulatoria / programa de prevención secundaria
9. Participación en registros nacionales o regionales de ICP <sup>y</sup>	Participación en un registro nacional o regional multicéntrico que facilita informes de desempeño periódicos basados en el "benchmarking".
10. Volumen anual de ICP del operador <sup>z</sup>	Volumen medio anual de ICP realizados por cada operador en los dos años previos.
11. Volumen anual de ICP del hospital <sup>y</sup>	Volumen medio anual de ICP realizados por el hospital en los dos años previos.
* Para una información completa de estas medidas, incluyendo las excepciones, por favor consultar el documento completo: ACC/AHA/AMA-PCPI/NCQA/SCAI performance measurement specifications through the PCPI Web site ( <a href="http://www.ama-assn.org/apps/listserv/x-check/qmeasure.cgi?submit%PCPI">http://www.ama-assn.org/apps/listserv/x-check/qmeasure.cgi?submit%PCPI</a> ).	
<sup>y</sup> Estas medidas se han designado medidas de desempeño. Las medidas de desempeño son medidas de proceso, estructura, eficiencia y resultados que han sido desarrolladas siguiendo la metodologías de ACCF/AHA, incluido el proceso de audiencia pública y peer review, y han sido específicamente designadas como medidas de desempeño por el ACC/AHA Task Force on Performance Measures. Estas medidas no solamente están diseñadas para sistemas internos de mejora de la calidad sino también con el propósito de información pública y otras formas de transparencia.	
<sup>z</sup> Estas medidas se han designado indicadores de calidad. Los indicadores de calidad se han desarrollado para dar soporte a sistemas de autoevaluación y mejora de la calidad a nivel de proveedor, hospital o sistema sanitario. Estos indicadores son valiosos instrumentos para ayudar a clínicos y hospitales en la mejora de la calidad de la asistencia y mejorar los resultados de los pacientes, pero pueden no satisfacer todas las especificaciones de las medidas de desempeño formales y, no son, por tanto, adecuadas para un uso distinto a la mejora interna de la calidad.	
ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AMA-PCPI: American Medical Association–Physician Consortium for Performance Improvement; NCQA: National Committee for Quality Assurance; ICP, intervencionismo coronario percutáneo; SCAI: Society for Cardiovascular Angiography and Interventions	

### 8.3 Estándares del proceso SCASEST

En la siguiente tabla 14 se exponen los estándares de estructura, proceso y resultados seleccionados por la SEC para acreditar la gestión del proceso SCASEST como excelente.

**Tabla 14. Estándares del proceso SCASEST de la SEC**

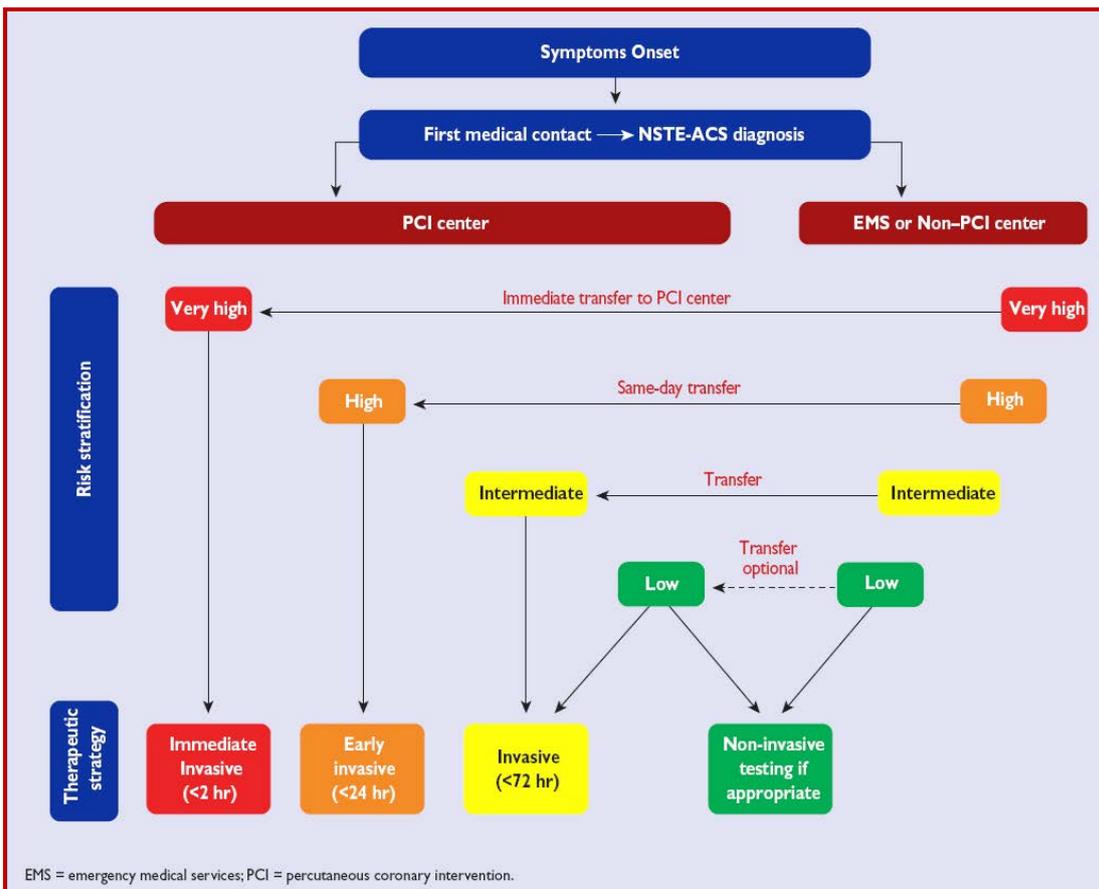
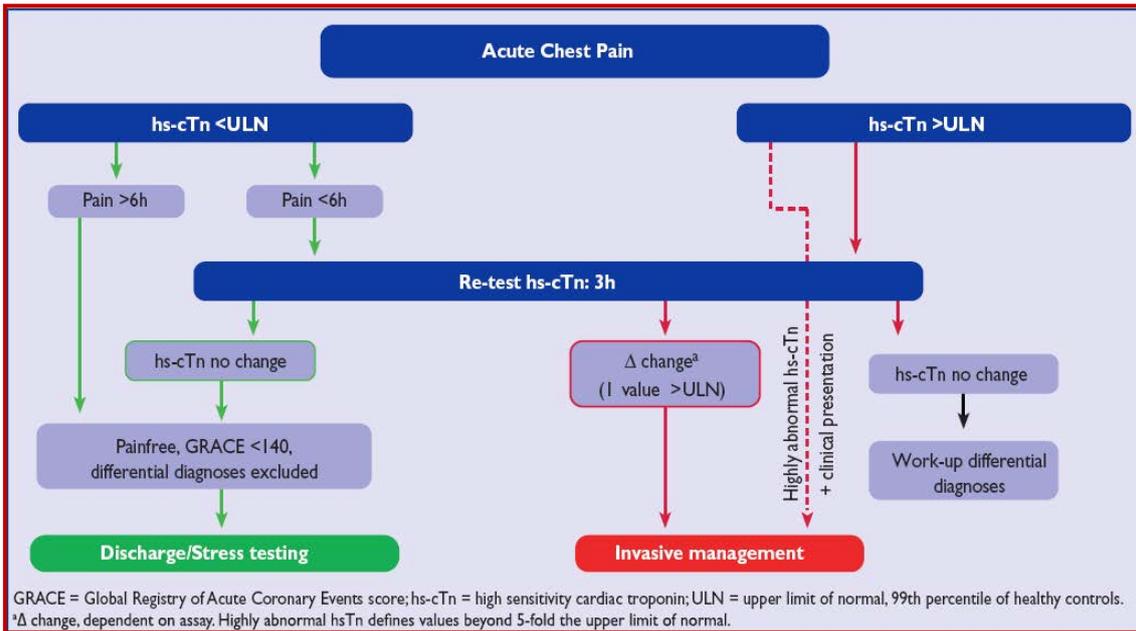
ESTÁNDARES
<b>Estructura</b>
<b>Proceso</b>
SCASEST.E.1. Proceso / Ruta asistencial de SCASEST. Documento escrito, revisable periódicamente (al menos, una vez al año).
SCASEST.E.2. Debe estar nombrado un responsable del proceso en el ámbito de la unidad de cardiología.
SCASEST.E.3. Debe haberse constituido un equipo multidisciplinar de atención al SCASEST, integrado, al menos, por un cardiólogo clínico, un representante del servicio de urgencias del hospital y un representante de los médicos de los equipos de atención primaria del ámbito de influencia del hospital.
SCASEST.E.4. Los centros de atención primaria y los servicios de urgencia/emergencia médica (incluyendo los centros de coordinación de emergencias) deben disponer de protocolos de manejo del dolor torácico no traumático que garanticen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- La realización y valoración por un médico de un ECG de 12 derivaciones en menos de 10' desde el primer contacto médico.</li> <li>- Tratar al paciente con sospecha o diagnóstico cierto de SCA con AAS y tomar una vía venosa.</li> <li>- El traslado inmediato del paciente con sospecha de SCASEST al hospital de área.</li> </ul>
SCASEST.E.5. Debe existir un programa de formación continuada, para todo el equipo multidisciplinar, que preste atención principalmente a los profesionales de los centros de salud, servicios de emergencias y de urgencias, con elevado recambio y alternancia (turnos) del personal
<b>Servicio de Urgencias y Hospitalización</b>
SCASEST.E.6. El Servicio de Urgencias debe estar integrado en el proceso SCA, desarrollando un protocolo de manejo del paciente con SCASEST común con el Servicio o Unidad de Cardiología, adaptado a las características de cada centro. El protocolo de manejo del paciente con SCASEST debe estar basado en las guías de práctica clínica. Todo paciente que consulte por dolor torácico no traumático debe tener realizado un ECG de 12 derivaciones en menos de 10' desde su entrada al servicio de urgencias.
SCASEST.E.7. En hospitales con $\geq 1.500$ ingresos en la unidad o servicio de cardiología con unidad de hemodinámica no satélite se recomienda la dotación de una guardia de presencia física.

ESTÁNDARES
SCASEST.E.8. UH.E.8. Las unidades con nivel de cuidados 1 deben mantener una relación enfermera paciente > 1 : 6 pacientes y la dotación de equipamiento que cumpla los estándares de la guía de la SEC.
SCASEST.E.9. Las unidades de cuidados agudos cardiológicos con nivel de cuidados 2 y 3 deben: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tener un responsable médico y de enfermería de la unidad.</li> <li>• Disponer de guardia de presencia física de cardiología las 24 horas del día, si tipo 2 (Unidad Coronaria) y de la unidad, si tipo 3 (Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos).</li> <li>• Mantener una relación de 2 a 1 enfermeras por paciente con necesidad de cuidados nivel 3 y de 3 a 1 enfermeras por paciente con necesidad de cuidados nivel 2.</li> <li>• Dotación de equipamiento que cumpla los estándares de la guía de la SEC</li> </ul>
<i>Laboratorio de Hemodinámica e Intervencionismo</i>
SCASEST.E.10. La unidad de hemodinámica debe cumplir con los requisitos funcionales, estructurales y organizativos establecidos por la SEC, de forma que garantice las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para realizar ICP.
<i>Proceso</i>
<i>Servicio de Urgencias y Hospitalización</i>
SCASEST.P.1. Todo paciente que consulte por dolor torácico no traumático debe tener realizado un ECG de 12 derivaciones en menos de 10' desde su entrada al servicio de urgencias. En casos dudosos considerar la realización de ecoscopia si está disponible.
SCASEST.P.2. Se debe tratar al paciente con sospecha o diagnóstico cierto de SCA con AAS y tomar una vía venosa. Otros tratamientos antitrombóticos se aplicarán en función del riesgo del paciente y el protocolo hospitalario establecido.
SCASEST.P.3. Todos los hospitales deberían tener un protocolo que indicara la ubicación idónea de cada paciente en función de su riesgo. Se debe estratificar el riesgo del paciente con sospecha de SCA, derivándose, de acuerdo con su ponderación a: unidad de cuidados cardiológicos nivel 2 o 3 (riesgo alto o muy alto), planta con monitorización central (riesgo medio) o permaneciendo en observación en el área de urgencias o en la unidad de dolor torácico.
SCASEST.P.4. Se recomienda estratificar los riesgos de complicaciones isquémicas y hemorrágicas de cada paciente para guiar la selección de tratamientos. Preferentemente se deben emplear herramientas validadas (Score GRACE y CRUSADE).
SCASEST.P.5. Se debe planificar de forma anticipada el momento del alta hospitalaria así como elaborar un informe completo que recoja la información relativa a la hospitalización junto con los tratamientos indicados, los objetivos a conseguir y el seguimiento previsto.
SCASEST.P.6. Se recomienda incluir a los pacientes en la fase hospitalaria dentro de un programa multidisciplinar de rehabilitación cardiaca y plan de continuidad asistencial tras el alta.
SCASEST.P.7. Se debe aconsejar / orientar sobre la interrupción del consumo de tabaco.
SCASEST.P.8. Se debe aconsejar /orientar sobre los objetivos de control de los factores de riesgo cardiovascular.
<i>Intervencionismo coronario percutáneo (PCI)</i>
PCI.1. El procedimiento debe estar debidamente documentado, incluyendo, como mínimo los siguientes elementos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prioridad (SCA, programado, urgente, emergencia/rescate).</li> <li>- Presencia y severidad de los síntomas anginosos (p.ej.: sistema de clasificación de la Canadian Cardiovascular SoSCASESTty).</li> <li>- Utilización, en su caso, de terapias antianginosas 2 semanas antes de la intervención.</li> <li>- Presencia, resultados y fecha del test de esfuerzo no invasivo, reserva fraccional de flujo o ecografía intravascular, si se han realizado.</li> <li>- Severidad angiográfica de la estenosis en la lesión o lesiones tratadas.</li> </ul>
PCI.2. Debe de haber un protocolo de información para explicar a paciente y acompañante el proceso diagnóstico y terapéutico (consentimiento informado).
<i>Resultados</i>
SCASEST.R.1. Tasa de mortalidad intrahospitalaria ajustada a riesgo
SCASEST.R.2. Tasa de reingresos ajustada a riesgo
SCASEST.R.3. Tasa anual de PCI (IQI 27, AHRQ), si laboratorio de hemodinámica.
SCASEST.R.4. Tasa anual de CABG (IQI 26, AHRQ), si servicio de cirugía cardiovascular.
SCASEST.R.5. Mortalidad ajustada para la PCI, si laboratorio de hemodinámica.
SCASEST.R.6. Mortalidad ajustada para el CABG, si servicio de cirugía cardiovascular.

Sistema de información / Indicadores
SCASEST.I.1. La unidad o servicio de cardiología deben informar los registros de la SEC (Registro RECALCAR, Registro de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista), estatales y del Servicio de Salud, y estar incorporados a un sistema de benchmarking de indicadores de procesos y resultados con el resto de unidades.
SCASEST.I.2. Porcentaje de pacientes con ECG de 12 derivaciones disponible en menos de 10 minutos desde el primer contacto médico.
SCASEST.I.3. Porcentaje de pacientes con sospecha diagnóstica de SCASEST a los que se administra AAS.

SCASEST.I.4. Porcentaje de pacientes con SCASEST con tiempo de permanencia en la UHU superior a 4h (excluye el tiempo en sala de observación o, en su caso, en unidad de corta estancia)
SCASEST.I.5. Tiempo de estancia media hospitalaria del paciente con SCASEST sin complicaciones.
SCASEST.I.6. Porcentaje de pacientes con SCASEST admitidos a camas con posibilidad de monitorización.
SCASEST.I.7. Porcentaje de pacientes con SCASEST a los que se realiza una estratificación inicial del riesgo isquémico (GRACE) y hemorrágico (CRUSADE)
SCASEST.I.8. Porcentaje de pacientes con SCASEST de riesgo alto con coronografía precoz (<24h).
SCASEST.I.9. Porcentaje de pacientes con SCASEST de riesgo intermedio con coronografía antes de 72h.
SCASEST.I.10. Porcentaje de pacientes con revascularización (angioplastia o cirugía) en el ingreso.
SCASEST.I.11. Porcentaje de pacientes con SCASEST con hemorragia mayor durante la hospitalización.
SCASEST.I.12. Porcentaje de pacientes a los que en el informe de alta se les aconseja /orienta sobre la interrupción del consumo de tabaco.
SCASEST.I.13. Porcentaje de pacientes con SCASEST a los que en el informe de alta se les aconseja /orienta sobre los objetivos de control de los factores de riesgo cardiovascular.
SCASEST.I.14. Porcentaje de pacientes a los que se les ha incluido en un programa de prevención secundaria.
SCASEST.I.15. Medicación al alta:
SCASEST.I.15.1. Porcentaje de pacientes con SCASEST dados de alta con doble antiagregación.
SCASEST.I.15.2. Porcentaje de pacientes dados de alta con estatinas.
SCASEST.I.15.3. Porcentaje de pacientes dados de alta con beta bloqueantes.
SCASEST.I.15.4. Porcentaje de pacientes con SCASEST y FEVI <40% dados de alta con IECA .

Anexo 1. Diagrama del proceso de atención al SCASEST7



## **Anexo 2. Abreviaturas**

**IAM** Infarto agudo de miocardio.

**ICP** Angioplastia.

**ICP-p** Angioplastia primaria.

**SCA** Síndrome coronario agudo.

**SCASEST** Síndrome coronario agudo con elevación del ST.

**SCASEST** Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

**UCCI** Unidad de cuidados cardiológicos intermedios.

**UCI** Unidad de cuidados intensivos.

**UCIC** Unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

**UH** Unidad de hospitalización.

**UHI** Unidad de hemodinámica e intervencionismo.

**UHU** Unidad hospitalaria de urgencias.

## Referencias

---

- 1 Chung S, Gedeberg R, Nicholas O, James S, Jeppsson A, Heuschmann P, Wallentin L, Deanfield J, Timmis A, Jernberg T, Hemingway H. Acute myocardial infarction: a comparison of short-term survival in national outcome registries in Sweden and the UK. *Lancet* 2014;386:1305-1312.
- 2 Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, et al. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:935-42.
- 3 Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. MSC. 2006.
- 4 Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. Actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 22 de octubre de 2009. MSPS. 2009.
- 5 Palanca I (Dir), Castro A (Coord. Cientif.), Macaya C (Coord. Cientif.), Elola FJ (Dir), Bernal JL (Comit. Redac.), Paniagua JL (Comit. Redac.), Grupo de Expertos. Unidades asistenciales del área del corazón. Estándares y recomendaciones. Agencia de Calidad del SNS. MSPS. 2011.
- 6 López-Sendón J, González-Juanatey JR, Pinto F, Cuenca J, Badimón L and cols, on behalf of INCARDIO Task Force (Indicadores de Calidad en Unidades Asistenciales del Área del Corazón: Joint Sociedad Española de Cardiología and Sociedad Española de Cirugía Torácica Cardiovascular task force). *Rev Esp Cardiol* 2015 (in press).
- 7 Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37:267-315.
- 8 Worner F, Cequier A (Coord.). Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Cardiología para la guía de práctica clínica sobre el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Grupo de Revisores Expertos para la guía de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):5-11.
- 9 Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e139-228.
- 10 Harold JG, Bass TA, Bashore TM, Brindis RG, Brush JE, Burke JA, Dehmer GJ, Deychak YA, Jneid H, Jollis JG, Landzberg JS, Levine GN, McClurken JB, Messenger JC, Moussa ID, Muhlestein JB, Pomerantz RM, Sanborn TA, Sivaram CA, White, CJ, Williams ES. ACCF/AHA/SCAI 2013 update of the clinical competence statement on coronary artery interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (Writing Committee to Update the 2007 Clinical Competence Statement on Cardiac Interventional Procedures). *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jul 23;62:357-96.
- 11 National Service Framework for Coronary Heart Disease. Modern Standards and Service Models. London:HMSO. Department of Health. March; 2000.p:4.
- 12 Skinner JS, Smeeth JS, Kendall JM, Admas Ph C, Timmis A. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart* 2010;96:974-8.
- 13 Degano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(6):472-481.
- 14 Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med* 2013;368:2004-13.
- 15 Sanchis J, García-Blas S, Mainar L, Mollar A, Abellán L, Ventura S, et al. High-sensitivity versus conventional troponin for management and prognosis assessment of patients with acute chest pain. *Heart*. 2014;100:1591-6.
- 16 Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, Sáez FN, Bodí V, Basterra N, et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol* 2015;68:98-106.
- 17 Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70.

- 18** Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Bosch X, Heras M, Bonanad CI, et al. Usefulness of pain presentation characteristics for predicting outcome in patients presenting to the hospital with chest pain of uncertain origin. *Emerg Med J* 2011;28:847-50.
- 19** Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Bertomeu-Gonzalez V, Gómez C, Bosch MJ, et al. A. New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: A comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:443-9.
- 20** Steg G, James St K, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012;33:2569-619
- 21** Jacobsen MD, Wagner GS, Homvang L, Kontny F, Wallentin L, Husted St, et al. Quantitative T-wave analysis predicts 1 year prognosis and benefit from early invasive treatment in the FRISC II study population. *Eur Heart J* 2005;26:112-8.
- 22** Barrabés JA, Figueras J, Moure Cr, Cortadellas J, Soler-Soler J. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:814-819.
- 23** Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002;20:638.
- 24** Amsterdam EA, Kirk DG, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. A scientific statement of the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:1756-1776.
- 25** Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33:2252-7.
- 26** Sanchis J, Bardají A, Bosch X, et al. Usefulness of high-sensitivity troponin T for the evaluation of patients with acute chest pain and no or minimal myocardial damage. *Am Heart J* 2012;164:194-200.
- 27** Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J* 2014;35:552–556.
- 28** C, Larsson M, Johanson P, Petzold M, Lindahl B, Fu ML, et al. Small changes in troponin T levels are common in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and are linked to higher mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 1;62(14):1231-8.
- 29** Sanchis J, Abellán L, García-Blas S, Mainar L, Mollar A, Valero E, et al. Usefulness of delta troponin for diagnosis and prognosis assessment of non-ST-segment elevation acute chest pain. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016 5:399–406.
- 30** Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Gimenez MR, Bergsma N, Haaf P, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015;187:E243–E252.
- 31** Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Jaeger C, Schindler C, Puelacher C, Wildi K, et al. One-hour rule-in and rule-out of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin I. *Am J Med* 2015;128:861–870.e4.
- 32** Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, Wildi K, Greenslade JH, Twerenbold R, et al. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1242–1249.
- 33** Sanchis J, Bosch X, Bodí V, Núñez J, Doltra A, Heras M, et al. Randomized comparison between clinical evaluation plus Nt-proBNP versus exercise testing for decision making in acute chest pain of uncertain origin. *Am Heart J* 2010;159:176-82.
- 34** Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, Singh H, Miller Ch, M.D., Enrikin DW, et al. CT angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2012; 366:1393-1403.
- 35** Hulten E, Pickett C, Bittencourt MS, Villines TC, Petrillo S, Di Carli MF, Blankstein R. Outcomes after coronary computed tomography angiography in the emergency department: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:880–892.
- 36** Dedic A, Lubbers MM, Schaap J, Lammers J, Lamfers EJ, Rensing BJ, et al. Coronary CT angiography for suspected ACS in the era of high-sensitivity troponins: Randomized multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2016; 5:67.

- 37** <https://www.nice.org.uk/guidance/qs68/resources/acute-coronary-syndromes-in-adults-2098794360517>. Último acceso 27 de julio de 2016.
- 38** Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.. *Eur Heart J*. 2014 ;35:2541-619.
- 39** Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med*. 1998;31:3-11.
- 40** Garvey JL, MacLeod BA, Sopko G, Hand MM. Pre-hospital 12-lead electrocardiography programs: a call for implementation by emergency medical services systems providing advanced life support--National Heart Attack Alert Program (NHAAP) Coordinating Committee; National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI); National Institutes of Health. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:485-91.
- 41** Ting HH, Krumholz HM, Bradley EH, Cone DC, Curtis JP, Drew BJ, et al. Implementation and integration of prehospital ECGs into systems of care for acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;118:1066-79
- 42** Quinn T, Johnsen S, Gale CP, Snooks H, McLean S, Woollard M, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart*. 2014;100:944-50.
- 43** Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, Fesmire FM, Fihn SD, Foody JM, et al. ACC/AHA 2008 performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2008;118:2596-648.
- 44** Steg PG, FitzGerald G, Fox KA. Risk stratification in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: troponin alone is not enough. *Am J Med*. 2009;122:107-8.
- 45** Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med*. 2003;163:2345-2353.
- 46** Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333:1091.
- 47** de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*. 2005;26:865-72.
- 48** Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K, et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J*. 2007;28:1072-8.
- 49** Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, Cabanas-Grandío P, Agra-Bermejo RM, Gestal-Romarí S, Pereira-López E, et al. Walking beyond the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) model in the death risk stratification during hospitalization in patients with acute coronary syndrome: what do the AR-G (ACTION [Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network] Registry and GWTG [Get With the Guidelines] Database), NCDR (National Cardiovascular Data Registry), and EuroHeart Risk Scores Provide? *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5:1117-25.
- 50** <http://www.gracescore.org/WebSite/WebVersion.aspx>. Último acceso el 26 de julio de 2016.
- 51** Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open*. 2014;4:e004425.
- 52** Abu-Assi E, Raposeiras-Roubín S, García-Acuña JM, González-Juanatey JR. Bleeding risk stratification in an era of aggressive management of acute coronary syndromes. *World J Cardiol*. 2014;6:1140-8.
- 53** Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Lear P, Cabanas-Grandío P, Gironde M, Rodríguez-Cordero M, et al. Comparing the predictive validity of three contemporary bleeding risk scores in acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2012;1:222-31.
- 54** Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, 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;119:1873-1882

---

55 <http://www.crusadebleedingscore.org/>. último acceso 26 de julio de 2016

56. Garay A, Ariza-Solé A, Abu-Assi E, Lorente V, Sánchez-Salado JC, Cequier Á. Mid Term Bleeding Risk Prediction After an Acute Coronary Syndrome: An Unsolved Question. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:527-9

57 Alonso J, Sanz G, Guindo J, García-Moll X, Bardajía, Bueno H, en representación de los miembros del Grupo de Estudio sobre las Unidades Coronarias de Cuidados Intermedios de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología. Unidades coronarias de cuidados intermedios: base racional, infraestructura, equipamiento e indicaciones de ingreso. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4):404-14.

58 Palanca I (Dir), Esteban de la Torre A (Coord. Cientif.), Elola FJ (Dir), Bernal JL (Comit. Redac.), Paniagua JL (Comit. Redac.), Grupo de Expertos. Unidad de cuidados intensivos. Estándares y recomendaciones. Agencia de Calidad del SNS. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009.

<http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/UCI.pdf>

59 Valle V, Alonso A, Arós F, Gutiérrez J, Sanz G. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre requerimientos y equipamiento de la unidad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 617-623.

60 Palanca I (Dir), González L (Coord. Cientif.), Elola FJ (Dir), Bernal JL (Comit. Redac.), Paniagua JL (Comit. Redac.), Grupo de Expertos. Unidad de enfermería de hospitalización polivalente de agudos. Estándares y recomendaciones. Agencia de Calidad del SNS. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009.

<http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/UHC.pdf>

61 Acutely ill patients in hospital. Recognition of and response to acute illness in adults in hospital. NICE Clinical Guideline 50. July, 2007.

62 Recognising and responding appropriately to early signs of deterioration in hospitalised patients. London:NHS. National Patient Safety Agency. November, 2007.

63 Pronovost P, Berenholtz S, Dorman T, Lipsett PA, Simmonds T, Haraden C. Improving Communication in the ICU using daily goals. *Journal of Critical Care*. 2003;18(2)71-75.

64 Bashore TM, Balter S, Barac A, Byrne JG, Cavendish JJ, Chambers CE, Hermiller JB Jr, Kinlay S, Landzberg JS, Laskey WK, McKay CR, Miller JM, Moliterno DJ, Moore JWM, Oliver-McNeil SM, Popma JJ, Tommaso CL. 2012. American College of Cardiology Foundation/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Expert Consensus Document on Cardiac Catheterization Laboratory Standards Update. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2221–305.

65 Nallamothu BK, Tommaso CL, Anderson HV, Anderson JL, Cleveland JC, Dudley RA, Duffy PL, Faxon DP, Gurm HS, Hamilton LA, Jensen NC, Josephson RA, Malenka DJ, Maniu CV, McCabe KW, Mortimer JD, Patel MR, Persell SD, Rumsfeld JS, Shunk KA, Smith SC, Stanko SJ, Watts B. ACC/AHA/SCAI/AMA–Convened PCPI/NCQA 2013 performance measures for adults undergoing percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, the American Medical Association–Convened Physician Consortium for Performance Improvement, and the National Committee for Quality Assurance. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:722–45.

66 Safer care for the acutely ill patient: learning from serious incidents. London: NHS. National Patient Safety Agency. 2007.

67 Vazirani S, Hays RD, Shapiro MF, et al. Effect of a multidisciplinary intervention on communication and collaboration among physicians and nurses. *Am J Crit Care*. 2005;14:71-77.

68 AACVPR/ACCF/AHA 2010 Update: Performance Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services Endorsed by the American College of Chest Physicians, the American College of Sports Medicine, the American Physical Therapy Association, the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, the Clinical Exercise Physiology Association, the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the Inter-American Heart Foundation, the National Association of Clinical Nurse Specialists, the Preventive Cardiovascular Nurses Association, and the Society of Thoracic Surgeons. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Cardiac Rehabilitation), Thomas RJ, King M, Lui K, Oldridge N, Piña IL, Spertus J. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Sep 28;56(14):1159-67.

69 Naylor MD, Brooten D, Campbell R, Jacobsen BS, Mezey MD, Pauly MV, Schwartz JS. Comprehensive discharge planning and home follow-up of hospitalized elders: a randomized clinical trial. *JAMA*. 1999 Feb 17;281(7):613-20.

- 70** Chatterjee S, Chaudhuri D, Vedanthan R, Fuster V, Ibanez B, Bangalore S, Mukherjee D. Early intravenous beta-blockers in patients with acute coronary syndrome—a meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* 2013;168:915–921.
- 71** Kontos MC, Diercks DB, Ho PM, Wang TY, Chen AY, Roe MT. Treatment and outcomes in patients with myocardial infarction treated with acute beta-blocker therapy: results from the American College of Cardiology's NCDRW. *Am Heart J* 2011;161:864–870.
- 72** Roldán-Rabadán I, Tello-Montoliu A, Marín F. Toma de decisiones sobre antiagregación en el síndrome coronario agudo Optimicemos el uso de los nuevos antiagregantes orales. Propuesta de protocolos comunes en el síndrome coronario agudo *Rev Esp Cardiol Supl*. 2014;14(A):38-44 1131-3587
- 73** De Servi S, Goedicke J, Schirmer A, Widimsky P. Clinical outcomes for prasugrel versus clopidogrel in patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: an analysis from the TRITON-TIMI 38 trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014;3:363–372.
- 74** Lindholm D, Varenhorst C, Cannon CP, Harrington RA, Himmelmann A, Maya J, Husted S, Steg PG, Cornel JH, Storey RF, Stevens SR, Wallentin L, James SK. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome with or without revascularization: results from the PLATO trial. *Eur Heart J* 2014;35:2083–2093.
- 75** Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, ten Berg JM, Miller DL, Costigan TM, Goedicke J, Silvain J, Angiolini P, Legutko J, Niethammer M, Motovska Z, Jakubowski JA, Cayla G, Visconti LO, Vicaut E, Widimsky P. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369:999–1010.
- 76** Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, Driscoll-Shempp P, Cutlip DE, Steg PG, Normand SL, Braunwald E, Wiviott SD, Cohen DJ, Holmes DR Jr, Krucoff MW, Hermiller J, Dauerman HL, Simon DI, Kandzari DE, Garratt KN, Lee DP, Pow TK, Ver Lee P, Rinaldi MJ, Massaro JM. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2014;371:2155–2166.
- 77** Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, Steg PG, Storey RF, Jensen EC, Magnani G, Bansilal S, Fish MP, Im K, Bengtsson O, Oude Ophuis T, Budaj A, Theroux P, Ruda M, Hamm C, Goto S, Spinar J, Nicolau JC, Kiss RG, Murphy SA, Wiviott SD, Held P, Braunwald E, Sabatine MS. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015;372:1791–1800.
- 78** Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464–1476.
- 79** Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, Burton P, Cohen M, Cook-Bruns N, Fox KA, Goto S, Murphy SA, Plotnikov AN, Schneider D, Sun X, Verheugt FW, Gibson CM. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9–19.
- 80** Taha S, D'Ascenzo F, Moretti C, Omedè P, Montefusco A, et al. Accuracy of bleeding scores for patients presenting with myocardial infarction: a meta-analysis of 9 studies and 13 759 patients. *Advances in Interventional Cardiology* 2015; 11, 3 (41) 182–190.
- 81** Pollack CV, Jr., Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, Dubiel R, Huisman MV, Hylek EM, Kamphuisen PW et al: Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med*. 2015;373(6):511-20.
- 82** De Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, et al, Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2005;353:1095-104.
- 83** O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, De Winter RJ, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:71-80.
- 84** Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1319–1325.
- 85** Fragmin and Fast Revascularisation during instability in Coronary artery disease (FRISC II) investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet*. 1999;354:708-15.
- 86** Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, Neelon BH, Roe MT, Gibler WB, et al. Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive

---

coronary artery disease: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. *Am Heart J.* 2009;158:688-94.

**87** Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2005;293:2908-17.

**88** Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, Arós F, Rodríguez JJ, Sánchez PL, Bueno H; MASCARA study research team. MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) study. General findings. *Rev Esp Cardiol.* 2008 Aug;61(8):803-16.

**89** Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:478-85.

**90** Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:905-15.

**91** Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA.* 2001;286:2405-12.

**92** Finn M, Green P. Influencia de la fragilidad del paciente en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:653-6.

**93** Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385:2465–2476.

**94** Niccoli G, Montone RA, Di Vito L, Gramegna M, Refaat H, Scalone G, et al. Plaque rupture and intact fibrous cap assessed by optical coherence tomography portend different outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2015;36:1377-84.

**95** Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, Sood A, Balachandran K, Das R, et al. Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial. *Eur Heart J.* 2015;36:100-11.

**96** Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495–1504.

**97** Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387–97.

**98** Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, et al. Beta-blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. *JAMA.* 2012;308:1340-9.

**99** Raposeiras-Roubin S, Abu-Assi E, Redondo-Dieguez A, Gonzalez-Ferreiro R, Lopez- Lopez A, Bouzas-Cruz N, et al. .En la era actual existe beneficio pronostico del tratamiento con bloqueadores beta tras un síndrome coronario agudo con función sistólica conservada? *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:585-91.

**100** Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation* 2010;121:750–758.

**101** Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2549-69.

- 102** Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey. *Eur Heart J*. 2006;27:789-95.
- 103** Yan RT, Yan AT, Tan M, Chow CM, Fitchett DH, Ervin FL, et al. Age-related differences in the management and outcome of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2006;151:352-9.
- 104** Devlin G, Gore JM, Elliott J, Wijesinghe N, Eagle KA, Avezum A, et al. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2008;29:1275-82.
- 105** Sánchez E, Vidán MT, Serra JA, Fernández-Avilés F, Bueno H. Prevalence of geriatric syndromes and impact on clinical and functional outcomes in older patients with acute cardiac diseases. *Heart*. 2011;97:1602-6.
- 106** Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM, Allen-LaPointe NM, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005;294:3108-16.
- 107** Andreotti F, Rocca B, Husted S, Ajjan RA, ten Berg J, Cattaneo M, et al. Antithrombotic therapy in the elderly: expert position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J*. 2015;36:3238-49.
- 108** Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schön S, Lindbäck J, Stenestrand U, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *J Intern Med*. 2010;268:40-9.
- 109** Abu-Assi E, Lear P, Cabanas-Grandío P, Rodríguez-Girondo M, Raposeiras-Roubin S, Pereira-López E, et al. A comparison of the CKD-EPI, MDRD-4, and Cockcroft-Gault equations to assess renal function in predicting all-cause mortality in acute coronary syndrome patients. *Int J Cardiol*. 2013;167:2325-6.
- 110** Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease *Nefrologia*. 2014 ;34:302-16.
- 111** Charytan DM, Wallentin L, Lagerqvist B, Spacek R, De Winter RJ, Stern NM. Early angiography in patients with chronic kidney disease: a collaborative systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:1032-43.
- 112** Laskey WK, Jenkins C, Selzer F, Marroquin OC, Wilensky RL, Glaser R, et al. Volume-to-creatinine clearance ratio: a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:584-90.
- 113** Sistema de acreditación para el ejercicio y a enseñanza de hemodinámica y cardiología intervencionista dirigido a profesionales y unidades de formación. [http://www.hemodinamica.com/wp-content/uploads/docs/acreditacionSHCI\\_educacion\\_hemodinamica.pdf](http://www.hemodinamica.com/wp-content/uploads/docs/acreditacionSHCI_educacion_hemodinamica.pdf). Consultado el 27.10.16.
- 114** Schiele F, Gale CP, Bonnefoy E, et al. Quality indicators for acute myocardial infarction: A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016 Aug 29. pii: 2048872616643053. [Epub ahead of print]
- 115** SB III, Aversano T, Ballard WL, Beekman RH III, Cowley MJ, Ellis SG, Faxon DP, et al. ACCF/AHA/SCAI 2007 update of the clinical competence statement on cardiac interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (Writing Committee to Update the 1998 Clinical Competence Statement on Recommendations for the Assessment and Maintenance of Proficiency in Coronary Interventional Procedures). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:82-108.