

Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo

Directores

Domingo Marzal Martín / José Luis López-Sendón Hentschel /
Inmaculada Roldán Rabadán

Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo

Directores

Domingo Marzal Martín
José Luis López-Sendón Hentschel
Inmaculada Roldán Rabadán

Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo

© 2015 Sociedad Española de Cardiología

Depósito legal M-32723-2015

ISBN: 978-84-608-1746-8

SEC: 2015-C

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.

CONTENIDO

Directores	5
Autores	6
Prólogo	8
Capítulo 1	
El diagnóstico del síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico	10
Evaluación inicial del paciente con dolor torácico	11
Evaluación clínica del dolor torácico	13
Evaluación electrocardiográfica del dolor torácico	14
Evaluación de los marcadores de daño miocárdico en el dolor torácico	17
Evaluación inicial del paciente con síndrome coronario agudo	19
Evaluación del riesgo de trombosis y de hemorragia en el síndrome coronario agudo	19
Destino del paciente en función de su tipo de síndrome coronario agudo	25
Capítulo 2	
Primeras decisiones en el síndrome coronario agudo	27
Tratamiento antitrombótico	28
Antiagregación plaquetaria	28
Anticoagulación	45
Revascularización	56
Revascularización en el SCA sin elevación del segmento ST	56

Revascularización en el SCA con elevación del segmento ST	61
Prevención de la nefropatía por contraste	70
Medidas generales	72

Capítulo 3

Decisiones diferidas en el síndrome coronario agudo	79
Decisiones diferidas	80
Optimización del tratamiento médico en el SCA	80
Estudios de imagen o de detección de isquemia	87
Revascularización miocárdica	88
Complicaciones cardíacas del síndrome coronario agudo	89
Arritmias	89
Insuficiencia cardíaca	96
Pericarditis posinfarto	100
Complicaciones mecánicas	103

Capítulo 4

Prevención secundaria del síndrome coronario agudo	109
Objetivos de prevención secundaria	110
Intervención sobre el estilo de vida	110
Intervención sobre los factores de riesgo cardiovascular	117
Tratamiento farmacológico para la prevención secundaria del SCA	117
Vacunación	119
Manejo perioperatorio de los pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios	120
Pautas generales	120
Estratificación del riesgo hemorrágico perioperatorio	121
Recomendaciones de manejo perioperatorio de la antiagregación plaquetaria	125

Directores



Dr. Domingo Marzal Martín
Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Mérida
Mérida, Badajoz



Dr. José Luis López-Sendón Hentschel
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz
Madrid



Dra. Inmaculada Roldán Rabadán
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz
Madrid

Autores



Dra. Almudena Castro Conde
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz
Madrid



Dr. José Luis Ferreiro Gutiérrez
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Bellvitge
L' Hospitalet de Llobregat, Barcelona



Dr. Xavier Garcia-Moll Marimon
Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona



Dr. Juan José Gómez Doblás
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga



Dra. Rosa María Lidón Corbí
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona



Dr. Esteban López de Sá y Areces
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz
Madrid



Dr. Francisco Marín Ortuño
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Murcia



Dr. Juan Miguel Ruiz Nodar
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante
Alicante



Dr. José Ramón Rumoroso Cuevas
Servicio de Cardiología. Hospital Galdakao-Usansolo
Usansolo, Vizcaya

Hace 25 años solo disponíamos de aspirina y heparina para el tratamiento del síndrome coronario agudo. Desde entonces hasta hoy se ha llevado a cabo una labor de investigación intensa y relevante, que comprende varios estudios multicéntricos y que ha hecho aumentar la complejidad del diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con ese síndrome, sobre todo por la combinación de agentes antitrombóticos. Por otra parte, actualmente un grupo cada vez mayor y multidisciplinar de profesionales médicos atiende al paciente con síndrome coronario agudo en las 24 primeras horas de evolución. Todos esos cambios obligan a disponer en el enfoque diagnóstico y terapéutico no solo de guías de práctica clínica actualizadas, sino, también, de vías y protocolos clínicos para cada actuación médica en todos los momentos del proceso.

El Institute of Medicine de Estados Unidos publicó un informe en 1973, *A Strategy for Evaluating Health Services*, que produjo una singular revolución en la metodología de trabajo, ya que introdujo los protocolos como forma de sistematizar y homologar las actuaciones clínicas. Este planteamiento innovador estaba destinado a conseguir elementos marcadores que permitieran un proceso de auditoría y revisión de los procesos clínicos. En 1984 se dio un paso adelante en esta línea de trabajo, con la aparición de métodos consensuados en las guías. En la actualidad, el desarrollo, el diseño y la implantación de protocolos clínicos constituyen una exigencia para los especialistas, con el objetivo final de garantizar la seguridad, la calidad y la excelencia de la práctica clínica; además, en procesos tan complejos como el síndrome coronario agudo son indispensables para evitar que las condiciones clínicas sean distintas según el profesional o el centro de que se trate.

El presente trabajo responde a estas reflexiones y, sobre todo, a la última de ellas. Se trata de sistematizar y protocolizar las pruebas y los datos que tenemos sobre el manejo del síndrome coronario agudo en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. A su vez, los diferentes algoritmos de actuación se incorporarán a una herramienta informática sencilla y de fácil utilización en cualquier soporte electrónico (teléfono móvil, tableta u ordenador). El objetivo de esta app es que la asistencia en el proceso del síndrome coronario agudo sea homogénea por parte de todos los profesionales implicados en ella.

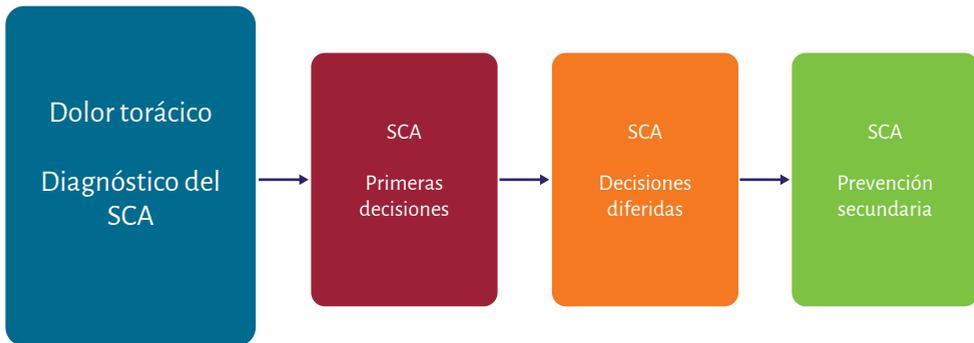
El proyecto lo han desarrollado reconocidos expertos en el síndrome coronario agudo y lo ha avalado la Sociedad Española de Cardiología. Su contenido tiene un carácter integral y abarca, por lo tanto, todo el proceso, desde el comienzo de los síntomas a la prevención secundaria en la fase crónica.

Por último, queremos señalar que la app que se va a desarrollar constituye exclusivamente la parte médica asistencial del proceso del síndrome coronario agudo. Esta herramienta informática debe incorporarse a la estrategia organizativa y de evaluación de la calidad que la Sociedad Española de Cardiología está desarrollando.

El deseo de los autores es facilitar y asegurar el trabajo asistencial de todos los profesionales implicados en el síndrome coronario agudo. Esperamos que este proyecto ayude al desarrollo de prácticas clínicas útiles para, así, limitar cuanto más mejor los errores o las prácticas inadecuadas. Todo ello mejorará la eficacia clínica a través de la aplicación rigurosa de las mejores prácticas.

Los directores

El diagnóstico del síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico



Evaluación inicial del paciente con dolor torácico

Los pacientes con dolor torácico (DT) representan una proporción muy importante de todas las urgencias y hospitalizaciones médicas. La identificación de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) supone un reto diagnóstico, sobre todo cuando los síntomas son dudosos o no hay pruebas electrocardiográficas.

El diagnóstico del SCA se basa en la combinación de la presentación clínica (DT no traumático sugestivo de origen isquémico), alteraciones electrocardiográficas y aumento de la concentración de enzimas miocárdicas. En este sentido, el DT que sugiere un origen isquémico es el detonante para el proceso de diagnóstico y, junto con las alteraciones del electrocardiograma (ECG), determina el enfoque inicial. Si, además, se elevan los biomarcadores, se llegará al diagnóstico final de infarto agudo de miocardio (IAM).

Las características clínicas del DT agudo permiten una primera valoración diagnóstica y etiológica, cuyas variaciones quedan reflejadas en la [tabla 1.1](#).

Por otra parte, la presencia de DT agudo y de alteraciones en el ECG permite clasificar a los pacientes en tres categorías ([fig. 1.1](#)), que son las siguientes:

- Pacientes con DT agudo y elevación persistente (>20 min) del segmento ST, que presentan SCA con elevación del segmento ST (SCACEST). La situación suele reflejar una oclusión coronaria aguda total y el objetivo inicial es aplicar reperfusión (intervención coronaria percutánea [ICP] primaria o tratamiento fibrinolítico).
- Pacientes con DT agudo y alteraciones de la repolarización sin elevación persistente del segmento ST (por lo general, depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o seudonormalización de las ondas T). Presentan SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST). La estrategia inicial consiste en aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar mediante ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica.
- Pacientes con DT agudo y ECG anodino, con ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas.

En todos los casos, la elevación de los marcadores de daño miocárdico es lo que determinará el diagnóstico de IAM.

Patrón	Coronario	Pericárdico	Neurógeno	Osteomuscular	Esofágico	Pulmonar	Psicógeno
Localización	Más frecuente: retroesternal	Más frecuente: precordial, retroesternal	Costal	Pobremente localizable, costal, retroesternal	Retroesternal	<ul style="list-style-type: none"> Costal, región mamaria o inframamaria Pleura mediastínica: región retroesternal y cuello Pleura diafragmática, en el límite toracoabdominal, con irradiación al cuello y al hombro 	Variable; en general similar al patrón coronario
Irradiación	Cara anterior del tórax, miembros superiores, región interescapular	Similar al patrón coronario	Siguiendo el recorrido del nervio afectado	O bien no hay, o bien varía según etiología	Similar al patrón coronario	Cuello y hombros	Atípica
Calidad	<ul style="list-style-type: none"> De tipo visceral Opresión, quemazón, malestar 	De tipo pleurítico, sincrónico con los latidos o la respiración	Urente	Punzante en casos agudos o sordo en casos crónicos	Urgente, constrictivo, quemazón	Punzante	Punzante en muchos casos
Inicio y evolución	<ul style="list-style-type: none"> Nunca es súbito. Aumenta progresivamente Entre los episodios no hay dolor 	<ul style="list-style-type: none"> Inicio agudo, raras veces súbito Aumenta progresivamente de intensidad 	Rápido y relacionado con el factor desencadenante	<ul style="list-style-type: none"> Inicio agudo, tras algún esfuerzo o movimiento Inicio crónico en dorsalgias o molestias costales 	Según la causa, desde súbito a progresivo	Según la causa es variable, pero con tendencia a estabilizarse	Rápido, relacionado con factores emocionales
Intensidad	Variable, dependiendo del sujeto y de la causa	Variable, desde una leve molestia a gran intensidad	Variable; puede ser muy intenso	Variable	Variable según la causa	<ul style="list-style-type: none"> Variable según la causa Muy intenso y agudo en el neumotórax 	Variable; puede ser muy intenso
Duración	Variable, de minutos a horas, según la causa	Variable, en general, días	Mínimo de horas, pero puede durar varios días	Variable, en general días	Desde segundos hasta horas	De horas a días	A veces muy prolongado
Factores desencadenantes	Cualquiera que aumente el consumo miocárdico de oxígeno (estrés, ejercicio físico, anemia)	<ul style="list-style-type: none"> No relacionado con esfuerzos Aumenta con la tos y la inspiración. Aumenta al tumbarse, mover el tórax o elevar los brazos Mejora en sedestación o en decúbito prono 	<ul style="list-style-type: none"> Tracción de la columna en radiculopatías Mejora con infiltración del nervio y analgésicos Reposo 	<ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga de peso Traumatismos recientes o antiguos Movimientos de la caja torácica y extremidades superiores Aumenta con la palpación o la respiración profunda Mejora con calor local, reposo o analgésicos 	<ul style="list-style-type: none"> Ingestas copiosas, vómitos Bebidas alcohólicas Aumenta en decúbito y con la deglución Mejora con antiácidos, la comida; o, en el caso de espasmos, con nitratos o antagonistas del calcio 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta con la tos y la inspiración y con los movimientos del tórax Mejora en decúbito sobre el hemitórax afectado y con la respiración abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> Suele relacionarse con factores emocionales Mejoría del dolor con el uso de placebos Existen datos de ansiedad, neurosis, depresión
Exploración física	Puede ser normal	Roce pericárdico	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones cutáneas en el herpes Parestesias, hipoestesias 	Hay que buscar puntos dolorosos que se desencadenan con la presión o la movilización	Normal, salvo en el caso de perforación	De normal a signos de neumotórax, derrame pleural o neumonía	<ul style="list-style-type: none"> A menudo, desencadenante emocional Mejoría del dolor con el uso de placebos Existen datos de ansiedad, neurosis, depresión

Tabla 1.1. Diagnóstico diferencial del dolor torácico

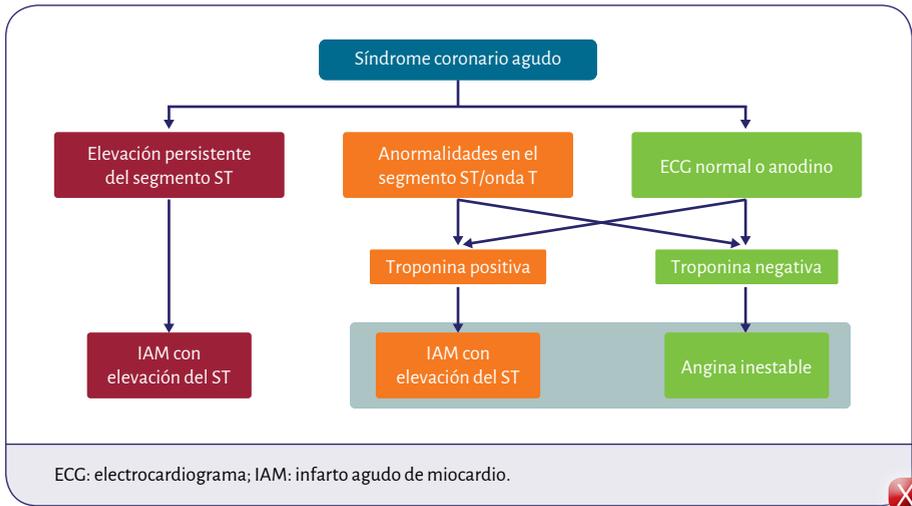


Figura 1.1. Clasificación del síndrome coronario agudo

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR TORÁCICO

La presentación clínica típica del SCA (tabla 1.1) es la opresión retroesternal con irradiación hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser intermitente (por lo general, varios minutos) o persistente (en el caso del SCACEST). Este síntoma puede ir acompañado de otros, como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas (hasta el 30 % de los casos), como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan con más frecuencia en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o deterioro cognitivo.

En pacientes que presentan DT hay algunas características clínicas que incrementan la probabilidad de que se trate de SCA: edad avanzada, sexo masculino, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y aterosclerosis en territorios no coronarios, como arteriopatía periférica o enfermedad vascular cerebral.

Además, hay algunos factores de riesgo que también aumentan la probabilidad de padecer SCA, como la diabetes, la insuficiencia renal y la existencia de manifestaciones anteriores de enfermedad coronaria (IAM, ICP o cirugía de revascularización coronaria).

EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL DOLOR TORÁCICO

El ECG de 12 derivaciones es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con DT o sospecha de SCA, ya que permite orientar el diagnóstico y proporciona información para el pronóstico. Hay que realizarlo cuanto antes tras el primer contacto médico (< 10 min), en todos los casos de DT o sospecha clínica de SCA, y debe interpretarlo inmediatamente un médico entrenado.

Cuando hay SCASEST¹, las anomalías características del ECG son la depresión o la elevación transitoria del segmento ST y los cambios en la onda T. Si el ECG inicial es normal o no concluyente, hay que obtener registros adicionales para compararlos con los registros obtenidos en ausencia de síntomas. Lo ideal, por lo tanto, es hacer un nuevo ECG cuando aparecen los síntomas.

La elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a que se está ante un caso de SCACEST². La mayoría de los pacientes con SCACEST presentarán elevación de marcadores de daño miocárdico, lo que conduce a establecer el IAM como diagnóstico final.

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST ([tabla 1.2](#)) puede ser difícil a causa de la presencia de alteraciones basales del ECG, como bloqueo en la rama izquierda (BRI), ritmo de marcapasos, síndrome de Wolf-Parkinson-White o IAM de localizaciones no convencionales (ventrículo derecho o cara posterior). En pacientes con síntomas que hacen pensar en isquemia miocárdica y elevación del segmento ST, o bien en BRI de nueva —o presuntamente nueva— aparición, hay que empezar el tratamiento de reperfusión lo antes posible^{2,3}.

Si se encuentran alteraciones en el ECG que sugieran que se está ante un SCA, es obligatorio el diagnóstico diferencial respecto a otras entidades clínicas, tal como se muestra en la [tabla 1.3](#).

<p>En ausencia de BRI o HVI</p>	<p>Se define como una nueva elevación del segmento ST desde el punto J en dos derivaciones contiguas, con punto de corte en $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones, salvo en V2-V3, donde los puntos de corte son:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ $\geq 0,2$ mV en hombres de más de 40 años ▪ $\geq 0,25$ mV en hombres de menos de 40 años ▪ $\geq 0,15$ mV en mujeres <p>Se consideran derivaciones contiguas grupos de derivaciones como anterior (V1-V6), inferior (II, III, aVF) o lateral (DI y AVL)</p>
<p>En presencia de BRI o depresión del segmento ST</p>	<p>Nuevo BRI y síntomas típicos de SCA, con cualquiera de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación del ST > 1 mm en derivaciones con complejo QRS predominantemente positivo ▪ Elevación del ST > 5 mm en derivaciones con QRS predominantemente negativo (V1, V2 o V3) ▪ Descenso del ST > 1 mm en derivaciones con QRS predominantemente negativo (V1, V2 o V3), que indica isquemia inferobasal (especialmente si la onda T terminal es positiva)
<p>Sospecha de IAM posterior o de VD</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IAM posterior: elevación del ST en V7, V8 y V9; punto de corte $> 0,05$ mV ▪ IAM VD: elevación del ST en precordiales derechas (V3R y V4R); punto de corte $> 0,05$ mV o $> 0,1$ mV en hombres de menos de 30 años
<p>BRI: bloqueo en la rama izquierda; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo; VD: ventrículo derecho.</p>	



Tabla 1.2. Diagnóstico electrocardiográfico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Elevación del segmento ST	<p>Aneurisma de ventrículo izquierdo BRI, WPW, HVI Miocardiopatía hipertrófica Repolarización precoz Pericarditis aguda TEP, hiperpotasemia, daño neurológico agudo (ACV, HSA)</p>
Descenso del segmento ST	<p>QRS anormal: BRI, WPW, ritmo de marcapasos Miocardiopatía hipertrófica Cardiopatía isquémica crónica HTA aguda Pericarditis aguda Tratamiento con digoxina HTP aguda Taquiarritmias o cardioversión <i>Shock</i>, pancreatitis, alteraciones metabólicas o iónicas, hiperventilación</p>
Ondas T negativas	<p>Variantes de la normalidad: patrón juvenil, sexo femenino Cambios evolutivos post-IAM Cardiopatía isquémica crónica Miocarditis, pericarditis Miocardiopatías BRI, WPW, HVI Taquicardia Alteraciones metabólicas o iónicas</p>
Ondas T prominentes	<p>Variante de la normalidad: repolarización precoz Alteraciones metabólicas o iónicas (hiperpotasemia) Daño neurológico agudo (ACV, HSA)</p>
<p>ACV: accidente cerebrovascular; BRI: bloqueo completo de rama izquierda; HSA: hemorragia subaracnoidea; HTA: hipertensión arterial; HTP: hipertensión pulmonar; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; TEP: tromboembolismo pulmonar; WPW: Wolff-Parkinson-White.</p>	



Tabla 1.3. Diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo en función de las alteraciones electrocardiográficas

EVALUACIÓN DE LOS MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO EN EL DOLOR TORÁCICO

En el estudio del DT y en la fase aguda del SCA hay que determinar de manera sistemática los marcadores de daño miocárdico.

La troponina (T o I) es el mejor biomarcador, a causa de su alta sensibilidad y especificidad para la necrosis miocárdica. La troponina es más sensible y específica que las enzimas cardíacas clásicas: creatincinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) o la mioglobina.

En los casos de SCASEST, la determinación de los biomarcadores tiene un interés fundamentalmente pronóstico y, en muchos casos, determina la estrategia de tratamiento. Así, en los pacientes cuya probabilidad clínica de evolucionar hacia una isquemia miocárdica es baja o intermedia y presentan una duración prolongada de los síntomas, el resultado negativo en el test de troponina puede decantar, inicialmente, hacia un enfoque conservador. En aquellos pacientes que padezcan SCACEST no hay que esperar a los resultados para empezar el tratamiento de reperfusión.

En los pacientes con IAM, la troponina aumenta en las cuatro primeras horas a partir de la aparición de los síntomas y puede seguir así hasta dos semanas. En los casos de SCASEST el aumento de la troponina es menor y suele desaparecer en 48-72 horas.

Teniendo en cuenta la gran sensibilidad de la troponina como marcador de daño miocárdico, su incremento también puede ocurrir cuando hay daño miocárdico no coronario, de origen cardiovascular o no cardiovascular, y no debe etiquetarse como falso positivo. Se han constatado esos supuestos falsos positivos en casos de miopatías esqueléticas o de insuficiencia renal crónica ([tabla 1.4](#)).

Causas cardiovasculares de elevación de la troponina no relacionada con SCA

Miopericarditis aguda
Crisis hipertensiva aguda
Insuficiencia cardiaca aguda (EAP)
Cardiomiopatía de estrés (*tako-tsubo*)
Tras aquiarritmias o bradiarritmias
Contusión cardiaca, ablación, estimulación por marcapasos, cardioversión o biopsia endomiocárdica
Dissección aórtica, valvulopatía aórtica grave
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Embolismo pulmonar, HTP aguda

Causas no cardiovasculares de elevación de la troponina no relacionada con SCA

Disfunción renal aguda o crónica
Situación crítica (sepsis, insuficiencia respiratoria)
Daño neurológico agudo (ACV, HSA)
Quemaduras severas (> 30% superficie corporal)
Rabdomiolisis
Toxicidad farmacológica (QT con adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina)
Miopatías musculares o inflamatorias
Hipotiroidismo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis)
Esclerodermia

ACV: accidente cerebrovascular; EAP: edema agudo de pulmón; HSA: hemorragia subaracnoidea; HTP: hipertensión pulmonar; QT: quimioterapia; SCA: síndrome coronario agudo.



Tabla 1.4. Diagnóstico diferencial de la elevación de la troponina

Evaluación inicial del paciente con síndrome coronario agudo

En el primer contacto con el médico, la evaluación inicial del paciente con DT debe comprender, además del proceso diagnóstico inicial, a partir de la manifestación clínica y el ECG (fig. 1.2), la estimación de la probabilidad y del riesgo de que padezca SCA (tabla 1.5), así como la valoración del riesgo vital del paciente (fig. 1.3).

Cuando la evaluación inicial es extrahospitalaria, puede ser difícil porque, además de la aproximación diagnóstica, requiere determinar la necesidad de traslado a un centro hospitalario y tomar las medidas de atención urgentes (tabla 1.6).

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE TROMBOSIS Y DE HEMORRAGIA EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

En los casos de SCA, especialmente si son SCASEST es esencial la estratificación del riesgo de trombosis y de hemorragia, ya que ambos factores determinan el pronóstico del paciente. La escala más aceptada y recomendada por las guías europeas¹⁻³ para evaluar el riesgo de trombosis es la escala GRACE^{4,5} (tablas 1.7 y 1.8); para el riesgo de hemorragia, se usa la escala CRUSADE⁶ (tablas 1.9 y 1.10).

La escala GRACE, basada en el registro GRACE de pacientes con SCA, pondera diferentes variables (tabla 1.7), de manera que, según la puntuación obtenida en ella, los pacientes se clasifican en tres grupos de riesgo (tabla 1.8)^{4,5}.

Por su parte, la escala CRUSADE también pondera diferentes variables (tabla 1.9) y permite estratificar los pacientes en cinco grupos en función del riesgo de hemorragia en la fase hospitalaria (tabla 1.10)⁶.

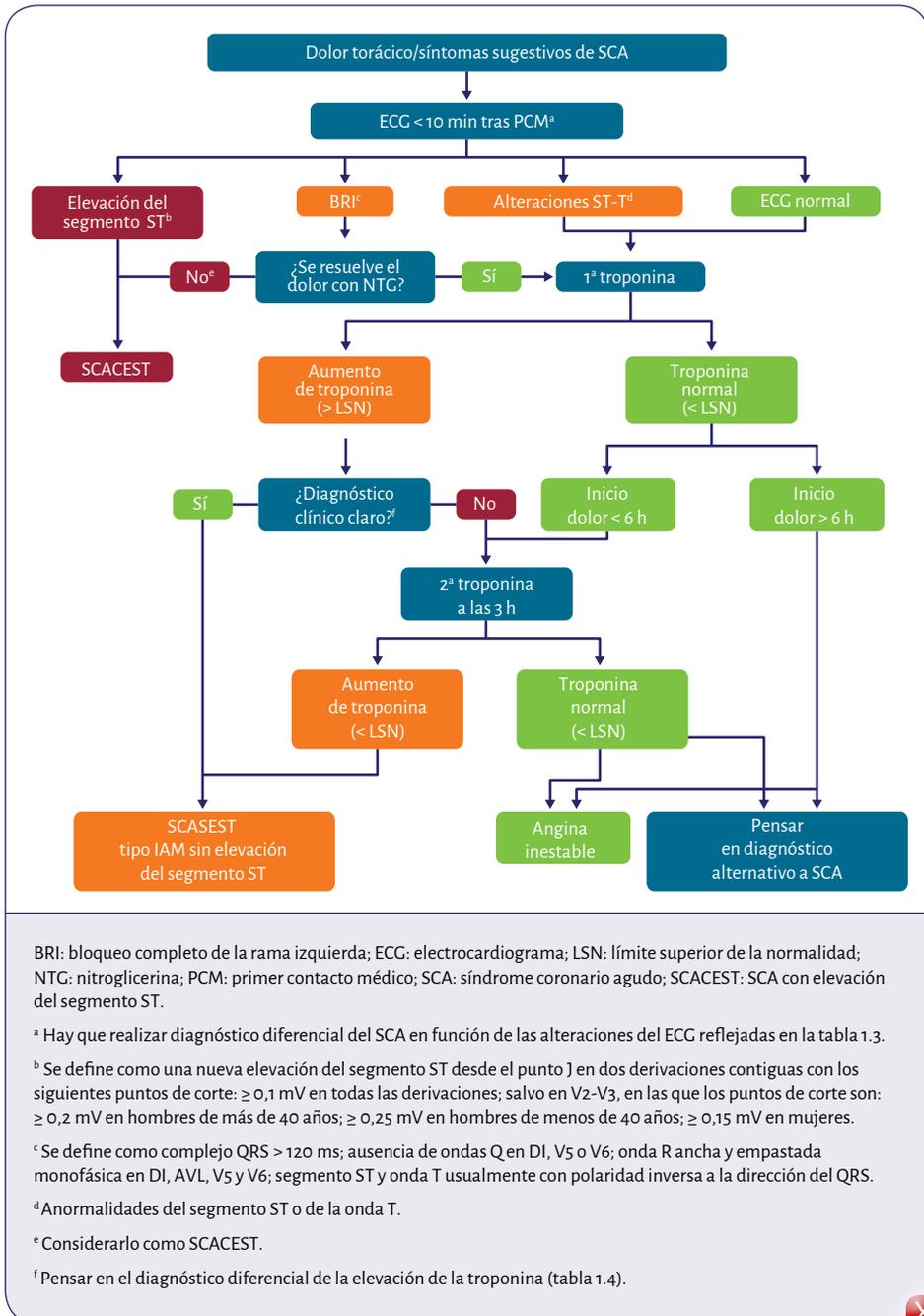


Figura 1.2. Evaluación del dolor torácico en función del electrocardiograma

Primer contacto médico	Probabilidad alta de SCA SCA de alto riesgo	Probabilidad baja de SCA SCA de bajo riesgo
Afectación hemodinámica, respiratoria o neurológica	PCR, hipotensión, taquicardia, <i>shock</i> Disnea, hipoxemia, crepitantes ECG con alteraciones del segmento ST	Consciencia normal, sin déficits motores FC y PA normales Eupneico con SaO ₂ normales
Probabilidad de SCA	Signos clínicos y síntomas típicos de isquemia coronaria Alteraciones del ECG Elevación de troponina	Sin riesgo cardiovascular, síntomas atípicos ECG normal Sin elevación de troponina 6 h después de empezar el dolor
ECG	Criterios ECG de SCACEST Descenso del ST o ECG normal	Otras alteraciones ECG no sugestivas de IAM con elevación del ST
ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; IAM: infarto agudo de miocardio; PA: presión arterial; PCR: parada cardiorrespiratoria; SaO ₂ : saturación de oxígeno; SCA: síndrome coronario agudo; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.		



Tabla 1.5. Evaluación de la probabilidad y el riesgo de síndrome coronario agudo en el primer contacto médico ante la presencia de dolor torácico

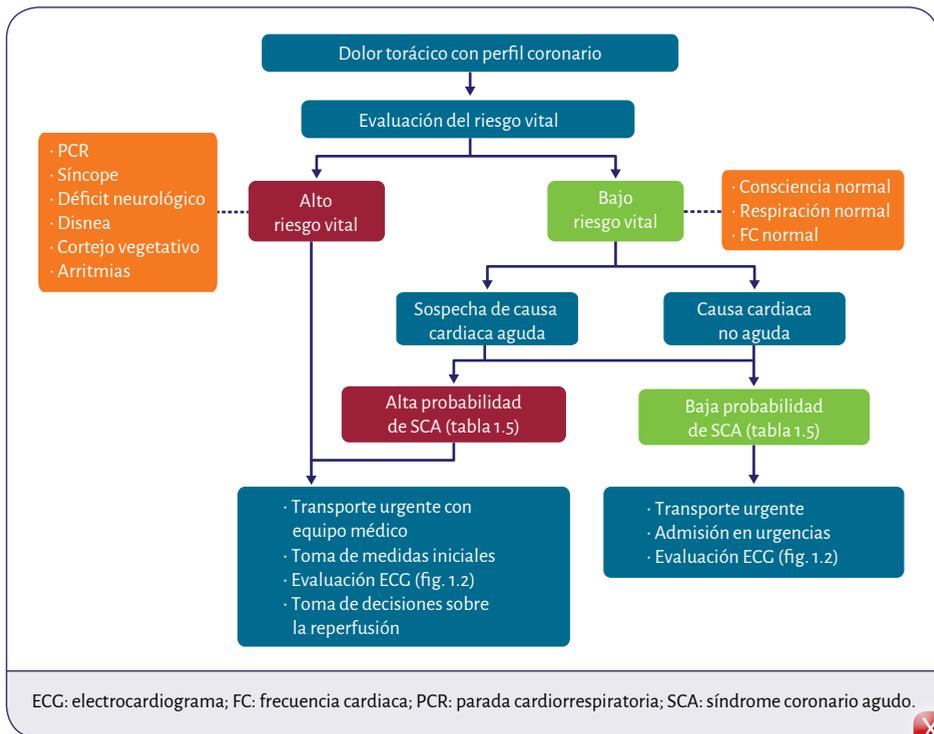


Figura 1.3. Evaluación inicial extrahospitalaria y valoración de traslado hospitalario

- Monitorización electrocardiográfica
- Acceso a un desfibrilador y medidas de soporte vital
- Oxígeno si $SaO_2 < 95\%$; con FiO_2 necesaria para alcanzar $SpO_2 > 95\%$
- Nitratos por vía sublingual o i.v.
- Morfina (2-3 mg i.v. o sc) en caso de dolor refractario a nitratos
- Evaluar el riesgo isquémico y hemorrágico
- Determinar el tratamiento antitrombótico óptimo
- Determinar la estrategia de revascularización más adecuada
- Análítica que debe incluir: troponina T o I, glucemia, función renal, hemograma y otros biomarcadores en función del diagnóstico diferencial (dímeros D, BNP o NT-proBNP)

BNP: péptido natriurético cerebral; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; i.v.: intravenosa; NT-proBNP: fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral; SaO_2 : saturación de oxígeno; sc: subcutánea
 SpO_2 : oximetría de pulso.

Tabla 1.6. Actuaciones iniciales en el síndrome coronario agudo

Antecedentes		Datos en el momento del ingreso		Datos durante la estancia hospitalaria	
Variable	Puntos	Variable	Puntos	Variable	Puntos
Edad (años)		FC (lpm)		Creatinina sérica (mg/dL)	
< 40	0	< 50	0	< 0,4	1
40-49	18	50-69,9	3	0,4-0,79	3
50-59	36	70-89,9	9	0,8-1,19	5
60-69	55	90-109,9	14	1,2-1,59	7
70-79	73	110-149,9	23	1,6-1,99	9
80-89	91	150-199,9	35	2-3,99	15
≥ 90	100	≥ 200	43	≥ 4	20
Historia de IC	24	PAS (mmHg)		Biomarcadores elevados	15
		< 80	24		
		80-99,9	22		
		100-119,9	18		
		120-139,9	14		
		140-159,9	10		
		160-199,9	4		
		≥ 200	0		
Historia de IAM	12	Depresión del segmento ST	11	No ICP	14

Adaptada de Fox KA et al⁴.
 FC: frecuencia cardiaca; IC: insuficiencia cardiaca; lpm: latidos/min; IAM: infarto agudo de miocardio;
 ICP: intervención coronaria percutánea PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 1.7. Puntuación en la escala GRACE

Riesgo	Puntuación	Mortalidad intrahospitalaria
Bajo	≤ 108	< 1 %
Intermedio	109-140	1-3 %
Alto	> 140	> 3 %
Riesgo	Puntuación	Mortalidad a los 6 meses
Bajo	≤ 88	< 3 %
Intermedio	89-118	3-8 %
Alto	> 118	> 8 %

Adaptada de Fox KA et al^{4,5}.

Tabla 1.8. Escala GRACE y su correlación con la mortalidad

Variable	Puntos	Variable	Puntos	Variable	Puntos
Sexo		FC (lpm)		AlCr (mL/min)	
Varón	0	≤ 70	0	< 15	39
Mujer	8	71-80	1	15-30	35
		81-90	3	30-60	28
		91-100	6	60-90	17
		101-110	8	90-120	7
		111-120	10	> 120	0
		≥ 121	11		
Diabetes	6	PAS (mmHg)		Hematocrito basal (%)	
		≤ 90	10	< 31	9
		91-100	8	31-33,9	7
		101-120	5	34-36,9	3
		121-180	1	37-39,9	2
		181-200	3	≥ 40	0
		≥ 201	5		
Signos de IC al ingreso	7	Enfermedad arterial previa	6		

Adaptada de Subherwal S et al⁶.
AlCr: aclaramiento de creatinina; FC: frecuencia cardiaca; IC: insuficiencia cardiaca; lpm: latidos/min;
PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 1.9. Puntuación en la escala CRUSADE

Riesgo	Puntuación	Sangrado ^a
Muy bajo	< 20	3,1 %
Bajo	21-30	5,5 %
Moderado	31-40	8,6 %
Alto	41-50	12,5 %
Muy alto	> 50	19,5 %

Adaptada de Subherwal S et al⁶.
^a La definición de sangrado en esta escala comprende: hemorragia intracraneal o retroperitoneal, descenso del hematocrito de ≥ 12 %, cualquier transfusión con hematocrito ≥ 28 % o < 28 % con hemorragia manifiesta.

Tabla 1.10. Escala CRUSADE y su correlación con el riesgo de sangrado

[◀ Volver a la tabla de contenido](#)

Destino del paciente en función de su tipo de síndrome coronario agudo

El diagnóstico basado en las pruebas clínicas, los datos proporcionados por el ECG y la estratificación del riesgo permite una clasificación inicial del paciente con DT en cuatro grupos y a cada uno de ellos le corresponde una estrategia de diagnóstico y tratamiento propia (fig. 1.4).

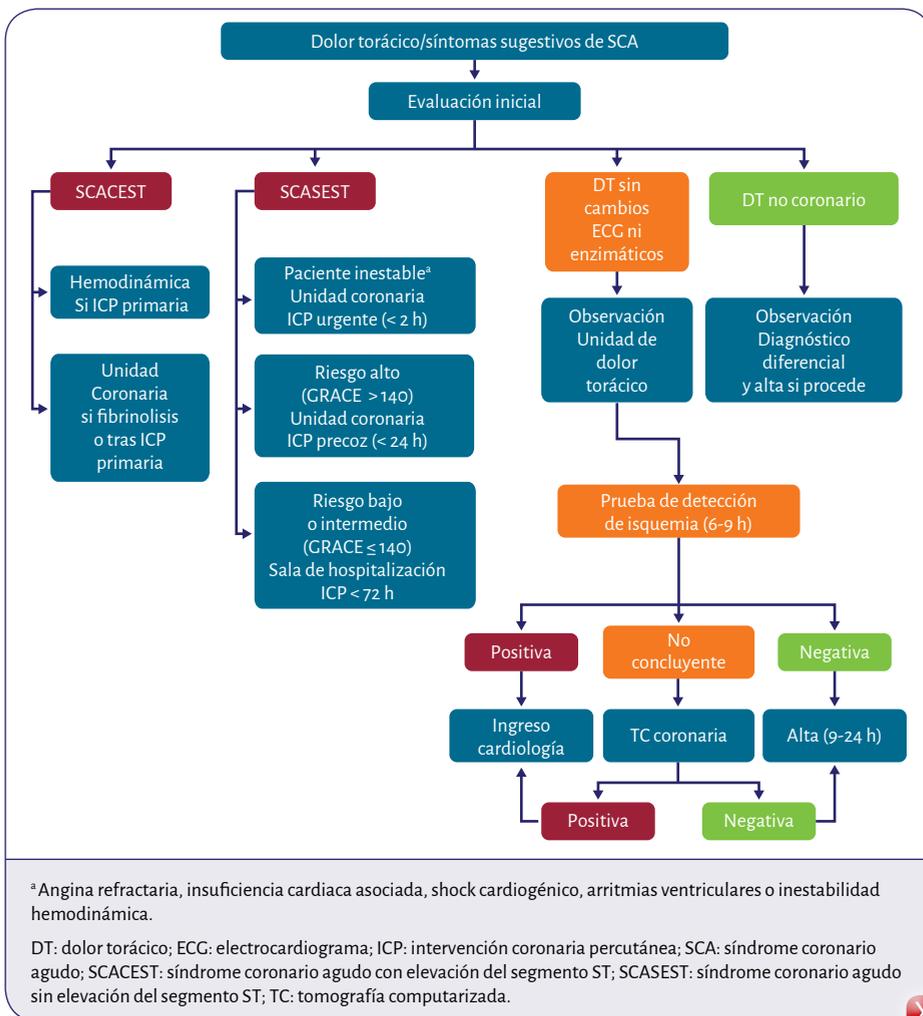
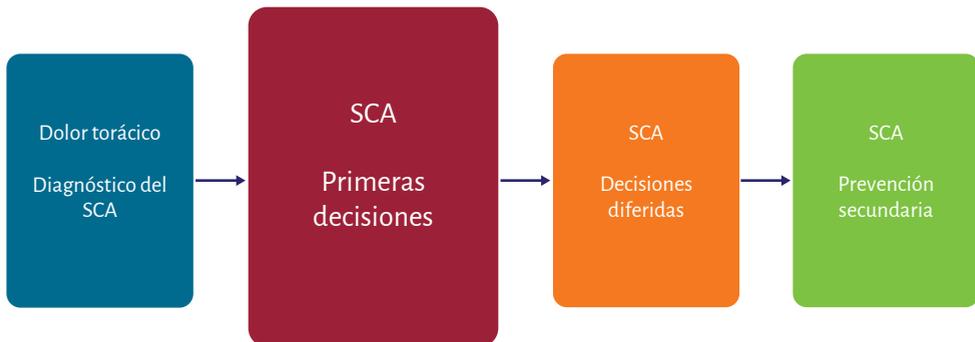


Figura 1.4. Destino del paciente en función del diagnóstico inicial

Bibliografía

- ¹ Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
- ² Steg PG, James SK, 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.
- ³ Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al; Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.
- ⁴ Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of acute coronary events (GRACE). *Eur Heart J*. 2002;23:1177-89.
- ⁵ 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.
- ⁶ 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; 119:1873-82.

Primeras decisiones en el síndrome coronario agudo



Tratamiento antitrombótico

La arteriosclerosis se asocia a un estado protrombótico y de activación plaquetaria, que favorecen la progresión de la enfermedad e incrementan el riesgo de padecer síndrome coronario agudo (SCA)¹⁻⁴. El elemento desencadenante fundamental del SCA es la formación de un trombo tras la ruptura o la erosión de una placa arteriosclerótica. Por eso los fármacos antitrombóticos, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes representan la piedra angular del tratamiento del SCA y han mejorado el pronóstico de los pacientes, independientemente de que hayan sido sometidos o no a una intervención coronaria, ya que inhiben el funcionalismo plaquetario⁵ y actúan en la cascada de la coagulación. Sin embargo, los fármacos antitrombóticos aumentan el riesgo hemorrágico, lo que conlleva el incremento de la morbimortalidad⁶. Por todo ello, es esencial conocerlos y valorar con precisión la relación riesgo/beneficio para elegir la mejor opción en cada paciente.

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Analizaremos por separado los fármacos antiagregantes y su aplicación según se trate de SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) o SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Fármacos antiagregantes plaquetarios

Los fármacos antiagregantes plaquetarios actualmente disponibles en nuestra práctica clínica son aspirina, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, cangrelor y los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

Aspirina

La aspirina inhibe de forma irreversible la ciclooxigenasa (COX), bloqueando la formación de tromboxano, un agonista de la agregación plaquetaria con propiedades vasoconstrictoras⁷. La inhibición de la síntesis de tromboxano *in vivo* tiene lugar a los 15-30 minutos de ingerir el fármaco y su efecto persiste a lo largo de la vida de la plaqueta, es decir, alrededor de 10 días.

El tratamiento con aspirina proporciona beneficio clínico a pacientes que han padecido infarto de miocardio (IM) agudo o crónico, angina inestable, infarto cerebral o accidente isquémico transitorio (AIT), o que tienen un riesgo alto de padecer un episodio trombótico⁸. El análisis de 287 ensayos, con más de 135 000 pacientes con distribución aleatoria al tratamiento con terapia antiplaquetaria, puso de manifiesto una reducción del 22 % de los sucesos vasculares.

Cuando el paciente sufre cardiopatía isquémica se recomienda una dosis oral de carga sin cubierta entérica de entre 150 y 500 mg^{1,2}. La aspirina intravenosa puede ser una alternativa en pacientes que no puedan ingerirla², aunque no existen ensayos clínicos que lo avalen. Las dosis bajas de aspirina (75-100 mg/d) tienen la misma eficacia que dosis mayores y se asocian a menos complicaciones gastrointestinales. En este sentido, el ensayo CURRENT OASIS-7⁹ comparó dosis bajas (75-100 mg/d) con dosis altas (300-325 mg/d) durante el primer mes tras padecer un SCA y no se observaron diferencias significativas en los episodios trombóticos ni en las hemorragias mayores.

La aspirina por lo general se tolera bien y presenta pocos efectos adversos, aunque tiene algunos que se explican a continuación.

La hipersensibilidad a la aspirina puede limitar su uso, pero las técnicas de desensibilización han paliado este problema. Las técnicas de desensibilización rápida tienen una tasa de éxito elevada, mediante el incremento secuencial de la dosis de aspirina (1, 5, 10, 20, 40 y 100 mg) durante 5-6 horas, sin uso concomitante de corticoides ni antihistamínicos¹⁰.

La aspirina se asocia a síntomas gastrointestinales (náuseas, pirosis, epigastralgia, estreñimiento) y a hemorragia intracraneal; ambos aumentan con la dosis.

Entre el 10 y el 15 % de los pacientes presentan una pobre respuesta a la aspirina, y algunos desarrollan resistencia al fármaco. Los mecanismos implicados son multifactoriales, como la activación plaquetaria por vías alternativas a la COX-1, las interacciones farmacológicas, la producción extraplaquetaria de tromboxano, el aumento de la renovación de plaquetas y los polimorfismos genéticos, entre otros¹¹.

Se recomienda el uso de aspirina en el SCACEST, tanto si se opta por la revascularización (percutánea o fibrinólisis), como si se aplica una estrategia conservadora². Hay que empezar a administrarla desde el primer contacto médico con el paciente. En el SCACEST también está recomendado su uso. En ambos casos, hay que mantener la aspirina de forma indefinida como prevención de la recurrencia de accidentes vasculares¹.

Clopidogrel

El agente antiplaquetario clopidogrel pertenece a la familia de las tienopiridinas, que inhiben selectivamente la agregación plaquetaria inducida por adenosindifosfato (ADP) al bloquear de forma irreversible el receptor P₂Y₁₂ plaquetario (tabla 2.1)¹². Es un profármaco que se absorbe rápidamente. El 85 % se inactiva por esterasas plasmáticas y precisa de un doble paso hepático hasta llegar a su metabolito activo SR 26334, cuya vida media de eliminación plasmática es de unas 8 horas. La inhibición de la agregación plaquetaria es detectable al cabo de 2 horas de administrar una dosis de 300 mg. Con la administración de dosis diarias sin dosis de carga, se produce una inhibición acumulativa de la función plaquetaria, que vuelve a la normalidad al cabo de unos 7 días después de la última dosis, cuando se eliminan los metabolitos y entran en el torrente sanguíneo nuevas plaquetas no expuestas al fármaco.

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Clase	Tienopiridina	Tienopiridina	Triazolopirimidina
Reversibilidad	Irreversible	Irreversible	Reversible
Activación	Profármaco (activación limitada por su metabolización)	Profármaco (activación no limitada por su metabolización)	Fármaco activo
Inicio del efecto ^a	2-4 h	30 min	30 min
Duración del efecto	3-10 d	5-10 d	3-4 d
Suspensión antes de cirugía mayor	5 d ^b	7 d	5 d ^b

^a 50 % de inhibición de la agregación plaquetaria.
^b Las guías europeas especifican 5 días, pero la ficha técnica del fármaco dice 7 días.

Tabla 2.1. Características de los inhibidores del receptor P₂Y₁₂

El ensayo CAPRIE¹³ comparó la eficacia y la seguridad de clopidogrel con las de la aspirina en pacientes con ictus isquémico, infarto agudo de miocardio (IAM) o enfermedad arterial periférica. Clopidogrel mostró una reducción del riesgo relativo anual de padecer infarto cerebral, IM o muerte vascular del 8,7 % respecto a la aspirina (75 mg frente a 325 mg/d, respectivamente). La dosis de 75 mg/d de

clopidogrel es una alternativa adecuada en pacientes de alto riesgo que presenten alguna contraindicación para tomar aspirina.

En los casos de SCA, el ensayo CURE¹⁴ demostró que añadir clopidogrel a la terapia con aspirina reducía en el 20 % el objetivo combinado de muerte cardiovascular (CV), IM e ictus, aunque se asoció a un incremento de la incidencia de sangrado mayor. El beneficio observado fue consistente en todos los grupos de riesgo. Por todo ello, para tratar el SCA se recomienda el tratamiento con clopidogrel y aspirina frente a la aspirina sola¹⁻².

Los efectos adversos más frecuentes asociados al clopidogrel son molestias gastrointestinales (15 %), sangrados (9 %), rash (6 %) y diarrea (4 %).

En otro orden de cosas, un porcentaje importante de pacientes muestra un efecto inhibitorio plaquetario menor del esperado. En parte se debe al retraso en alcanzar su efecto antiplaquetario y por ello se ha estudiado el beneficio de dosis mayores de carga. En el estudio HORIZONS-AMI¹⁵, una dosis de carga de 600 mg demostró menor incidencia de complicaciones trombóticas en pacientes con SCACEST. En el CURRENT OASIS-7⁹, que estudió pacientes con SCACEST y sin él, el tratamiento inicial con 600 mg, para pasar a 150 mg/d, la primera semana y, finalmente, 75 mg/d el resto del mes mostró una reducción significativa del riesgo de trombosis de *stent* y de IM en los pacientes que se sometieron a intervención coronaria percutánea (ICP), pero no en aquellos no sometidos a revascularización percutánea. Sin embargo, las dosis altas de clopidogrel se asociaron a más incidencia de sangrado mayor.

No obstante, a pesar de que se recomienda usar clopidogrel en el SCACEST², la mayoría de los datos proceden de pequeños estudios, de análisis retrospectivos o de trabajos que utilizaban con mayor frecuencia fibrinólisis como estrategia de reperfusión.

Se ha demostrado el efecto farmacogenético de un polimorfismo del citocromo P-450 2C19, de modo que en aquellos portadores del alelo que tienen menor capacidad metabolizadora es menor la respuesta inhibitoria y mayor el riesgo potencial de complicaciones trombóticas¹⁶. Sin embargo, hay estudios posteriores que hacen dudar de la verdadera repercusión clínica de dicho polimorfismo¹⁷. En este mismo sentido, se ha sugerido que puede haber interacciones con otros fármacos que utilizan la misma vía metabólica, como los inhibidores de la bomba de protones, aunque la revisión de las pruebas científicas publicadas no muestra una repercusión clínica significativa¹⁸.

Prasugrel

Prasugrel también pertenece al grupo de las tienopiridinas y es inhibidor del receptor P_2Y_{12} plaquetario. Se administra como profármaco y presenta un perfil farmacológico más conveniente que clopidogrel, ya que solo necesita un paso hepático para convertirse en metabolito activo y, por ello, consigue una inhibición plaquetaria más rápida y consistente que este.

El estudio TRITON-TIMI 38¹⁹ adjudicó con distribución aleatoria pacientes con SCA (tras conocer la anatomía coronaria en el subgrupo sin elevación del segmento ST) al tratamiento con prasugrel o con clopidogrel, y puso de manifiesto una reducción del objetivo primario combinado (muerte CV, IM e ictus no mortal) con el primero respecto al segundo (9,9 frente a 12,1 %; $HR = 0,82$; $p = 0,002$). Esta reducción se basó fundamentalmente en un descenso de la incidencia de IM no mortal (7,3 frente a 9,5 %; $HR = 0,76$; $p < 0,001$). Además se observó una reducción significativa de la incidencia de trombosis de *stent* (1,1 frente a 2,4 %; $HR = 0,48$; $p < 0,001$). La mejora observada en el objetivo primario fue más marcada en diabéticos (30 %) que en la población general (19 %), aunque no hubo interacción significativa entre el efecto del tratamiento y la diabetes ($p = 0,09$). Sin embargo, aumentó la incidencia de sangrado mayor (32 %) y mortal (incremento del riesgo de 4,2 veces). En conjunto, prasugrel mostró un beneficio neto (12,2 frente a 13,9%; $HR = 0,87$; $p = 0,004$). En los subgrupos, el mayor beneficio neto se observó en pacientes diabéticos y aquellos con SCACEST, mientras que no se observó ninguna ventaja para pacientes de edad avanzada (> 75 años) o bajo peso (< 60 kg) y se apreció un efecto negativo en pacientes con antecedentes de ictus o AIT, factores, que, por lo tanto, contraindican su uso (tabla 2.2).

Un hecho importante es que en el estudio TRITON-TIMI 38 se analizaron pacientes con SCA candidatos a intervención coronaria percutánea (ICP), y la administración de prasugrel o clopidogrel se realizó en el laboratorio de hemodinámica una vez conocida la anatomía coronaria.

Por su parte, el ensayo TRILOGY²⁰ no demostró que se redujeran los episodios trombóticos en los casos de SCA tratados con un enfoque conservador inicial. No obstante, en este estudio no hubo pacientes con ictus o AIT previos y se administraron dosis menores de prasugrel en los pacientes de más de 75 años o de peso inferior a 60 kg. Además, la tasa de sangrado grave e intracraneal no difirió de la encontrada en el tratamiento con clopidogrel. Estos datos apoyan la importancia de seleccionar el tratamiento antiplaquetario óptimo.

En el estudio ACCOAST²¹ los pacientes con SCASEST de alto riesgo candidatos a ser tratados con una estrategia invasiva en las siguientes 48 horas se distribuyeron aleatoriamente a prasugrel 30 mg o a placebo. Una vez conocida la anatomía coronaria o bien se completaba el tratamiento con otros 30 mg en los pacientes pretratados, o bien se administraba dosis de carga completa con 60 mg en aquellos asignados al placebo. El inicio precoz del tratamiento con prasugrel no mostró que se redujera el objetivo primario de muerte CV, IM, ictus, revascularización urgente o necesidad de tratamiento de rescate con inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa. Sin embargo, sí se encontró un incremento en la tasa de sangrado mayor TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction*) (2,6 frente a 1,4%; HR=1,9; p=0,006). A partir de los resultados de este ensayo, el pretratamiento con prasugrel no está indicado en los pacientes con SCASEST.

	Prasugrel	Ticagrelor
Contraindicaciones	Hemoglobina <10 gr/dL Plaquetas <100 000/mm ³ Alto riesgo de sangrado o hemorragia activa Ictus hemorrágico previo	
	ACV/AIT previo Insuficiencia hepática grave	Insuficiencia hepática moderada o grave Drogas que interaccionan con CYP3A4 ^a
Precauciones	≥ 75 años (no recomendado) < 60 kg (no recomendado) Tratamiento anticoagulante Eventual CABG o cirugía no cardíaca (7 d) Insuficiencia renal o hepática	Bradiarritmia Hiperuricemia Asma o EPOC Eventual CABG o cirugía no cardíaca (5 d) ^b
^a La administración concomitante de ticagrelor con inhibidores potentes del CYP3A4 (ketoconazol, claritromicina, nefazodona, ritonavir, atazanavir, etc.) está contraindicada. Asimismo, no se recomienda la administración concomitante de ticagrelor con inductores potentes del CYP3A4 (rifampicina, dexametasona, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, etc.). ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CYP3A4: citocromo P-450 3A4; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ^b Según ficha técnica se recomienda retirar ticagrelor o clopidogrel 7 días antes.		

Tabla 2.2. Contraindicaciones y precauciones del tratamiento con prasugrel y ticagrelor

Ticagrelor

Ticagrelor es un inhibidor oral del receptor P_2Y_{12} , que, al contrario de las tienopiridinas, tiene un efecto reversible y no requiere metabolización hepática previa.

El ensayo PLATO²² evaluó en pacientes no seleccionados con SCA el efecto de ticagrelor frente a 300 o 600 mg de clopidogrel, que se podía administrar en el momento del diagnóstico clínico, sin esperar a la coronariografía diagnóstica. En este ensayo, a diferencia del TRITON-TIMI 38, podía haber pacientes previamente tratados con clopidogrel (tabla 2.3). Como resultado se observó la reducción del evento primario (muerte CV, IM o ictus) del 16 % (9,8 frente a 11,7 %; $HR = 0,84$; $p < 0,001$), de la mortalidad CV (21 %), de la mortalidad por cualquier causa (22 %) y de la trombosis del *stent* probable o definitiva (25 %). A su vez, se observó un aumento del riesgo de sangrado mayor no relacionado con la cirugía (19 %) y mayor prevalencia de pausas ventriculares, sin que aumentaran los episodios clínicos relacionados. La disnea fue otro efecto secundario frecuente, si bien solo en raras ocasiones obligó a dejar de administrar el fármaco.

	TRITON-TIMI 38	PLATO
Fármaco	Prasugrel	Ticagrelor
Población	SCA tratado con ICP	SCA (manejo invasivo o conservador)
Tratamiento previo con clopidogrel	No	Permitido
Dosis de clopidogrel	300 mg	300-600 mg
CABG	2,7%	10,2 %
Manejo conservador	0 %	16,9 %
Seguimiento del estudio (mediana)	14,5 meses	9 meses

CABG: cirugía de revascularización coronaria; ICP: intervención coronaria percutánea; SCA: síndrome coronario agudo.

Tabla 2.3. Diferencias entre los ensayos clínicos TRITON-TIMI 38 y PLATO

Por último, el estudio ATLANTIC²³ comparó el efecto de administrar ticagrelor a pacientes con SCACEST si se administraba antes del ingreso hospitalario o una

vez realizado el ingreso ya en el hospital. No se observaron diferencias en los dos objetivos primarios: resolución de la elevación del segmento ST previa a la intervención superior al 70 % o la obtención de un flujo TIMI 3 en la arteria responsable del infarto. Sí que se vio como objetivo secundario que se reducía la trombosis del *stent* a los 30 días (0,2 frente a 1,2 %), sin mostrar mayor incidencia de sangrado mayor.

Cangrelor

Cangrelor es un fármaco de administración intravenosa que inhibe de manera reversible y directa el receptor P_2Y_{12} , sin necesidad de biotransformación previa. Sin embargo, los ensayos que han estudiado este fármaco en el programa CHAMPION no han corroborado que mejore los aspectos clínicos más que el tratamiento estándar.

A causa de sus propiedades farmacológicas podría desempeñar un papel importante en aquellos pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente y necesitan extremar el control de la inhibición plaquetaria. Los resultados del estudio BRIDGE²⁴ mostraron que en pacientes que interrumpieron el tratamiento con tienopiridinas antes de la cirugía, el uso de cangrelor como tratamiento puente mantuvo mayor inhibición plaquetaria que el placebo, sin aumentar el riesgo hemorrágico.

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa

La unión del fibrinógeno a la GP IIb/IIIa es la vía final de la activación plaquetaria. La inhibición de la GP IIb/IIIa previene la agregación plaquetaria con independencia del agonista⁴. Actualmente disponemos de los inhibidores abciximab, eptifibatide y tirofiban, que son diferentes entre ellos, tanto en su naturaleza como por sus propiedades farmacológicas.

Los inhibidores de la GP IIb/IIIa han sido ampliamente ensayados como tratamiento del SCA. Un metanálisis mostró una reducción del 9 % en el objetivo combinado de muerte e IM, al comparar su uso con placebo, con mejores resultados en el subgrupo de pacientes de mayor riesgo²⁵.

Sin embargo, no está claro el papel de los inhibidores de la GP IIb/IIIa con la doble antiagregación oral concomitante, por lo que actualmente su uso decrece. Así, en el ensayo ISAR REACT-2²⁶, realizado en pacientes con SCA tratados con ICP y que

recibieron 600 mg de clopidogrel, abciximab se asoció a una reducción del 29% en el objetivo combinado de muerte, IM o necesidad de revascularización a los 30 días en el subgrupo de pacientes que presentaban incremento de la concentración de troponina; mientras que no se observó dicha reducción en aquellos pacientes en los que ese marcador no había aumentado. No hubo diferencias significativas en la incidencia de sangrado mayor ni menor, ni en la necesidad de transfusión.

Asimismo, no se ha demostrado que el uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa basándose en el alto riesgo estimado del paciente mejore el pronóstico. Así, en el estudio EARLY-ACS²⁷, el uso del inhibidor de la GP IIb/IIIa eptifibatide no redujo la incidencia de episodios trombóticos en comparación con el uso de un placebo, tras conocer la anatomía coronaria y antes de la intervención.

Las guías europeas del SCASEST recomiendan que se estime el riesgo trombótico y hemorrágico en todos los pacientes antes de plantear el uso de los inhibidores de la GP IIb/IIIa. Así, se recomienda su uso en pacientes con doble terapia antiagregante oral que presenten alto riesgo trombótico y bajo riesgo de sangrado (tabla 2.4), y en aquellos que en el momento de la coronariografía no estén precargados con inhibidores del receptor P₂Y₁₂¹. Por el contrario, su uso no está recomendado en pacientes con tratamiento conservador, o de forma sistemática antes del cateterismo¹.

Con respecto al SCACEST, las guías plantean un papel dudoso de los inhibidores de la GP IIb/IIIa administrados antes de la angioplastia primaria; y una vez realizada la coronariografía tampoco está clara su recomendación, especialmente si se usa prasugrel o ticagrelor². Las guías los recomiendan en pacientes en los que se ha visto gran carga trombótica en el cateterismo, o bien con flujo coronario lento o complicaciones trombóticas periprocedimiento². También se podría plantear su uso, asociado a heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM), en caso de gran carga trombótica.

Se ha comparado el efecto de que la administración de los inhibidores de la GP IIb/IIIa, en particular abciximab, sea intracoronaria o endovenosa y no se han observado diferencias claras en el pronóstico a corto plazo²⁸.

Antiagregación plaquetaria en el síndrome coronario agudo

Distinguiremos el desarrollo de la antiagregación plaquetaria en pacientes con SCA según si presentan elevación del segmento ST o no.

Las guías recomiendan usar ticagrelor (180 mg como dosis de carga, seguido de 90 mg cada 12 horas) o prasugrel (60 mg como dosis de carga, seguido de 10 mg/d), como primera opción frente a clopidogrel en el SCASEST (tabla 2.4 y fig. 2.1)¹.

	Clase ^a	Nivel ^b
Aspirina (DC 150-300 mg y DM 75-100 mg/d) en todos los pacientes sin contraindicaciones e independientemente de la estrategia seleccionada	I	A
Se recomienda añadir un inhibidor del receptor P ₂ Y ₁₂ a la aspirina lo antes posible, a menos que esté contraindicado o el paciente tenga un riesgo excesivo de sangrado	I	A
Ticagrelor (DC 180 mg y DM 90 mg/12 h) se recomienda en pacientes de riesgo isquémico moderado-alto, independientemente de la estrategia terapéutica inicial, incluso en pacientes tratados previamente con clopidogrel ^c	I	B
Prasugrel (DC 60 mg y DM 10 mg/d) en pacientes que no reciban un inhibidor P ₂ Y ₁₂ (especialmente diabéticos), con anatomía coronaria conocida que vayan a ser sometidos a ICP ^c	I	B
Clopidogrel (DC 300 mg ^d , DM 75 mg/d) si el paciente no puede recibir ticagrelor o prasugrel	I	A
En pacientes con DTAP se recomienda añadir un inhibidor de la GP IIb/IIIa si se va a hacer ICP de alto riesgo ^e y el riesgo de sangrado es bajo	I	B
Ticagrelor o clopidogrel deberían ser reintroducidos tras un CABG tan pronto sea considerado seguro	IIa	B

Adaptada de Hamm CW, et al¹.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cA menos que el riesgo de sangrado sea excesivo o presenten contraindicaciones para su uso (tabla 2.2).

^dDosis de carga de 600 mg (o suplemento de 300 mg en el momento de la ICP si la carga inicial fue de 300 mg) en pacientes programados para una estrategia invasiva, cuando ticagrelor o prasugrel no son una opción (clase de recomendación I, nivel de evidencia B).

^eAlta carga trombótica, reoclusiones del *stent* o fenómenos de *no-reflow*.

CABG: cirugía de revascularización coronaria; DC: dosis de carga; DM: dosis de mantenimiento; DTAP: doble terapia antiagregante plaquetaria; ICP: intervención coronaria percutánea; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tabla 2.4. Recomendaciones para el uso de antiagregantes plaquetarios en el SCASEST

Por lo que respecta al uso de prasugrel y ticagrelor, en los ensayos clínicos en los que se contempla la presencia del polimorfismo 2C19 del citocromo P450, no se ha visto que haya influencia genética en la inhibición plaquetaria. Debemos recordar que actualmente no se recomiendan las pruebas genéticas para establecer el tratamiento antiplaquetario, salvo en casos muy específicos; lo mismo ocurre con las pruebas de funcionalidad plaquetaria¹.

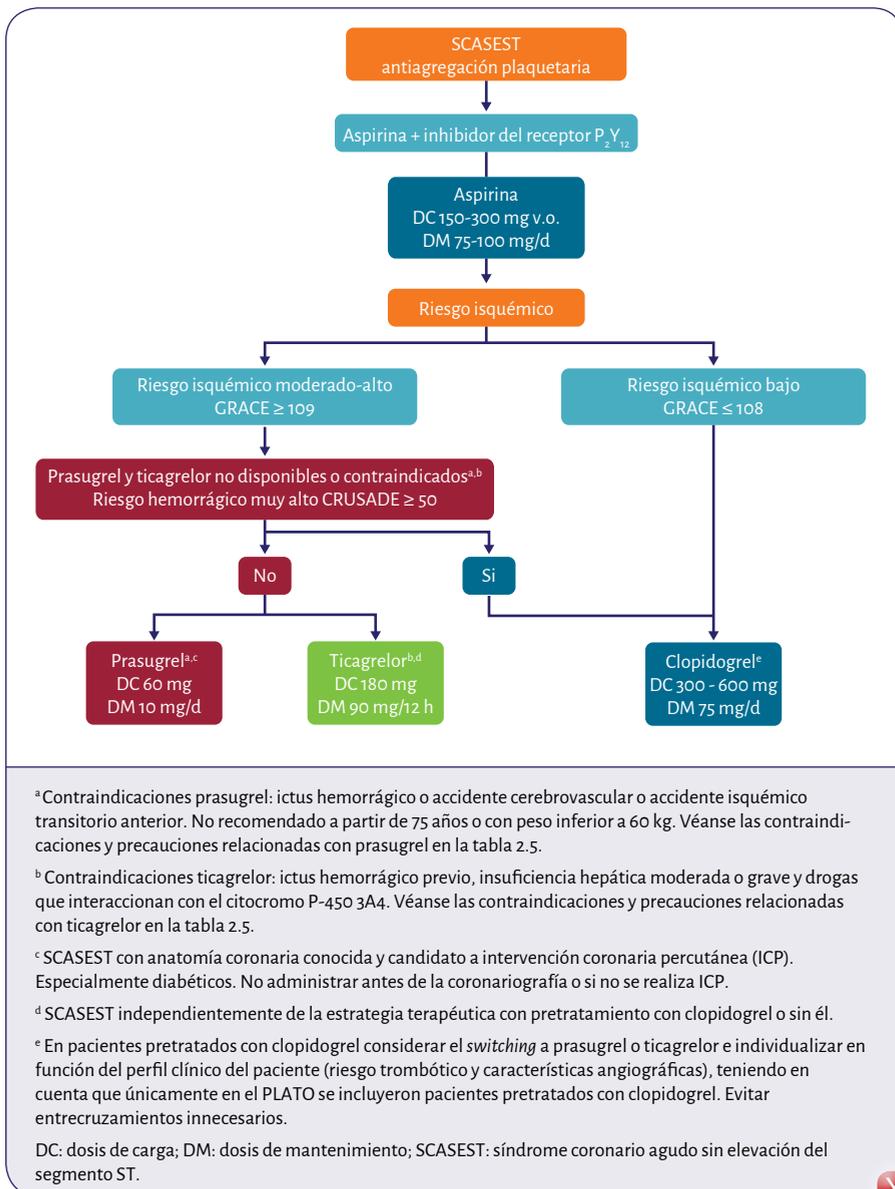


Figura 2.1. Antiagregación plaquetaria en el tratamiento del SCASEST

Con respecto al uso de los inhibidores de la GP IIb/IIIa en el SCACEST, actualmente su empleo queda restringido a situaciones concretas durante la intervención coronaria, como lesiones de alta carga trombótica, reoclusiones del *stent* o fenómenos de *no-reflow*, siempre tras valorar el riesgo hemorrágico.

Sin duda, en el SCACEST es esencial la estratificación del riesgo trombótico y hemorrágico, componentes que determinan el pronóstico del paciente. Las dos escalas más aceptadas y recomendadas en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁻³ son GRACE^{29,30}, para el riesgo trombótico, y CRUSADE³¹, para el riesgo hemorrágico.

Asimismo, en el SCACEST se recomienda adaptar los protocolos de antiagregación plaquetaria al ámbito local con la participación de equipos multidisciplinares de profesionales implicados en el manejo del SCA.

SCACEST

Las guías europeas del SCACEST recomiendan el uso de los nuevos antiagregantes, prasugrel o ticagrelor, frente al de clopidogrel ([tabla 2.5](#) y [figs. 2.2](#), [2.3](#), [2.4](#))². Las dosis de los fármacos antiplaquetarios en el SCACEST están bien definidas, como puede verse en la [tabla 2.6](#).

Las guías europeas de SCACEST recomiendan administrar la doble terapia antiagregante antes del cateterismo, lo antes posible, en el primer contacto médico según las guías de revascularización³. No obstante, ningún ensayo clínico ha demostrado que sea mejor administrar el inhibidor del receptor del ADP en cuanto el médico ve al paciente. Como ya se ha dicho, en el ensayo ATLANTIC se vio que hay un pequeño beneficio con la reducción del riesgo de trombosis, pero confirmó la seguridad de usarlo precozmente²³.

En intervención coronaria percutánea primaria			
	Clase ^a	Nivel ^b	Nivel ^c
Aspirina oral (o i.v., si el paciente no puede tragar)	I	B	A
Se recomienda añadir a la aspirina un inhibidor del receptor P ₂ Y ₁₂	I	A	A
Prasugrel con edad < 75 años y sin historia de ictus/AIT	I	B	B
Ticagrelor	I	B	B
Clopidogrel, cuando los dos anteriores están contraindicados o no están disponibles	I	C	B
Los inhibidores de la GP IIb/IIIa como terapia de rescate en los casos de trombo grande en la angiografía, alteraciones en el flujo coronario o complicaciones trombóticas	IIa	C	B
En tratamiento fibrinolítico			
Aspirina oral (o i.v., si el paciente no puede tragar)	I	B	
Clopidogrel añadido a la aspirina	I	A	
Adaptada de Steg PG et al ² . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. ^c Nivel de evidencia basado en las guías europeas de revascularización miocárdica de 2014 ³ . AIT: accidente isquémico transitorio; i.v.: intravenosa; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.			



Tabla 2.5. Recomendaciones para el uso de antiagregantes plaquetarios en el SCACEST

En intervención coronaria percutánea primaria	
Aspirina	DC de 150-300 mg v.o. (80-150 mg i.v., si la ingestión no es posible) DM de 75-100 mg/d v.o.
Clopidogrel	DC de 600 mg v.o. DM de 75 mg/d v.o.
Prasugrel	DC de 60 mg v.o. DM de 10 mg/d v.o., 5 mg/d en pacientes con peso < 60 kg o edad ≥ 75 años (inicialmente en estos últimos no se recomienda)
Ticagrelor	DC de 180 mg v.o. DM de 90 mg/12 h v.o.
Abciximab	Bolo i.v. de 0,25 mg/kg e infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) durante 12 h
En tratamiento fibrinolítico	
Aspirina	DC de 150-500 mg v.o. (250 mg i.v., si la ingestión no es posible) DM de 75-100 mg/d v.o.
Clopidogrel	DC de 300 mg v.o. con edad ≤ 75 años DM de 75 mg/d v.o.
Sin tratamiento de reperfusión	
Aspirina	DC de 150-500 mg v.o. DM de 75-100 mg/d v.o.
Clopidogrel	Dosis diaria de 75 mg v.o.
Adaptada de Steg PG et al ² . DC: dosis de carga; DM: dosis de mantenimiento; i.v.: intravenosa; v.o.: vía oral.	



Tabla 2.6. Dosis de los antiagregantes plaquetarios en el tratamiento del SCA/CEST

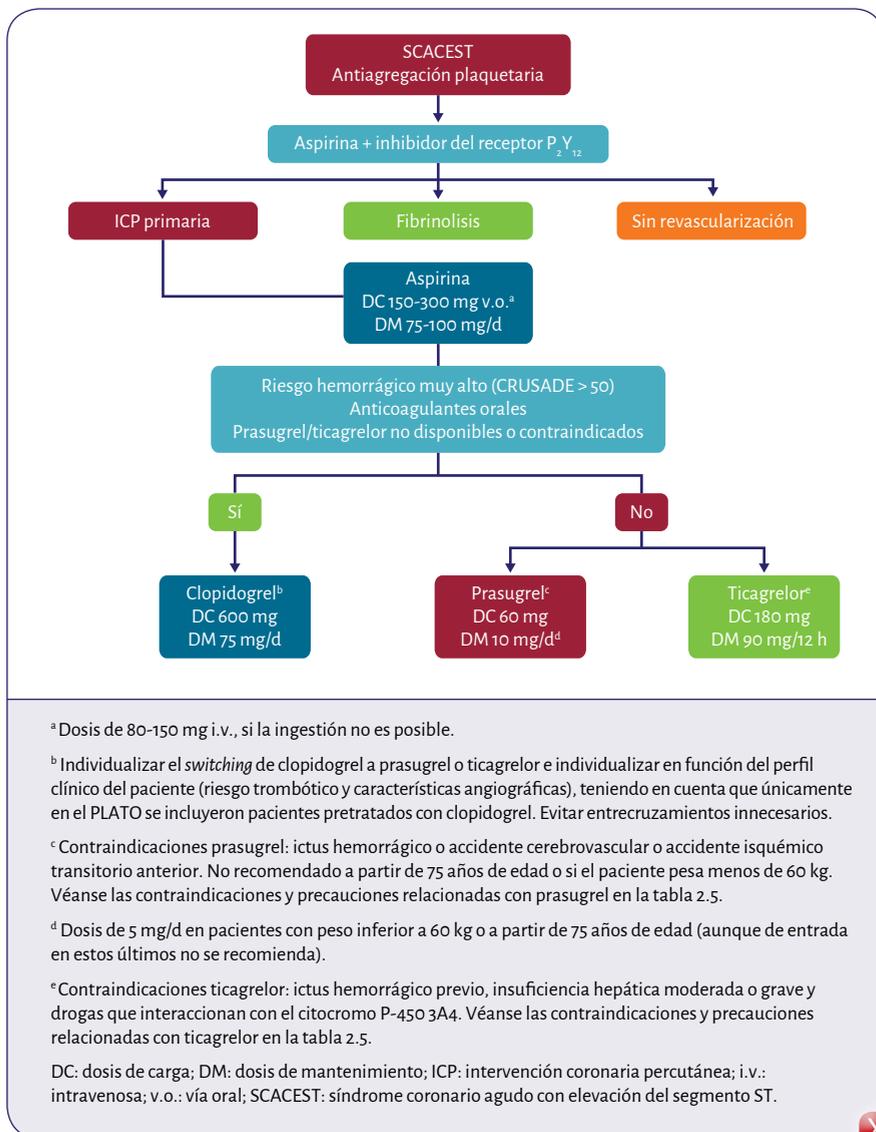


Figura 2.2. Antiagregación plaquetaria en el SCACEST tratado con ICP primaria

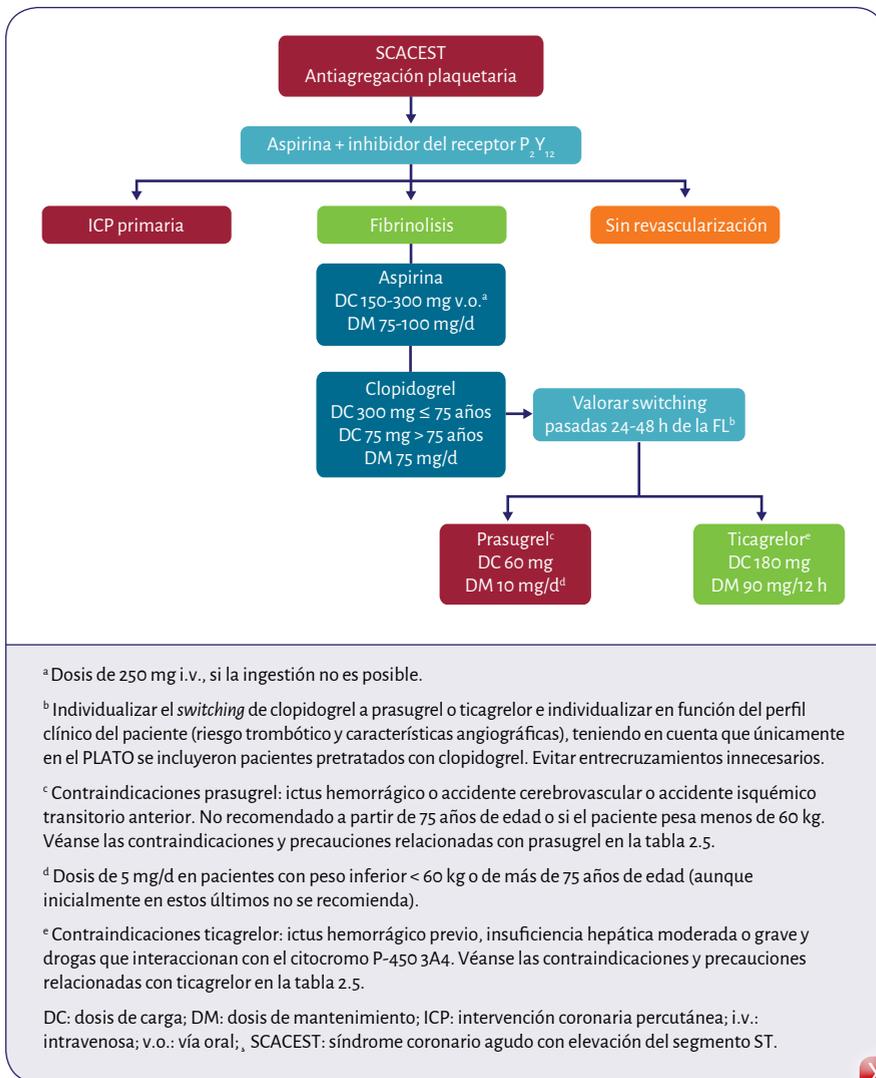


Figura 2.3. Antiagregación plaquetaria en el SCACEST tratado con fibrinólisis

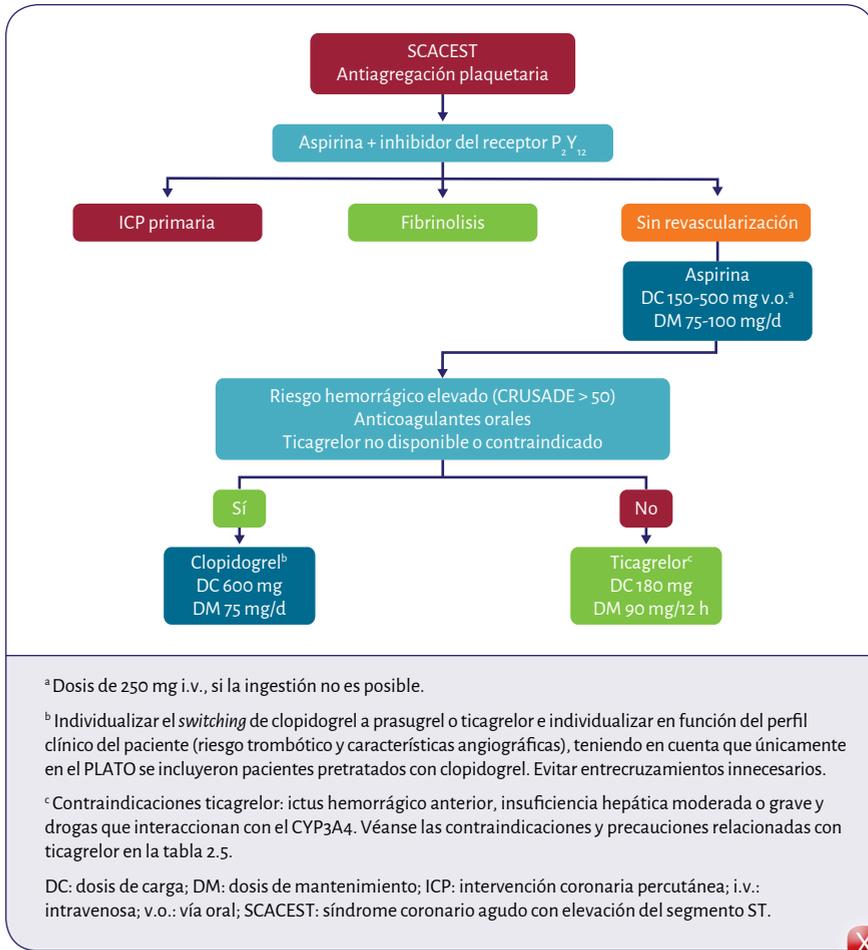


Figura 2.4. Antiagregación plaquetaria en el SCACEST sin revascularización

ANTICOAGULACIÓN

Veremos primero los fármacos anticoagulantes recomendados en el SCA para tratar después el comportamiento de la anticoagulación y su efecto en los pacientes.

Fármacos anticoagulantes

Los fármacos anticoagulantes recomendados en el SCA se administran por vía parenteral y se dividen en dos grupos farmacológicos: inhibidores indirectos e inhibidores directos.

Los inhibidores indirectos se unen a la antitrombina III y potencian su acción. Los principales son los siguientes:

- Heparina no fraccionada (HNF). Inhibe la trombina (factor IIa) y el factor X activado (FXa) en relación de 1:1.
- Enoxaparina. Es una heparina de bajo peso molecular (HBPM) que inhibe de forma predominante el FXa, con una relación FXa/trombina (factor IIa) de 3,8.
- Fondaparinux. Inhibe exclusivamente el FXa.

Los inhibidores directos inhiben directamente la trombina, como es el caso de la bivalirudina, y no precisan de un cofactor.

Los principales efectos adversos de los fármacos anticoagulantes son las hemorragias y la trombocitopenia inducida por heparina. Las hemorragias se relacionan de forma muy relevante con la sobredosificación. Por su parte, la trombocitopenia inducida por heparina, se relaciona con la HNF, en menor medida con enoxaparina y no se ha descrito con fondaparinux. Es independiente de la dosis, se presenta a partir del séptimo día en aquellos pacientes que no han recibido heparina antes y más precozmente en aquellos que ya han estado en contacto con el fármaco. Hay que monitorizar el número de plaquetas para detectar esta complicación.

Anticoagulación en el síndrome coronario agudo

Para analizar la anticoagulación en el SCA, cabe distinguir los casos en los que hay elevación del segmento ST de aquellos en los que no la hay.

Sin elevación del segmento ST

Antes de nada es esencial la estratificación del riesgo trombotico y hemorrágico. Para ello se usan la escala GRACE^{29,30}, para el primero, y la escala CRUSADE³¹, para el segundo.

Las guías europeas de SCASEST¹ y de revascularización miocárdica³ recomiendan el tratamiento anticoagulante asociado a la antiagregación plaquetaria con un grado de clase I, nivel de evidencia A, independientemente de que se opte por una estrategia invasiva o por una conservadora¹ (fig. 2.5 y tabla 2.7). En cualquier caso, se recomienda adaptar los protocolos de anticoagulación al ámbito de trabajo local con la participación de equipos multidisciplinares de profesionales implicados en el manejo del SCA.

El estudio OASIS-5³² evaluó el efecto de fondaparinux por vía subcutánea en dosis de 2,5 mg cada 24 horas frente a enoxaparina subcutánea en dosis de 1 mg/kg dos veces al día, durante un máximo de 8 días, en pacientes con SCASEST. El resultado fue que fondaparinux no era menos eficaz que enoxaparina en el evento primario de muerte, IM o isquemia refractaria a los 9 días (5,8 frente a 5,7 %). Asimismo se vio que fondaparinux reducía más que enoxaparina los sangrados mayores (2,2 frente a 4,1 %; $HR = 0,52$; $p < 0,001$), así como la mortalidad a los 30 días (2,9 frente a 3,5 %; $HR = 0,83$; $p = 0,02$) y a los 6 meses (5,8 frente a 6,5 %; $HR = 0,80$; $p = 0,05$). Asimismo, en la población sometida a ICP, se observaron menos hemorragias mayores (2,4 frente a 5,1 %; $HR = 0,46$; $p < 0,001$). Por su parte, la frecuencia de la producción de trombos relacionados con el catéter durante la ICP fue mayor con fondaparinux (0,9 frente a 0,4 %), pero se eliminó con un bolo de HNF determinado de forma empírica en el momento de la ICP.

En pacientes tratados inicialmente con fondaparinux que van a ser sometidos a una ICP, hay que administrar un bolo de HNF. El estudio FUTURA/OASIS-8³³ mostró que la dosis óptima de HNF es un bolo único de 85 U/kg o 60 U/kg por vía intravenosa en caso de uso concomitante de un inhibidor de la GP IIb/IIIa.

Se han publicado varios metanálisis comparando enoxaparina con HNF en casos de SCASEST^{34,35} y se ha llegado a la conclusión de que la primera reduce la incidencia del evento primario (muerte o IAM a los 30 días), sin que se hayan encontrado diferencias significativas en los sangrados mayores.

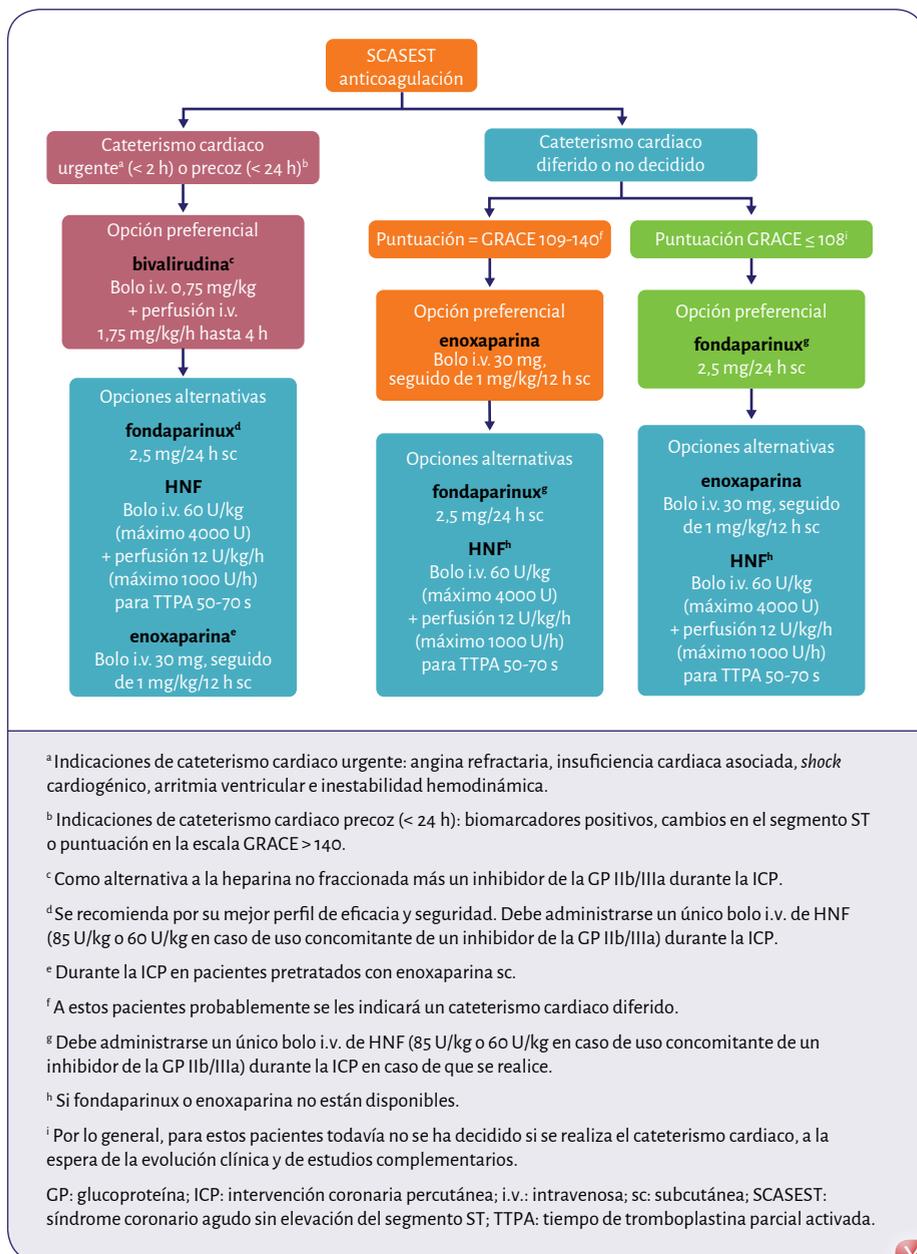


Figura 2.5. Anticoagulación en el SCASEST

Recomendaciones generales		
	Clase ^a	Nivel ^b
La anticoagulación se recomienda en todos los pacientes junto al tratamiento antiagregante plaquetario	I	A
Fondaparinux (2,5 mg sc cada 24 h) se recomienda por su mejor perfil de eficacia y seguridad	I	A
Enoxaparina (1 mg/kg cada 12 h), si fondaparinux no está disponible	I	B
Bivalirudina más un inhibidor de la GP IIb/IIIa como alternativa a HNF más inhibidor de la GP IIb/IIIa en pacientes con indicación de ICP urgente o precoz, especialmente si hay riesgo alto de sangrado	I	B
HNF, si no están disponibles fondaparinux o enoxaparina. Debe administrarse como bolo i.v. de 60 U/kg (máximo de 4000 U) seguida de una perfusión continua de 12 U/kg/h (máximo 1000 U/h) para mantener el TTPA en 50-70 s	I	C
Pacientes que van a ser sometidos a intervención coronaria percutánea		
	Clase ^a	Nivel ^b
El tratamiento de anticoagulación se recomienda en todos los pacientes junto con el tratamiento antiagregante plaquetario durante la ICP	I	A
Bivalirudina (bolo i.v. de 0,75 mg/kg seguido de una perfusión de 1,75 mg/kg/h hasta 4 h después del procedimiento) como alternativa a HNF más un inhibidor de la GP IIb/IIIa durante la ICP	I	A
En pacientes con fondaparinux (2,5 mg sc cada 24 h). Hay que administrar un único bolo i.v. de HNF (85 U/kg o 60 U/kg en caso de uso concomitante de un inhibidor de la GP IIb/IIIa) durante la ICP	I	B
HNF durante la ICP en pacientes que no pueden recibir bivalirudina	I	C
Enoxaparina durante la ICP en pacientes pretratados con enoxaparina sc	Ila	B
Adaptada Hamm CW, et al'. ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. GP: glucoproteína; HNF: heparina no fraccionada; ICP: intervención coronaria percutánea; i.v.: intravenoso; sc: subcutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada.		



Tabla 2.7. Recomendaciones sobre los fármacos anticoagulantes en el tratamiento del SCASEST

Un metanálisis que analizó los seis estudios clínicos que han probado HNF frente a placebo en SCACEST, mostró una reducción del 33 % en el riesgo de muerte e IAM ($HR=0,67$; $p=0,04$)³⁴.

El estudio ACUITY³⁶ es el único que ha evaluado la bivalirudina para tratar el SCACEST. Se distribuyeron aleatoriamente los pacientes en tres grupos: tratamiento estándar con HNF o HBPM con un inhibidor de la GP IIb/IIIa; bivalirudina con un inhibidor de la GP IIb/IIIa; y bivalirudina sola. Se vió que bivalirudina no proporcionaba resultados peores que el tratamiento estándar en las variables combinadas de isquemia a los 30 días; por otra parte, se asoció a una tasa significativamente menor de hemorragias mayores (3 frente a 5,7 %; $HR=0,53$; $p<0,001$). No obstante, se observó mayor frecuencia del evento primario combinado de isquemia en los pacientes no pretratados con clopidogrel (9,1 frente a 7,1 %; $HR=1,29$).

SCACEST

El tratamiento anticoagulante en el SCACEST dependerá de la estrategia de reperfusión: ICP primaria o fibrinolisis. Asimismo, hay que tener en consideración aspectos en cambio constante, como la vía de acceso arterial, la asociación de antiagregantes plaquetarios de tercera generación (prasugrel y ticagrelor) y la recomendación de coronariografía en todo paciente que haya sido tratado con un fibrinolítico.

A continuación se trata la anticoagulación en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST según la estrategia de reperfusión.

Con intervención coronaria percutánea primaria como estrategia de reperfusión

En la ICP primaria, que es la estrategia de reperfusión de elección en los casos de SCACEST, se recomienda la administración a todos los pacientes de fármacos anticoagulantes intravenosos asociados a los antiagregantes plaquetarios (fig. 2.6 y tabla 2.8).

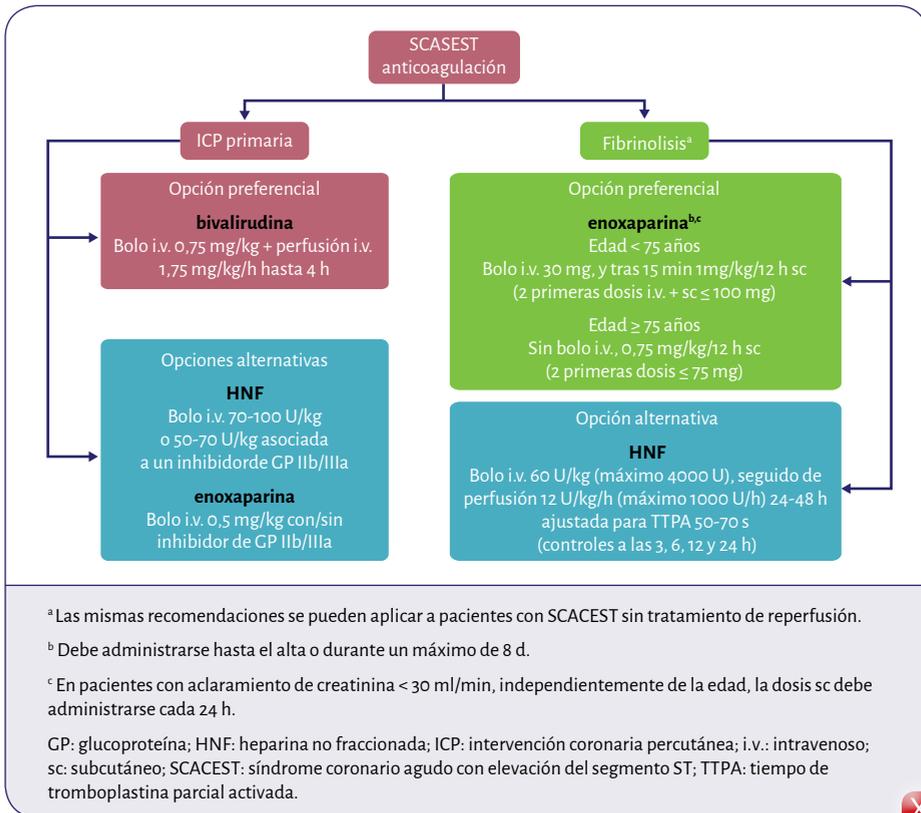


Figura 2.6. Tratamiento de anticoagulación en el SCAEST

Con ICP primaria		
	Clase ^a	Nivel ^b
Para todos los pacientes se recomienda añadir la anticoagulación al tratamiento antiagregante durante la ICP primaria	I	A
Heparina no fraccionada con o sin un inhibidor de la GP IIb/IIIa	I	C
Bivalirudina	Ila	A
Enoxaparina con o sin un inhibidor de la GP IIb/IIIa	Ila	B
Con tratamiento fibrinolítico		
Enoxaparina	I	A
HNF	I	C
Fondaparinux administrada con estreptoquinasa ^c	Ila	B
Adaptada de Steg PG et al ² . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. ^c Fondaparinux no tiene indicación actual en nuestro ámbito, ya que la estreptoquinasa se ha retirado del mercado español. GP: glucoproteína; ICP: intervención coronaria percutánea primaria; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.		



Tabla 2.8. Recomendaciones sobre fármacos anticoagulantes en el tratamiento del SCACEST

La HNF es el fármaco más utilizado durante la ICP primaria, ya sea como monoterapia en bolo de 70-100 U/kg, ya sea asociada a inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa, en cuyo caso la dosis recomendada es de 50-70 U/kg (tabla 2.9).

El estudio HORIZONS-AMI³⁷, que evaluó la utilidad de bivalirudina con inhibidores de la GP IIb/IIIa de rescate (7,2 % de los pacientes) frente a HNF más inhibidores de la GP IIb/IIIa como tratamiento sistemático (por lo general, abciximab) en el SCACEST, puso de manifiesto una reducción de la frecuencia del objetivo primario (9,2 frente a 12,1 %; $HR = 0,76$; $p = 0,005$) y de los sangrados mayores (4,9 frente a 8,3 %; $HR = 0,60$; $p < 0,001$). Sin embargo, constató que era mayor la incidencia de trombosis del *stent* durante las primeras 24 horas en el grupo de bivalirudina (1,3 frente a 0,3 %; $p < 0,001$), si bien disminuía durante el seguimiento. A su vez, en el HORIZONS-AMI se observó una reducción de la mortalidad a los 3 años (5,9 frente a 7,7 %; $HR = 0,75$; $p = 0,03$)³⁸, aunque no se ha confirmado en ensayos clínicos como el EUROMAX³⁹ y el HEAT-PCI⁴⁰.

El estudio EUROMAX³⁹ evaluó el efecto de la bivalirudina frente al de HNF o HBPM más un inhibidor de la GP IIb/IIIa opcional (69%) en pacientes con SCACEST, con acceso radial frecuente (47%) y pretratamiento con antiagregantes inhibidores del receptor P₂Y₁₂ (98%). Se constató una reducción del evento primario (muerte o sangrado mayor no relacionado con la cirugía de revascularización) en el grupo de bivalirudina (5,1 frente a 8,5%; $HR=0,60$; $p<0,001$), pero no se redujo la mortalidad de forma significativa (2,9 frente a 3,1%; $HR=0,96$; $p=0,86$). Asimismo, se observó que el riesgo de hemorragias mayores era menor (2,6 frente a 6%; $HR=0,43$; $p<0,001$), a expensas de las transfusiones; no obstante, las hemorragias mayores TIMI no se redujeron de forma significativa (1,3 frente a 2,1%; $HR=0,62$; $p=0,15$). De nuevo, la trombosis del *stent* fue más frecuente en el grupo de bivalirudina a los 30 días (1,6 frente a 0,5%; $HR=2,89$; $p=0,02$), con mayor tendencia al reinfarto (1,7 frente a 0,9%; $HR=1,93$; $p=0,08$).

Respecto al estudio HEAT-PCI⁴⁰, en el que había pacientes con SCACEST e ICP primaria planeada, se evaluó el efecto de bivalirudina frente al de HNF. La práctica clínica en ese estudio se acerca a la actual, con un uso restringido de los inhibidores de la GP IIb/IIIa (15% de los pacientes), mientras que es más frecuente utilizar antiagregantes inhibidores del receptor P₂Y₁₂ (89%).

Los eventos del objetivo primario combinado (muerte por todas las causas, ictus, IM recurrente o revascularización no planificada de una lesión diana) fueron más frecuentes en el grupo de la bivalirudina (8,7 frente a 5,7%; $HR=1,52$; $p=0,01$). No se constataron diferencias significativas en la mortalidad (5,1 frente a 4,3%), ni en el sangrado mayor (3,5 frente a 3,1%; $p=0,59$), pero sí un incremento de la trombosis del *stent* en el grupo de bivalirudina (3,4 frente a 0,9%; $HR=3,91$; $p=0,001$).

Al prolongar durante 4 horas la perfusión de bivalirudina se intenta reducir la tasa de trombosis precoz del *stent*, aunque esta hipótesis no ha sido nunca probada prospectivamente en ningún ensayo clínico.

En el estudio ATOLL⁴¹ había pacientes con SCACEST sometidos a ICP primaria y se comparaba el efecto de enoxaparina con el de HNF. En el análisis por protocolo, enoxaparina redujo más los episodios primarios que HNF ($HR=0,76$; $p=0,012$) y también la mortalidad ($HR=0,36$; $p=0,03$) y los sangrados mayores ($HR=0,46$; $p=0,05$); todo ello aumenta el beneficio clínico neto ($HR=0,46$; $p=0,0002$). De modo que la enoxaparina puede considerarse como alternativa a la HNF en pacientes sometidos a ICP primaria.

El fondaparinux está contraindicado para la ICP-P, por los resultados negativos del estudio OASIS-6, especialmente el riesgo de trombosis del catéter⁴².

Respecto a la duración del tratamiento anticoagulante, hay que limitarlo exclusivamente al periprocedimiento. Si no hay otras indicaciones, la administración intravenosa de tratamiento anticoagulante en dosis plenas tras la ICP primaria no aporta beneficios y multiplica por 3-4 el riesgo de sangrado.

En intervención coronaria percutánea primaria	
HNF	Bolo i.v. de 70-100 U/kg cuando no esté prevista la administración de un inhibidor de la GP IIb/IIIa Bolo i.v. de 50-70 U/kg con inhibidores de la GP IIb/IIIa
Bivalirudina	Bolo i.v. de 0,75 mg/kg seguido de perfusión de 1,75 mg/kg/h hasta 4 h después del procedimiento
Enoxaparina	Bolo i.v. de 0,5 mg/kg con o sin inhibidores de la GP IIb/IIIa
Con tratamiento fibrinolítico	
Enoxaparina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En pacientes de < 75 años: Bolo i.v. de 30 mg, seguido a los 15 min, de 1 mg/kg sc cada 12 h hasta el alta o durante un máximo de 8 d. Las dos primeras dosis no deben exceder los 100 mg ▪ En pacientes de > 75 años: no se debe administrar bolo i.v.; iniciar el tratamiento con una dosis sc de 0,75 mg/kg con un máximo de 75 mg para las dos primeras dosis ▪ En pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, las dosis sc se administran cada 24 h
HNF	Bolo i.v. de 60 U/kg con un máximo de 4000 U, seguido de perfusión de 12 U/kg/h con un máximo de 1000 U/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPA debe ser 50-70 s o 1,5-2 veces el valor control, con monitorización a las 3, 6, 12 y 24 h
Fondaparinux	Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis sc de 2,5 mg una vez al día hasta el alta o un máximo de 8 d
Sin terapia de reperfusión	
NHF	Dosis iguales que con el tratamiento fibrinolítico
Enoxaparina	
Fondaparinux	
Adaptada de Steg PG et al ² . GP: glucoproteína; HNF: heparina no fraccionada; ICP: intervención coronaria percutánea; i.v.: intravenoso; sc: subcutáneo; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada; v.o.: vía oral.	

Tabla 2.9. Dosis de los fármacos anticoagulantes en SCACEST

Con fibrinólisis como estrategia de reperfusión

En los pacientes que padecen SCACEST tratados con tratamiento fibrinolítico, se recomienda la administración de fármacos anticoagulantes intravenosos asociados a los antiagregantes plaquetarios (fig. 2.6 y tabla 2.8).

El anticoagulante idóneo asociado a la fibrinólisis es la enoxaparina. El estudio ExTRACT-TIMI 25^{43,44} evaluó el efecto de enoxaparina frente al de HNF en pacientes afectados de SCACEST a los que se administró tratamiento trombolítico. Se ajustó la dosis en pacientes mayores de 75 años o con deterioro de la función renal (aclaramiento de creatinina < 30 mL/min). Se observó que enoxaparina reducía más que HNF el riesgo de muerte y reinfarto a los 30 días; asimismo aumentaba el beneficio clínico neto (ausencia de muerte, IM no fatal y hemorragia intracraneal). Por otra parte, los pacientes tratados con enoxaparina presentaron más sangrados no intracraneales.

Respecto a la HNF, se administrará un bolo intravenoso de 60 U/kg (máximo de 4000 U) seguida de perfusión continua de 12 U/kg/h (máximo 1000 U/h). Además hay que mantener un tiempo de tromboplastina parcial activada de entre 50 y 70 segundos; asimismo hay que realizar controles analíticos a las 3, 6, 12 y 24 horas desde el principio del tratamiento.

Por su parte, fondaparinux mostró producir mejores efectos que el placebo o que HNF en el estudio OASIS-6⁴², al reducir la mortalidad y el reinfarto, especialmente en pacientes a los que se administraba tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa. Fondaparinux no tiene indicación actual en nuestro ámbito, porque la estreptoquinasa se ha retirado del mercado español.

Hay que administrar anticoagulantes hasta la ICP o el alta hospitalaria, siempre que el paciente no se someta a un tratamiento invasivo. La administración de fármacos anticoagulantes en dosis plenas después de la revascularización coronaria no aporta beneficio e incrementa el riesgo de sangrado, salvo en pacientes con fibrilación auricular, prótesis valvulares o que presentan un trombo intracavitario.

Fármacos anticoagulantes e insuficiencia renal

El riesgo de sangrado se relaciona con la sobredosificación de fármacos antitrombóticos, lo cual es causa directa de mortalidad. La insuficiencia renal favorece la sobredosificación de los fármacos, ya que disminuye su aclaramiento renal. Por eso hay que prestar especial atención a la función renal en los pacientes tratados

con fármacos anticoagulantes, a fin de adecuar las dosis. He aquí las indicaciones para los fármacos habituales.

Con HNF no es necesario ajustar la dosis.

Si se trata de enoxaparina, cuando se administra solo en bolo durante la ICP primaria tampoco requiere ajuste de la dosis, pero si se administra en dosis plenas por vía subcutánea, hay que reducir la dosis a la mitad (1 mg/kg/24 h) si el aclaramiento de creatinina (AICr) es inferior a 30 ml/min. Si el AICr es superior a 30 ml/min, no hace falta ajustar de dosis.

En el caso de fondaparinux está contraindicado con el AICr inferior a 20 ml/min.

Por su parte bivalirudina no requiere disminución de la dosis del bolo intravenoso. No obstante, si el AICr está entre 30 y 59 ml/min la infusión de bivalirudina debe reducirse a 1,4 mg/kg/h; y si el AICr es inferior a 30 ml/min la perfusión de bivalirudina está contraindicada.

Como ocurre con otros tratamientos, las características de la revascularización varían en función del tipo de SCA, con elevación del segmento ST o no.

REVASCULARIZACIÓN EN EL SCA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

En el SCASEST, hay que plantearse el tipo de manejo que se hará, el tipo de revascularización que se aplicará y las poblaciones con especiales características.

Manejo invasivo o manejo conservador

La revascularización miocárdica es una de las claves en el manejo actual del SCASEST, por la eficacia que muestra en el alivio de los síntomas y por la mejora que consigue del pronóstico de estos pacientes. Además, reduce la estancia hospitalaria, la necesidad de medicación tras recibir el alta y la tasa de reingreso^{1,3,45}. Por todas esas razones, se recomienda la estrategia invasiva en la mayoría de los pacientes con SCASEST.

El SCASEST afecta a poblaciones de riesgo muy dispares, por lo que hay que estratificar los pacientes ingresados cuanto antes para determinar dos asuntos fundamentales: en qué pacientes es aconsejable adoptar la estrategia invasiva y cuándo hay que realizar un cateterismo cardíaco.

Cuándo adoptar la estrategia invasiva

Son muchos los ensayos clínicos y metanálisis que comparan la estrategia conservadora con la invasiva aplicada de forma sistemática (coronariografía e ICP, respectivamente). La conclusión que se obtiene de ellos, sobre todo de los más recientes, es que la estrategia invasiva sistemática reduce la tasa de muerte e infarto no fatal en el corto y el largo plazo (5 años)⁴⁵, en especial en los pacientes de mayor riesgo. Por ello hay que recomendar el uso generalizado de la estrategia invasiva en pacientes considerados de alto riesgo tras realizar estratificación pertinente según los criterios que se recogen en la [tabla 2.10](#)^{1,3}.

Primarios
Aumento o disminución relevante de la troponina
Cambios dinámicos en el segmento ST o en la onda T (sintomático o silente)
Puntuación en la escala GRACE > 140
Secundarios
Diabetes mellitus
Insuficiencia renal (filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m ²)
Función ventricular izquierda reducida (fracción de eyección < 40 %)
Angina tras infarto precoz
Intervención coronaria percutánea reciente
Cirugía de revascularización coronaria previa
Puntuación en la escala GRACE riesgo de moderado a alto (≥ 109)

Adaptada Windecker S, et al³.

Tabla 2.10. Criterios de riesgo alto con indicación de estrategia invasiva de revascularización

Cuándo realizar el cateterismo cardiaco

Ante un paciente con SCASEST, el criterio fundamental para decidir cuándo hay que realizar el cateterismo cardiaco es la estabilidad clínica (fig. 2.7; tabla 2.11). Asimismo, habrá que considerar otras variables clínicas (como comorbilidad y preferencias del paciente) y logísticas (necesidad de traslado a un hospital de referencia o disponibilidad de la sala de hemodinámica, entre otras), como se registran en la fig. 2.8.

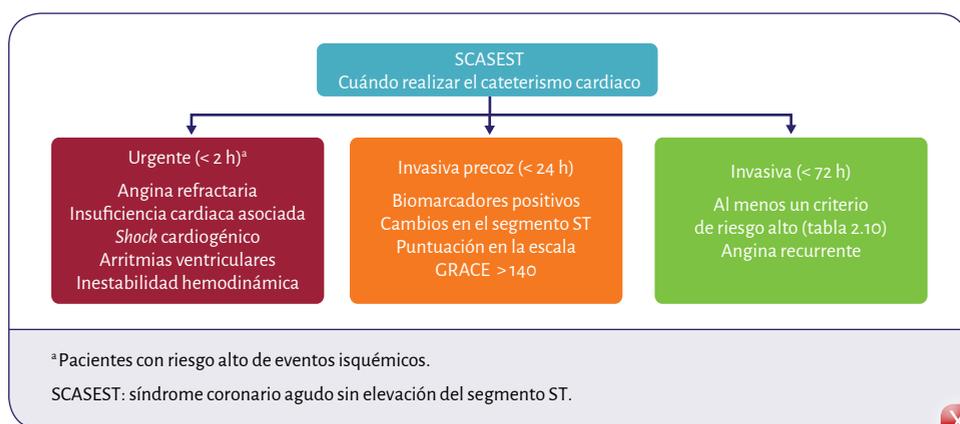


Figura 2.7. Decisiones sobre el cateterismo basadas en la estabilidad clínica

	Clase ^a	Nivel ^b
La coronariografía urgente (< 2 h) se recomienda en pacientes de riesgo isquémico muy alto: angina refractaria, insuficiencia cardíaca asociada, <i>shock</i> cardiogénico, arritmias ventriculares potencialmente letales o inestabilidad hemodinámica	I	C
La estrategia invasiva precoz (< 24 h) se recomienda en pacientes con al menos un criterio primario de alto riesgo (tabla 2.10)	I	A
La estrategia invasiva (< 72 h) se recomienda en pacientes con al menos un criterio de alto riesgo (tabla 2.10) o síntomas recurrentes	I	A
Adaptada de Windeker S et al ³ . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.		



Tabla 2.11. Recomendaciones de coronariografía y revascularización en el SCASEST

Tipo de revascularización

La ICP es la técnica de reperfusión más utilizada en pacientes con SCASEST debido a su inmediatez y eficacia, y también porque permite en muchos casos tratar la lesión causante del SCA.

Un tercio de los pacientes con SCASEST presentan enfermedad coronaria de un vaso; para ellos, la ICP es la técnica más adecuada, siempre que sea factible.

En cambio, en los pacientes con enfermedad multivaso hay que considerar diferentes variables: situación clínica del paciente, extensión de la enfermedad coronaria y tipo de lesión causante del SCASEST. La revascularización completa, o lo más completa posible, debe ser el objetivo en la mayor parte de los pacientes, ya que se asocia a una reducción significativa de episodios graves⁴⁶.

En pacientes con enfermedad coronaria de tres vasos o del tronco coronario izquierdo (TCI) es conveniente que el *heart team* establezca la estrategia de revascularización, basándose en la situación clínica del paciente y la comorbilidad asociada, así como en la complejidad y la extensión de la enfermedad coronaria³. En muchos casos se optará por abordar la lesión desencadenante.

El cálculo de la puntuación en la escala SYNTAX es muy útil para clasificar los pacientes y determinar en cuáles es recomendable la cirugía de revascularización coronaria⁴⁷ (fig. 2.8). En pacientes con enfermedad coronaria de tres vasos y anatomía compleja (tercil medio y superior de la puntuación SYNTAX), o bien con enfermedad del TCI con anatomía más compleja (tercil superior de la puntuación SYNTAX), es conveniente optar por la revascularización quirúrgica, ya que mejora el pronóstico a los cinco años de seguimiento y se reducen significativamente los episodios graves⁴⁸.

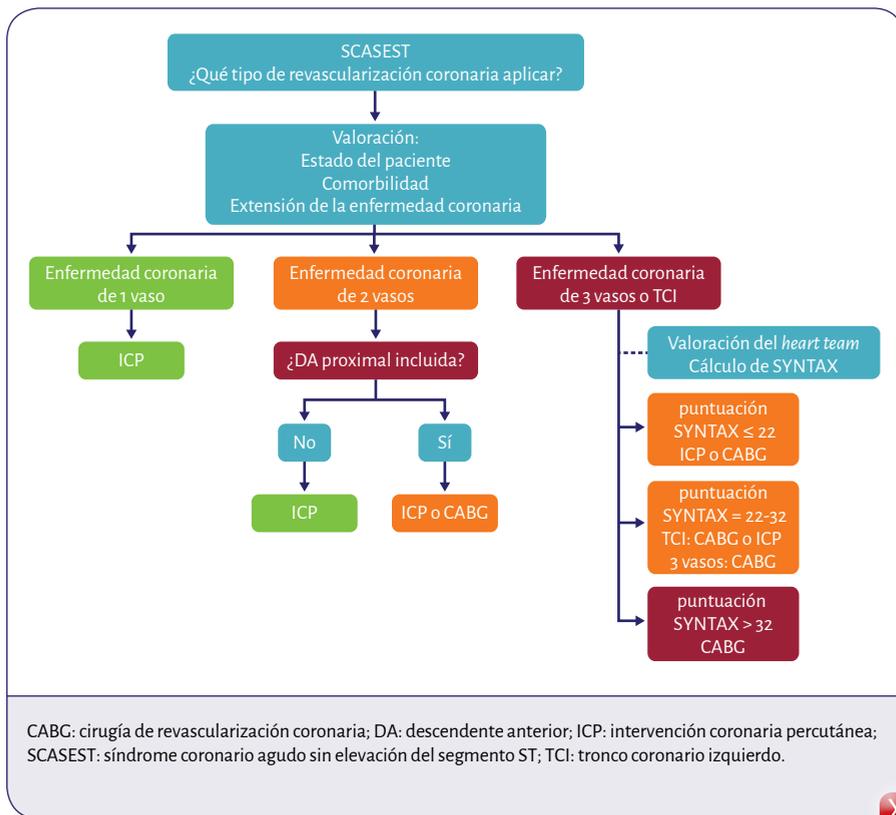


Figura 2.8. Tipo de revascularización coronaria en función de las variables anatómicas

A la hora de decidir en la ICP, entre *stents* liberadores de fármacos o *stents* metálicos sin recubrimiento, es necesario evaluar al paciente y priorizar el uso de *stents* liberadores de fármacos de nueva generación, ya que reducen de forma muy significativa la tasa de reestenosis, sin incrementar el riesgo de trombosis, incluso en pacientes que dejan el tratamiento de doble antiagregación³.

Poblaciones especiales

Hay algunas circunstancias que es necesario tener en cuenta al pensar en la revascularización de los pacientes con SCASEST. Las principales son que padezcan diabetes y que sean ancianos.

Pacientes diabéticos

La diabetes, con una prevalencia en el SCASEST que se sitúa entre el 25 y 35 %, es un predictor independiente de muerte. Las personas diabéticas deben considerarse siempre pacientes de alto riesgo y, por lo tanto, hay que recomendar, como norma general, una estrategia invasiva y tratamiento farmacológico intensivo.

La revascularización de los pacientes diabéticos suele ser más compleja porque tienen una enfermedad coronaria más extensa y difusa (tabla 2.12). Además, su tasa de reestenosis es más elevada aún con el uso de *stents* farmacoactivos de nueva generación. Por esa razón, así como por la progresión de la enfermedad, la revascularización quirúrgica en la enfermedad de tres vasos en el paciente diabético ofrece mejor pronóstico que la revascularización percutánea, con reducción del riesgo de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio no fatal y nuevas revascularizaciones⁴⁹.

- Se recomienda aplicar una estrategia invasiva
- En pacientes tratados con metformina no debe retrasarse el cateterismo cardiaco
- Debe monitorizarse la función renal después del cateterismo
- Prasugrel y ticagrelor son más eficientes que clopidogrel sin aumentar el riesgo de sangrado
- Se recomienda el uso de *stents* farmacoactivos de nueva generación
- En la enfermedad del tronco coronario o de tres vasos es recomendable la cirugía de revascularización coronaria
- Los injertos arteriales son mejores que los injertos venosos

Tabla 2.12. Recomendaciones en la revascularización de pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Pacientes ancianos

Los ancianos son un porcentaje muy importante de los pacientes que presentan un SCASEST en la actualidad. La edad es uno de los factores predictores de riesgo más importantes.

En estos pacientes hay que valorar con especial atención aspectos como la comorbilidad, el deterioro cognitivo, la fragilidad, y el grado de dependencia física y mental.

Algunos aspectos diferenciados en el manejo del SCASEST cuando se trata de ancianos son los siguientes:

- Presentación más frecuentemente atípica o con síntomas leves. La disnea es una de las presentaciones atípicas habituales.
- En pacientes con criterios de riesgo hay que pensar en aplicar una estrategia invasiva, tras valorar cuidadosamente la relación riesgo/beneficio y la comorbilidad del paciente. Además, hay que tener en consideración sus preferencias.
- Debido al mayor riesgo de sangrado, es necesario individualizarse la selección de los fármacos antitrombóticos y su dosis teniendo en cuenta las condiciones de cada paciente.

REVASCULARIZACIÓN EN EL SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

La revascularización en pacientes con SCACEST presenta algunas particularidades que trataremos a continuación.

Estrategias de reperfusión

En el paciente que presenta un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) se debe aplicar una terapia de reperfusión (mecánica o farmacológica) lo antes posible, con el objetivo de restaurar el flujo coronario y reperfundir el tejido miocárdico afectado ([tabla 2.13](#)).

	Clase ^a	Nivel ^b
El tratamiento de reperfusión está indicado en las primeras 12 h después de aparecer los síntomas en todos los pacientes con elevación persistente del segmento ST o BRI (presuntamente) de nueva aparición	I	A
La ICP primaria es más recomendable como estrategia de reperfusión que la fibrinólisis, siempre que la realice un equipo experimentado en el momento oportuno	I	A
La ICP primaria está indicada aunque hayan pasado más de 12 h desde el inicio de los síntomas en pacientes con signos de isquemia en curso, arritmias potencialmente letales o cuando el dolor y los cambios del ECG han sido intermitentes	I	C
La ICP primaria está indicada en pacientes con IC aguda grave o <i>shock</i> cardiogénico secundarios a un SCACEST, independientemente del tiempo desde el inicio de los síntomas	I	B
Hay que pensar en la opción de aplicar tratamiento de reperfusión mediante ICP primaria en pacientes estables que se presenten 12-48 h después del inicio de los síntomas	Ila	B
Adaptada de Windeker S et al ³ . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. BRI: bloqueo en la rama izquierda; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardiaca; ICP: intervención coronaria percutánea; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.		

Tabla 2.13. Tratamiento de reperfusión en el SCACEST

La mejora clínica obtenida con la terapia de reperfusión es mayor cuanto antes se aplique; en este sentido, lo ideal es que se haga dentro de las 2-3 horas siguientes al inicio de los síntomas, por lo que reducir los retrasos en la aplicación del tratamiento es un factor clave en el manejo del SCACEST.

Las guías europeas de revascularización miocárdica³ y de SCACEST² proponen un algoritmo de manejo del paciente con SCACEST en las 12 primeras horas (fig. 2.9).

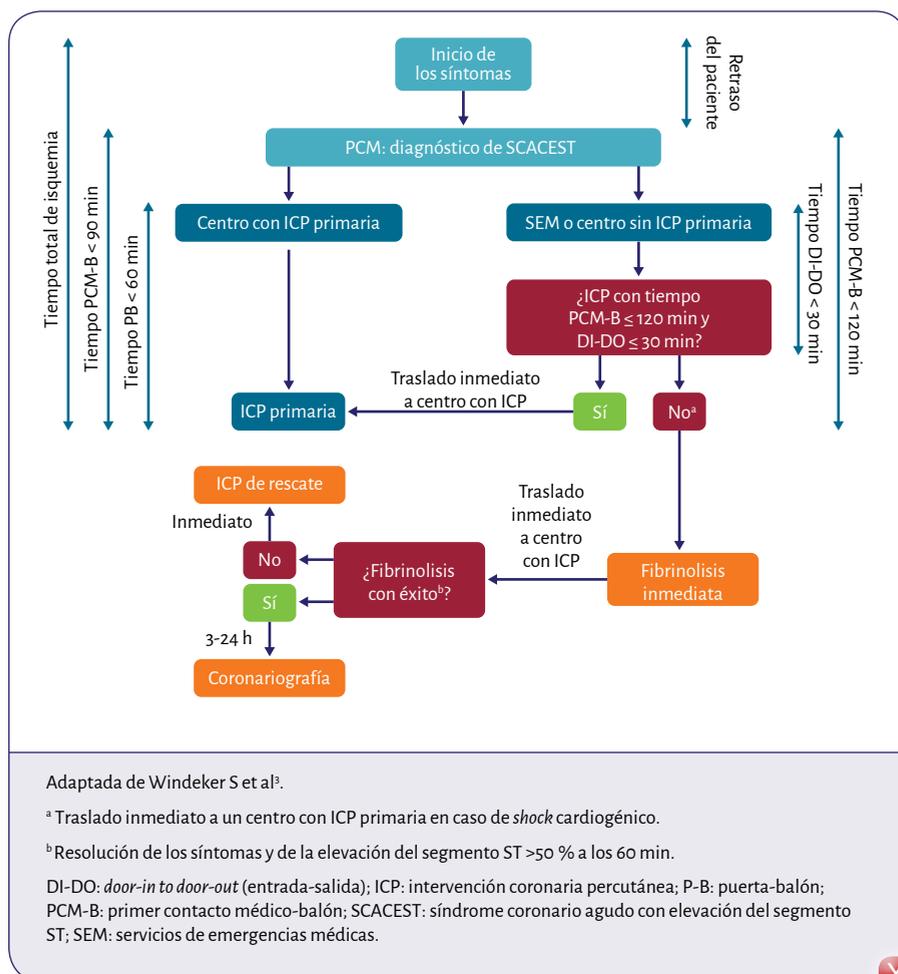


Figura 2.9. Estrategia de reperusión en el SCACEST

La ICP primaria, o angioplastia coronaria, se define como la ICP urgente que se realiza en caso de SCACEST sin tratamiento fibrinolítico previo. Es la estrategia de reperusión preferida en SCACEST, por encima de la fibrinólisis (FL), siempre que la realice un equipo experimentado y en los plazos recomendados^{2,3}. La ICP primaria puede acarrear algunas complicaciones, que pueden presentarse inmediatamente después de la realización del procedimiento o en los primeros días después de él ([tabla 2.14](#)).

Complicaciones	Estrategias para evitar las complicaciones
Reacción alérgica/ anafilactoide al contraste	En caso de reacción inesperada o en el contexto de un procedimiento emergente (no se puede realizar una profilaxis adecuada), se administrarán corticoides y antihistamínicos i.v.
Nefropatía inducida por contraste	Utilizar contrastes de baja osmolaridad o isosmolares Minimizar en lo posible el volumen de contraste empleado (< 4 mL/kg), especialmente en pacientes con factores de riesgo de padecerla (diabetes, IRC, edad avanzada, IC) Hidratación adecuada con suero salino isotónico
Hemorragia asociada a la vía de acceso	Se prefiere el acceso radial al femoral, siempre que el operador sea experimentado Optimización del tratamiento antitrombótico, atendiendo al riesgo isquémico y hemorrágico del paciente
Trombosis aguda (0-24 h) o subaguda (24 h-30 d) del <i>stent</i>	Aspectos relacionados con el procedimiento: adecuado manejo del trombo (valorar la aspiración, <i>stents</i> con membrana ultrafina); procurar expansión correcta y aposición del <i>stent</i> Manejo adecuado del tratamiento antitrombótico (incluyendo inhibidores de la GP IIb/IIIa ^a)
^a Gran carga trombótica objetivada en el cateterismo, flujo coronario lento o complicaciones trombóticas periprocedimiento. GP: glicoproteína; IC: insuficiencia cardíaca; IRC: insuficiencia renal crónica; i.v.: intravenoso; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.	

Tabla 2.14. Complicaciones de la intervención coronaria percutánea primaria en el SCACEST

Con el objetivo de mejorar los resultados clínicos, es recomendable que se desarrollen redes asistenciales regionales especializadas en atender el SCACEST, que permitan atender de manera óptima al mayor número posible de pacientes y reducir los retrasos en la atención. Esas redes deben disponer de protocolos compartidos de manejo predefinido para pacientes con SCACEST. Asimismo, deben coordinar hospitales sin laboratorio de hemodinámica, servicios de urgencias responsables de los traslados de los pacientes y hospitales con hemodinámica y capacidad para realizar ICP primaria. Lo más conveniente es que sean centros con gran volumen de actividad y que funcionen las 24 horas.

Retrasos en el tratamiento de reperusión

Los retrasos en la aplicación del tratamiento de reperusión afectan de forma muy relevante a los resultados clínicos y al pronóstico del paciente que padece SCACEST. La reducción del tiempo de actuación redundaría en beneficio del paciente, por lo que la prevención del retraso y la adecuación de los plazos de actuación es un aspecto clave en el manejo de pacientes con SCACEST (tabla 2.15), representando además indicadores de calidad muy importantes.

Retraso/tiempo	Definición	Objetivo
Retraso del paciente	Tiempo entre el inicio de los síntomas y el PCM	Minimizarlo
Retraso entre el PCM y el diagnóstico	Tiempo transcurrido hasta hacer el primer ECG y establecer el diagnóstico en el PCM	≤10 min
Retraso del sistema o tiempo hasta la reperusión	Tiempo entre el PCM y la aplicación de la terapia de reperusión (ICP primaria o fibrinolisis)	
	En ICP-P es el tiempo PCM-balón Tiempo desde el PCM hasta la introducción de la guía en la arteria responsable	≤120 min ^{a,b}
	En fibrinolisis es el tiempo PCM-aguja Tiempo desde el PCM hasta la inyección	≤30 min
Tiempo puerta-balón	En hospitales con hemodinámica, tiempo entre la llegada del paciente al hospital y la ICP primaria (introducción de la guía en la arteria responsable)	≤60 min
Tiempo entrada-salida (<i>door-in to, door-out</i>)	En hospitales sin hemodinámica, tiempo entre la llegada del paciente al hospital y su salida hacia un hospital con unidad de hemodinámica	≤30 min
Tiempo isquémico total	Tiempo entre el inicio de los síntomas y la aplicación de reperusión (ICP primaria o fibrinolisis)	Minimizarlo

Adaptada de Windeker S et al³.

^a El plazo ideal es ≤90 min (≤60 min en pacientes que se presentan precozmente y tienen un área extensa en peligro), aunque se considera aceptable ≤120 min (≤90 min en pacientes que se presentan precozmente y tienen un área extensa en peligro).

^b Si no se puede alcanzar este objetivo, hay que pensar en aplicar fibrinolisis.

ECG: electrocardiograma; ICP: intervención coronaria percutánea; PCM: primer contacto médico.



Tabla 2.15. Posibles retrasos en la terapia de reperusión en el SCACEST

Procedimiento en la intervención coronaria percutánea primaria

Para optimizar los resultados de la ICP primaria es esencial tomar las decisiones adecuadas acerca del procedimiento (fig. 2.10)³.

En este procedimiento el acceso radial es preferible al femoral, siempre que lo realice un operador experimentado, ya que reduce la incidencia de hemorragia aguda derivada del acceso.

Por lo que respecta a la aspiración del trombo en la ICP-P no debe realizarse de forma sistemática. Se recomienda en casos seleccionados, con una gran carga trombótica, ya que contribuye a mejorar el flujo coronario al final del procedimiento; incluso se sugiere que puede reducir el riesgo de una posible trombosis del *stent*. El uso de *stents* recubiertos de membrana ultrafina también es una buena opción en casos de gran carga trombótica.

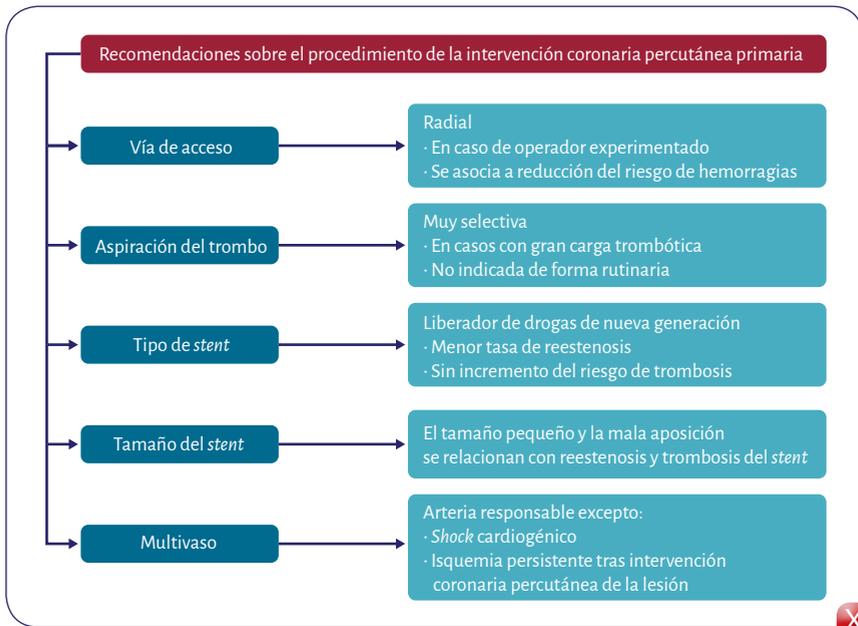


Figura 2.10. Recomendaciones sobre el procedimiento de la intervención coronaria percutánea primaria

Por otra parte, el implante de *stents* es preferible a la realización de una angioplastia simple. El uso de *stents* farmacoactivos de nueva generación es más recomendable que el de *stents* convencionales, ya que disminuyen el riesgo de reestenosis y la necesidad de una nueva revascularización de la lesión diana en el seguimiento. Además, no se ha visto que ese tipo de *stent* aumente el riesgo de trombosis en comparación con los *stents* convencionales; de hecho los de nueva generación pueden ser más seguros que los convencionales.

En cuanto al tamaño del *stent*, es importante evitar la expansión incompleta o colocar un *stent* demasiado pequeño (*undersizing*) durante la ICP primaria, ya que es un factor que a menudo da lugar a reestenosis o trombosis del *stent* en el seguimiento; hay circunstancias que aumentan la probabilidad de que ocurran los dos problemas: cierto componente de espasmo coronario, gran carga trombótica e implante del *stent* a baja presión para evitar embolización distal, entre otras.

En el caso de enfermedad multivaso, durante la ICP-P, como norma general, se recomienda tratar únicamente la arteria responsable del infarto (ARI), a excepción de en los pacientes en situación de *shock* cardiogénico o con isquemia persistente tras intervencionismo sobre la lesión supuestamente causal. La ICP sobre las lesiones no culpables y el momento en el que debe realizarse es objeto de debate en la actualidad. Los resultados de estudios recientes y el desarrollo de nuevas técnicas pueden modificar esta práctica en el futuro.

Tratamiento fibrinolítico

El tratamiento fibrinolítico ([tabla 2.16](#)) está recomendado en las 12 primeras horas tras el inicio de los síntomas en pacientes sin contraindicaciones ([tabla 2.17](#)) en los que no pueda realizarse la ICP primaria en los primeros 120 minutos desde el primer contacto médico. Asimismo, hay que pensar en aplicárselo a aquellos pacientes que se presenten en menos de 2 horas a partir del inicio de los síntomas con un infarto extenso y riesgo hemorrágico bajo, siempre que el tiempo previsto desde el primer contacto médico hasta el inflado del balón sea superior a 90 minutos.

	Clase ^a	Nivel ^b
El tratamiento fibrinolítico se recomienda en las primeras 12 h del inicio de los síntomas en pacientes sin contraindicaciones y cuando no se pueda realizar una intervención coronaria percutánea primaria en < 120 min desde el PCM	I	A
Debería considerarse la fibrinólisis en pacientes que se presentan en menos de 2 h tras empezar los síntomas con un infarto extenso y riesgo bajo de hemorragia, cuando el tiempo previsto desde el PCM hasta el inflado del balón sea > 90 min	IIa	B
Si es posible, el inicio de la fibrinólisis podría ser extrahospitalario	IIa	A
Adaptada de Steg PG, et al ² . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia PCM: primer contacto médico; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.		

Tabla 2.16. Indicaciones de tratamiento fibrinolítico en el SCACEST

Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemorragia intracraneal o accidente cerebrovascular previos de origen desconocido ▪ ACV isquémico en los 6 meses precedentes ▪ Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación auriculoventricular ▪ Trauma, cirugía o lesión craneal importante reciente (3 semanas precedentes) ▪ Hemorragia gastrointestinal en el último mes ▪ Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación) ▪ Disección aórtica ▪ Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accidente isquémico transitorio en los 6 meses previos ▪ Tratamiento anticoagulante oral ▪ Gestación o primera semana posparto ▪ Hipertensión arterial refractaria: presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg ▪ Enfermedad hepática avanzada ▪ Endocarditis infecciosa ▪ Úlcera péptica activa ▪ Reanimación prolongada o traumática

Tabla 2.17. Contraindicaciones de los fármacos fibrinolíticos

Seguindo las pautas de administración correspondientes (tabla 2.18), se recomienda la aplicación del tratamiento fibrinolítico con fármacos fibrinoespecíficos (tenecteplasa, alteplasa, reteplasa), más que con fármacos no específicos para la fibrina, como la estreptocinasa, que actualmente está retirada del mercado español. En nuestro ámbito, el fármaco más usado, con diferencia, es tenecteplasa.

Fármaco	Dosis
Estreptocinasa (SK) ^{a,b}	1,5 millones de unidades i.v. durante 30-60 min
Alteplasa (tPA)	Bolo i.v. de 15 mg y 0,75 mg/kg durante 30 min (hasta 50 mg) seguidos de 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg)
Reteplasa (r-PA)	10 unidades + 10 unidades i.v. en bolo, administrado después de 30 min
Tenecteplasa (TNK-tPA)	Bolo i.v. único: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60 a < 70 kg 40 mg si 70 a < 80 kg 45 mg si 80 a < 90 kg 50 mg si 60 a ≥ 90 kg
^a Contraindicado administración previa de SK o anistreplasa. ^b Ha sido retirada del mercado español. i.v.: intravenoso.	

Tabla 2.18. Pauta de administración de los fármacos fibrinolíticos

Intervención coronaria percutánea secundaria

Después de empezar el tratamiento fibrinolítico los pacientes deben ser trasladados a un centro con laboratorio de hemodinámica y capacidad para realizar ICP.

En el caso de que no haya criterios de reperfusión (<50 % de resolución de la alteración del segmento ST o dolor persistente), a los 60 minutos de la administración del tratamiento fibrinolítico hay que realizar una ICP de rescate de manera urgente.

Asimismo, en pacientes estables y con la intención de revascularizar la arteria relacionada con el infarto (ARI), se recomienda realizar de manera sistemática

una coronariografía en un periodo de entre 3 y 24 horas después de hecha una fibrinólisis efectiva.

En los pacientes estables que se presentan entre 12 y 48 horas después de que aparezcan los síntomas es conveniente realizar una coronariografía y una ICP. Sin embargo, en pacientes que se presentan más tarde, la apertura de la ARI ocluida solo se recomienda si tienen angina recurrente o isquemia residual documentada en un territorio extenso.

PREVENCIÓN DE LA NEFROPATÍA POR CONTRASTE

La nefropatía inducida por contraste se define como el incremento de la creatinina sérica en más del 25 % o de más de 0,5 mg/dL respecto al valor basal. Suele ocurrir entre 1 y 3 días tras la administración de contrastes yodados y, por lo general, tiene carácter transitorio³.

Hay algunos factores de riesgo (tabla 2.19) que permiten estimar el riesgo de desarrollar nefropatía inducida por contraste (tabla 2.20).

Factores de riesgo	Puntuación
Edad > 75 años	4
Hipotensión arterial	5
Insuficiencia cardíaca	5
Balón intraórtico de contrapulsación	3
Anemia	3
Diabetes	3
Contraste × 100 mL	1
Creatinina > 1,5 mg/dL o:	4
AICr 40-60 mL/min	2
AICr 20-40 mL/min	4
AICr <20 mL/min	6
AICr: aclaramiento de creatinina.	



Tabla 2.19. Escala de riesgo de nefropatía inducida por contraste

Riesgo	Puntuación	Riesgo de insuficiencia renal	Riesgo de diálisis
Bajo	≤5	7%	0,04%
Medio	6-10	14%	0,12%
Alto	11-16	26%	1%
Muy alto	>16	57%	12%

Tabla 2.20. Clasificación del riesgo de nefropatía inducida por contraste

En todos los pacientes que van a ser sometidos a un cateterismo cardiaco, sobre todo en aquellos con filtrado glomerular inferior a 40 mL/min/1,73 m², se recomiendan algunas medidas para prevenir la nefropatía inducida por contraste (tabla 2.21)³.

Hay que realizar controles de la función renal tras el cateterismo mediante la determinación de la creatinina sérica o del filtrado glomerular a las 24-48 horas.

▪ Corregir situaciones de hipovolemia/deshidratación
▪ Retrasar el cateterismo en situaciones transitorias de alto riesgo de nefropatía, que son insuficiencia cardiaca aguda, hipotensión arterial y administración de contraste en las 48 h previas
▪ Valorar suspender fármacos potencialmente nefrotóxicos en las 24 h previas y posteriores al cateterismo
▪ Utilizar contrastes de baja osmolaridad o isoosmolares
▪ Minimizar en lo posible el volumen de contraste empleado, < 350 mL o < 4 mL/kg o volumen total de contraste/filtrado glomerular < 3,4
▪ En pacientes de bajo, medio o alto riesgo de nefropatía se recomienda la administración de suero salino isotónico 1 mL/kg/h durante 12 h pre- y poscateterismo (0,5 mL/kg/h sí insuficiencia cardiaca)
▪ En pacientes de riesgo muy alto de nefropatía se puede pensar en realizar hemofiltración profiláctica
▪ A corto plazo, hay que pensar en altas dosis de estatinas (rosuvastatina 20/40 mg, atorvastatina 80 mg o simvastatina 80 mg)

Tabla 2.21. Medidas para prevenir la nefropatía inducida por contraste

Medidas generales

En el SCA, además de decidir el tratamiento antitrombótico óptimo y seleccionar la estrategia de manejo más adecuada, se recomiendan algunas medidas generales que son independientes del entorno del paciente (tabla 2.22).

Medidas generales	<p>Reposo de, al menos, 12 h</p> <p>Monitorización del paciente y acceso a medidas de soporte vital</p> <p>Vía venosa</p> <p>Dieta absoluta hasta la estabilización del paciente y como precaución ante posibles náuseas, intervenciones, etc.</p> <p>Evitar desplazamientos del paciente para la realización de exploraciones innecesarias (radiografía de tórax, tomografía computarizada, etc.)</p> <p>Ansiolíticos en pacientes con ansiedad</p> <p>Posibilidad de administrar laxantes para evitar esfuerzos</p>
Oxígeno	Administrar en caso de $\text{SaO}_2 < 95\%$, IC o disnea
Analgesia	<p>Administrar 2-5 mg de cloruro mórfico i.v. y repetirlo cada 10-15 min si es preciso</p> <p>El mejor método para aliviar el dolor es la reperfusión miocárdica</p>
Nitratos	<p>Sublingual en dosis de 0,4-0,8 mg para descartar inicialmente un componente de espasmo coronario reversible o ante la recurrencia de una crisis de angina, sí $\text{PA} > 90 \text{ mmHg}$ y $\text{FC} > 50 \text{ lpm}$</p> <p>Solo están recomendados i.v. en perfusión en casos de isquemia persistente, IC o para el control de PA elevada</p> <p>No administrar si se sospecha que hay IAM de ventrículo derecho o en pacientes que hayan tomado un IFD-5 (sildenafil, taladafilo, vardenafilo)</p>
Betabloqueantes	<p>En general, se recomienda administrarlos en pacientes estables, por v.o. y en dosis bajas con titulación progresiva (hay pruebas científicas en los casos de SCA con atenolol, carvedilol, metoprolol, propranolol, timolol)</p> <p>No se recomienda el uso i.v. sistemático y están contraindicados en pacientes con hipotensión arterial o IC</p>
IECA (o ARA II si no tolerados)	<p>Considerar la administración precoz por v.o. en todos los pacientes sin contraindicaciones</p> <p>Especialmente en IC, $\text{FE} \leq 40\%$, diabetes, HTA o IAM anterior</p>
IRM	<p>Precozmente en pacientes con IC (Killip \geq II) o disfunción ventricular izquierda ($\text{FE} \leq 40\%$) asintomática y diabetes</p> <p>Precaución en pacientes con $\text{FG} < 30 \text{ mL/min}$ o potasio $> 5 \text{ mEq/L}$</p>
Estatinas	Salvo contraindicaciones, hay que administrarlas precozmente en dosis elevadas a todos los pacientes, independientemente de la concentración de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad
<p>ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; FC: frecuencia cardiaca; FE: fracción de eyección; FG: filtrado glomerular; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IFD-5: inhibidores de la fosfodiesterasa 5; IRM: inhibidores de los receptores mineralocorticoides; i.v.: intravenosa; PA: presión arterial; SaO_2: saturación de oxígeno; SCA: síndrome coronario agudo; v.o.: vía oral.</p>	



Tabla 2.22. Medidas generales de manejo del SCA

El manejo del IAM de ventrículo derecho, que puede ocurrir de forma aislada o, más frecuentemente, asociado a IAM inferior, tiene algunas características diferenciales, que se reflejan en la [figura 2.11](#).

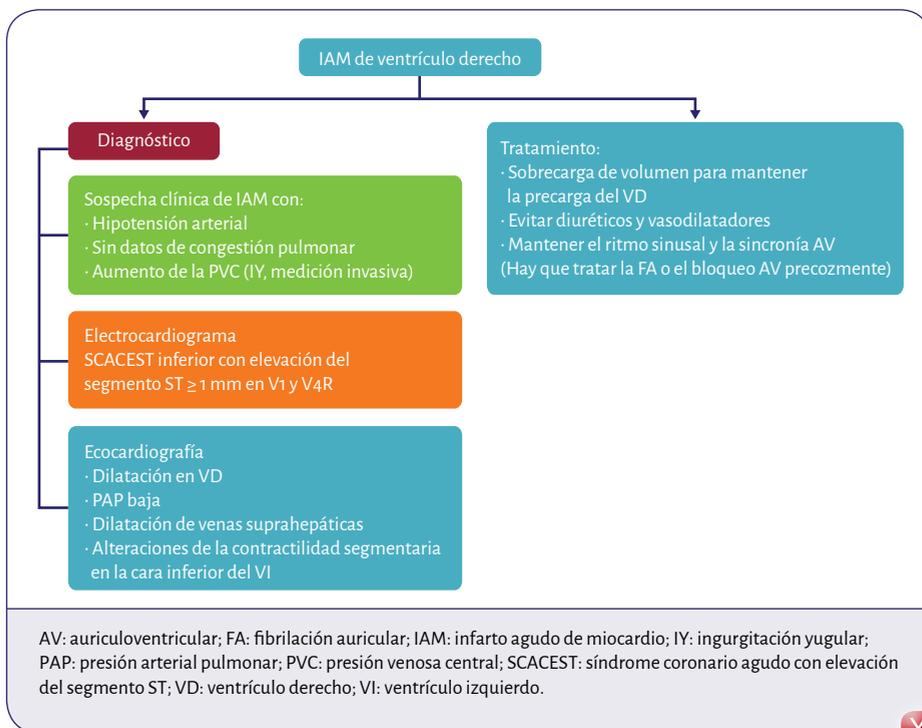


Figura 2.11. Infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho

Bibliografía

- 1 Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
- 2 Steg PG, James SK, 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.
- 3 Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al; Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.
 - 4 Sinnaeve PR, Van de Wer FJ. Fibrinolytic, antithrombotic, and antiplatelet drugs in acute coronary syndrome. En: Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, Goldstein P, Vranckx P, Zahger D. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiac Care*. Oxford University Press; 2011.
 - 5 Davi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med*. 2007;357:2482-94.
 - 6 Erdem G, Fletcher M. Evaluación del riesgo de hemorragia en los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:4-6.
 - 7 Eikelboom JW, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. *Antiplatelet drugs: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e89S-119S.
 - 8 Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of myocardial infarction, and stroke in high risk death patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
 - 9 CURRENT-OASIS 7 Investigators, Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2010;363:930-42.
 - 10 Rossini R, Angiolillo DJ, Musumeci G, Scuri P, Invernizzi P, Bass TA, et al. Aspirin desensitization in patients undergoing percutaneous coronary interventions with stent implantation. *Am J Cardiol*. 2008;101:786-9.
 - 11 Badimon L, Vilahur G. Enfermedad aterotrombótica coronaria: avances en el tratamiento antiplaquetario. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 501-13.
 - 12 Angiolillo DJ, Ferreiro JL. Inhibición del receptor plaquetario P2Y₁₂ de adenosina difosfato plaquetario: efecto beneficioso y limitaciones de las estrategias terapéuticas actuales y perspectivas futuras. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:60-76.
 - 13 Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:331-7.

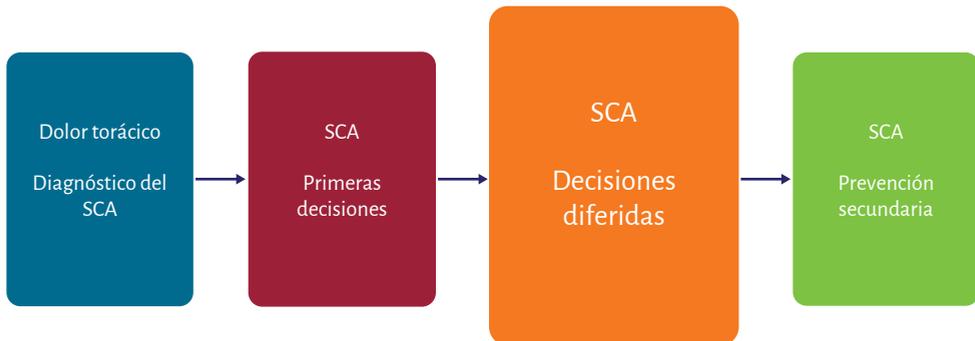
- 14 Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502.
- 15 Dangas G, Mehran R, Guagliumi G, Caixeta A, Witzenbichler B, Aoki J, et al. Role of clopidogrel loading dose in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty: results from the HORIZONS-AMI (harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1438-46.
- 16 Marín F, González-Conejero R, Capranzano P, Bass TA, Roldán V, Angiolillo DJ. Pharmacogenetics in cardiovascular antithrombotic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1041-57.
- 17 Bauer T, Bouman HJ, van Werkum JW, Ford NF, ten Berg JM, Taubert D. Impact of CYP2C19 variant genotypes on clinical efficacy of antiplatelet treatment with clopidogrel: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011;343:d4588.
- 18 Muñoz-Esparza C, Jover E, Hernández-Romero D, Saura D, Valdés M, Lip GY, et al. Interactions between clopidogrel and proton pump inhibitors: a review of evidence. *Curr Med Chem*. 2011;18:2386-400.
- 19 Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-15.
- 20 Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, White HD, Prabhakaran D, Goodman SG, et al. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med*. 2012;367:1297-309.
- 21 Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2013;369:999-1010.
- 22 Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.
- 23 Montalescot G, van't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2014;371:1016-27.
- 24 Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, Tummala PE, Hutyra M, Welsby IJ, et al. Bridging antiplatelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;307:265-74.
- 25 Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Thérroux P, Van de Werf F, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet*. 2002;359:189-98.

- 26 Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, Dotzer F, ten Berg J, Bollwein H, et al. Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA*. 2006;295:1531-8.
- 27 Giugliano RP, White JA, Bode C, Armstrong PW, Montalescot G, Lewis BS, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatid in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;360:2176-90.
- 28 Thiele H, Wöhrle J, Hambrecht R, Rittger H, Birkemeyer R, Lauer B, et al. Intracoronary versus intravenous bolus abciximab during primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: a randomised trial. *Lancet*. 2012;379:923-31.
- 29 Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of acute coronary events (GRACE). *Eur Heart J*. 2002;23:1177-89.
- 30 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.
- 31 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;119:1873-82.
- 32 Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;354:1464-76.
- 33 Steg PG, Jolly SS, Mehta SR, Afzal R, Xavier D, Rupprecht HJ, et al. Low-dose vs standard-dose unfractionated heparin for percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes treated with fondaparinux: the FUTURA/OASIS-8 randomized trial. *JAMA*. 2010;304:1339-49.
- 34 Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet*. 2000;355:1936-42.
- 35 Murphy S, Gibson C, Morrow D, Van de Werf F, Menown I, Goodman S, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007;28:2077-86.

- ³⁶ Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, et al; ACUITY Investigators. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;355:2203-16.
- ³⁷ Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:2218-30.
- ³⁸ Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:2193-202.
- ³⁹ Steg PG, van 't Hof AW, Hamm CW, Clemmensen P, Lapostolle F, Coste P, et al. Bivalirudin Started during Emergency Transport for Primary PCI. *N Engl J Med*. 2013;369:2207-17.
- ⁴⁰ Shahzad A, Kemp I, Mars C, Wilson K, Roome C, Cooper R, et al. Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2014. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60924-7.
- ⁴¹ Collet J-P, Huber K, Cohen M, Zeymer U, Goldstein P, Pollack C Jr., et al. A Direct Comparison of Intravenous Enoxaparin With Unfractionated Heparin in Primary Percutaneous Coronary Intervention (from the ATOLL Trial). *Am J Cardiol*. 2013;112:1367-72.
- ⁴² Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA*. 2006;295:1519-30.
- ⁴³ Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez-Sendon J, et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *Eur Heart J*. 2007;28:1566-73.
- ⁴⁴ White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N, Polonetsky L, et al. Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J*. 2007;28:1066-71.
- ⁴⁵ Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, De Winter RJ, Tijssen JG, et al. Long term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2435-45.

- ⁴⁶ Rosner GF, Kirtane AJ, Genereux P, Lansky AJ, Cristea E, Gersh BJ, et al. Impact of the presence and extent of incomplete angiographic revascularization after percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes: the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy (ACUITY) trial. *Circulation*. 2012;125:2613-20.
- ⁴⁷ Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al. Percutaneous coronary intervention vs. coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360:961-72.
- ⁴⁸ Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Stahle E, Colombo A, et al. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year followup of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*. 2013;381:629-38.
- ⁴⁹ Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, Siami FS, Dangas G, Mack M, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012;367:2375-84.

Decisiones diferidas en el síndrome coronario agudo



Decisiones diferidas

Tras el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) y las medidas más urgentes adoptadas en el primer contacto médico, hay que tomar algunas decisiones sobre el tratamiento médico, las exploraciones complementarias y la revascularización miocárdica.

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO MÉDICO EN EL SCA

Además de las medidas generales y del tratamiento antitrombótico que se recomiendan en todo paciente con un SCA desde el primer contacto médico, hay que tomar algunas decisiones para optimizar el tratamiento médico ([fig. 3.1](#)).

Para analizar el tratamiento óptimo, cabe distinguir los casos de SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) o sin él (SCASEST), aspectos que se abordan a continuación.

Optimización del tratamiento del SCA sin elevación del segmento ST

Al margen del tratamiento antitrombótico (antiagregación plaquetaria y anticoagulación) tratadas en el apartado correspondiente, en los casos de SCASEST hay otras medidas elementales de tratamiento farmacológico, que se reúnen en la [tabla 3.1](#).

Optimización del tratamiento del SCA con elevación del segmento ST

Además del tratamiento antitrombótico (antiagregación plaquetaria y anticoagulación) ya comentados, existen recomendaciones específicas para la optimización del tratamiento farmacológico en el SCACEST, que se recogen en la [tabla 3.2](#).

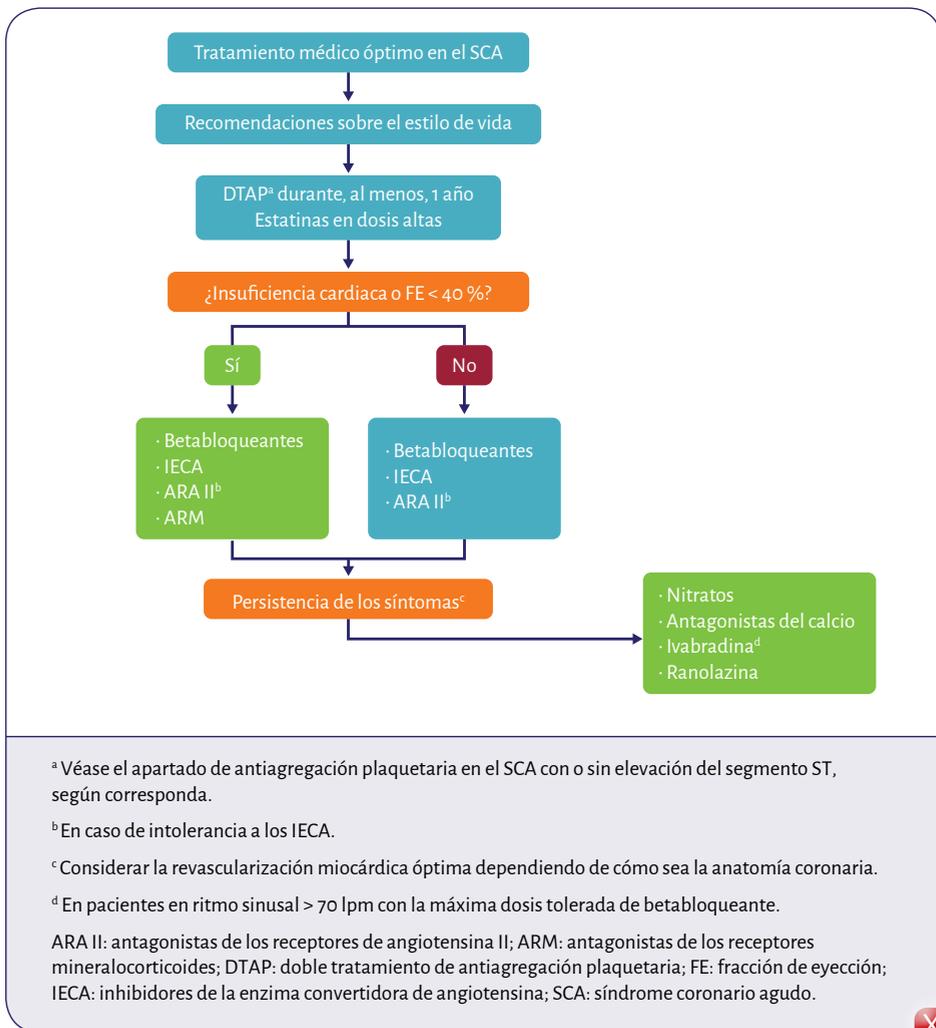


Figura 3.1. Tratamiento médico óptimo del SCA

	Clase ^a	Nivel ^b
Betabloqueantes^c		
En pacientes en situación de Killip I-II tratados previamente con betabloqueantes, hay que continuar el tratamiento con ellos durante el ingreso	I	B
Se recomienda el tratamiento oral con betabloqueantes en pacientes con IC o FE ≤ 40 %	I	B
En pacientes estables en situación Killip I-II hay que pensar en administrar betabloqueantes i.v. al ingresarlos	Ila	C
IECA o ARA II		
Hay que empezar el tratamiento con IECA en las 24 h primeras en pacientes con IC, FE ≤ 40 %, diabetes o IAM de localización anterior	I	A
Hay que pensar en el tratamiento con IECA en todos los pacientes que no tengan contraindicaciones	Ila	A
Se recomienda el tratamiento con ARA II, preferentemente con valsartán, en pacientes que no toleren los IECA	I	B
ARM		
Recomendados en pacientes con IC (Killip ≥II) o disfunción ventricular izquierda (FE ≤ 40%) asintomática y diabetes, con precaución en pacientes con FG < 30 mL/min o potasio > 5 mEq/L	I	B
Antagonistas del calcio		
Los no dihidropiridínicos se recomiendan en pacientes intolerantes a betabloqueantes; los dihidropiridínicos, en pacientes sintomáticos a pesar del tratamiento con betabloqueantes.	I	B
Se recomiendan en pacientes con angina vasoespástica	I	C
Estatinas		
Se recomiendan estatinas en dosis elevadas en todos los pacientes, salvo contraindicaciones e independientemente de los valores de colesterol basal	I	A
Protección gástrica		
Hay que pensar en administrar protección gástrica con IBP durante la DTAP en pacientes con riesgo elevado de hemorragia digestiva	Ila	C
<p>Adaptada de Hamm CW, et al¹.</p> <p>^aClase de recomendación.</p> <p>^bNivel de evidencia.</p> <p>^cSe puede considerar el verapamil en pacientes con contraindicaciones absolutas a betabloqueantes sin IC (IIbB).</p> <p>ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores mineralocorticoides; DTAP: doble terapia antiagregante plaquetaria; FE: fracción de eyección; FG: filtrado glomerular; IAM: infarto agudo de miocardio; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; i.v.: intravenoso; PA: presión arterial; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.</p>		



Tabla 3.1. Tratamiento farmacológico en el SCASEST

	Clase ^a	Nivel ^b
Betabloqueantes^c		
Hay que considerar el tratamiento betabloqueante oral durante el ingreso hospitalario y tras el alta	Ila	B
Se recomiendan en pacientes con IC o FE ≤ 40 %	I	A
Los betabloqueantes i.v. deben considerarse al ingreso solo en pacientes con PA elevada o taquicardia, sin signos de IC	Ila	B
IECA o ARA II		
En pacientes con IC, FE ≤ 40 %, diabetes o IAM de localización anterior, hay que empezar el tratamiento con IECA en las 24 h primeras	I	A
Se debe considerar el tratamiento con IECA en todos los pacientes siempre que no haya contraindicaciones	Ila	A
Se recomienda el tratamiento con ARA II, preferentemente con valsartán, en pacientes que no toleren los IECA	I	B
ARM		
Recomendados en pacientes con IC (Killip ≥ II) o disfunción ventricular izquierda (FE ≤ 40 %) asintomática y diabetes, con precaución en pacientes con FG < 30 mL/min o potasio > 5 mEq/L	I	B
Estatinas		
Se recomiendan estatinas en dosis elevadas, especialmente atorvastatina, en todos los pacientes, salvo contraindicaciones e independientemente de los valores de colesterol basal	I	A
Protección gástrica		
Hay que pensar en administrar protección gástrica con IBP durante la DTAP solo en pacientes con riesgo elevado de hemorragia digestiva	Ila	C
Adaptada de Steg PG et al ² . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia. ^c Puede ser verapamil en pacientes con contraindicaciones absolutas a betabloqueantes sin IC (IIbB). ARM: antagonistas de los receptores mineralocorticoides; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; DTAP: doble terapia antiagregante plaquetaria; FE: fracción de eyección; FG: filtrado glomerular; IAM: infarto agudo de miocardio; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; i.v.: intravenoso; PA: presión arterial; SCACEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.		



Tabla 3.2. Tratamiento farmacológico en el SCACEST

Situaciones especiales en el SCA

No hay que olvidar que hay poblaciones especiales (tabla 3.3) y situaciones hematológicas específicas (tabla 3.4) que requieren algunas consideraciones específicas respecto al manejo del SCA.

	Clase ^a	Nivel ^b
Ancianos		
Dada la alta frecuencia de presentaciones atípicas, se recomienda descartar SCASEST en mayores de 75 años con bajo grado de sospecha	I	C
Las decisiones de tratamiento deben considerar la esperanza de vida, la comorbilidad, la calidad de vida y las preferencias del paciente	I	C
Hay que determinar los fármacos antitrombóticos y su dosis individualmente para cada paciente	I	C
La estrategia invasiva precoz debe considerarse tras evaluar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio	Ila	B
Diabetes		
Hay que descartar diabetes mellitus en todos los pacientes	I	C
Evitar hiperglucemia (180-200 mg/dL) o hipoglucemia (< 90 mg/dL)	I	B
Tratamiento antitrombótico igual que los pacientes no diabéticos	I	C
Se recomienda una estrategia invasiva precoz	I	A
Hay que monitorizar la función renal tras la exposición a contraste	I	C
Se recomienda la utilización de DES en la ICP	I	A
En pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo o multivaso, es más aconsejable la cirugía de revascularización que la ICP	I	B
Insuficiencia renal		
En general hay que valorar la función renal (FG o AICr), sobre todo en ancianos, mujeres y pacientes de bajo peso	I	C
Los pacientes con ERC deben recibir los mismos fármacos antitrombóticos que los que no padecen ERC, en dosis ajustadas	I	B
Se recomienda prevenir la nefropatía inducida por contraste	I	B
Hay que plantearse si se hace cirugía de revascularización coronaria o ICP tras una cuidadosa valoración de la relación riesgo-beneficio en función de la gravedad de la insuficiencia renal	I	B
AICr: aclaramiento de creatinina; DES: <i>drug-eluting stent</i> (<i>stent</i> farmacoactivo); ERC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular; ICP: intervención coronaria percutánea; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.		



Tabla 3.3. Poblaciones especiales en el SCASEST

	Clase ^a	Nivel ^b
Anemia		
Es un marcador de riesgo de isquemia y de hemorragia.	I	B
Determinar la Hb forma parte de la estratificación de riesgo		
Se recomienda la transfusión sanguínea en inestabilidad hemodinámica, hematocrito < 25 % o Hb < 7 gr/dL	I	B
Hemorragias		
Debe interrumpirse el tratamiento antitrombótico en caso de hemorragia importante, salvo que pueda controlarse	I	C
Se recomienda administrar un inhibidor de la bomba de protones en pacientes con riesgo de hemorragia gastrointestinal	I	B
Hay que tratar las hemorragias menores sin interrumpir el tratamiento antitrombótico	I	C
Se puede pensar en interrumpir la antiagregación y la neutralización de su efecto con una transfusión de plaquetas en función de la gravedad de la hemorragia	I	C
Trombocitopenia		
Se debe interrumpir el tratamiento con inhibidores de la GP IIb/IIIa o heparina en una trombocitopenia significativa (<100 000/mm ³ o caída > 50 % del recuento plaquetario basal) durante el tratamiento	I	C
La transfusión de plaquetas con o sin fibrinógeno (plasma fresco) o crioprecipitados está indicada en trombocitopenia grave (<10 000/mm ³) inducida por inhibidores de la GP IIb/IIIa	I	C
Está indicada la interrupción de heparina si se sospecha o se documenta una TIH; en ese caso se sustituye con un inhibidor directo de trombina en caso de complicaciones tromboticas	I	C
Se recomiendan anticoagulantes con riesgo bajo o nulo de TIH (fondaparinux o bivalirudina)	I	C
GP: glucoproteína; Hb: hemoglobina; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; TIH: trombocitopenia inducida por heparinas.		

Tabla 3.4. Situaciones especiales hematológicas en el SCASEST

Anticoagulación oral y antiagregación plaquetaria tras el SCA e intervención coronaria percutánea

En muchos pacientes con indicación de anticoagulación oral tras la fase aguda del SCA, es esencial la optimización del tratamiento antitrombótico (fig. 3.2).

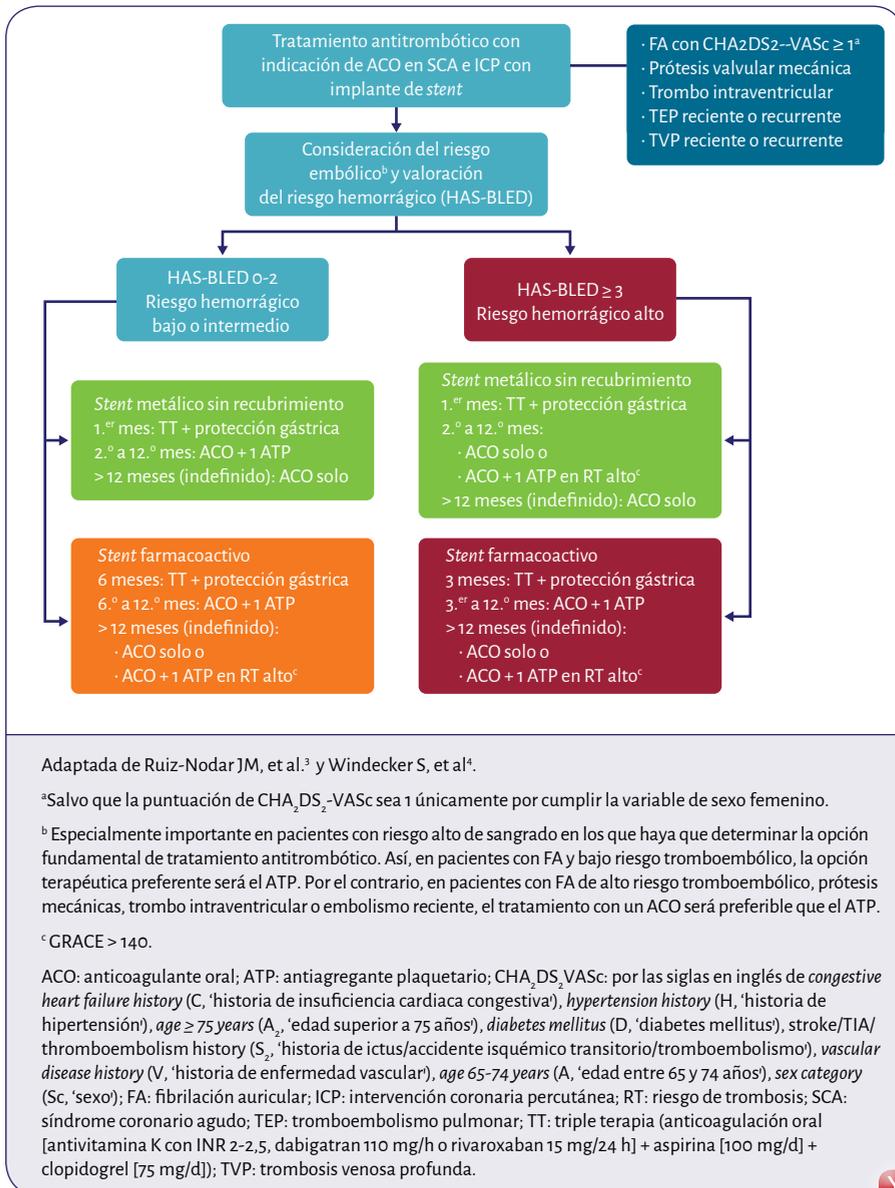


Figura 3.2. Recomendaciones de tratamiento antitrombótico en pacientes con indicación de anticoagulación oral tras SCA e intervención coronaria percutánea

ESTUDIOS DE IMAGEN O DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA

En todos los pacientes que presentan un SCA está indicada la realización de una ecocardiografía, fundamentalmente para valorar la función ventricular (contracilidad segmentaria y fracción de eyección como determinante pronóstico y la hemodinámica, así como para detectar complicaciones. Por otra parte, es muy importante aplicar técnicas de imagen para detectar isquemia y valorar la viabilidad miocárdica en pacientes con enfermedad multivaso y revascularización incompleta (tabla 3.5), todo ello con el objetivo de definir la estrategia de tratamiento más adecuada.

	Clase ^a	Nivel ^b
Tras la fase aguda		
Se recomienda la realización de una ecocardiografía en todos los pacientes para valorar el tamaño del infarto de miocardio y estimar la fracción de eyección	I	B
Antes o después del alta hospitalaria		
En pacientes con enfermedad multivaso y revascularización incompleta, a fin de valorar si es conveniente la revascularización más completa, están indicadas las pruebas de imagen (ecocardiografía de estrés, tomografía de emisión por fotón único, resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones) para detectar isquemia y valorar la viabilidad miocárdica	I	A
Adaptada de Steg PG et al ² . ^a Clase de recomendación. ^b Nivel de evidencia.		

Tabla 3.5. Estudios de imagen o de detección de isquemia en el SCA

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

En los pacientes con SCA, que tras la recomendación inicial de una estrategia invasiva y revascularización presentan enfermedad coronaria —multivaso o no— no revascularizada o revascularizada de forma incompleta, hay que valorar cuál es el camino más adecuado tras la fase aguda del SCA (fig. 3.3).

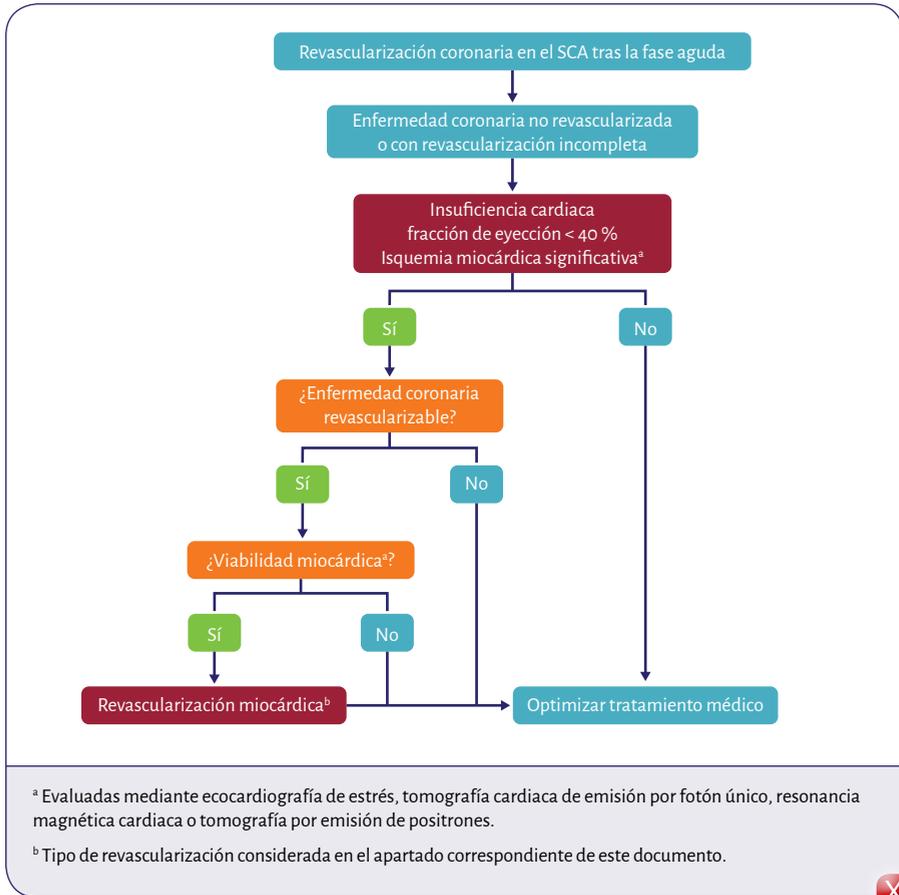


Figura 3.3. Revascularización coronaria en el SCA tras la fase aguda

Complicaciones cardiacas del síndrome coronario agudo

El SCA suele ir asociado a complicaciones cardiacas (fig. 3.4) que hay diagnosticar lo antes posible para establecer la estrategia de tratamiento más adecuada.

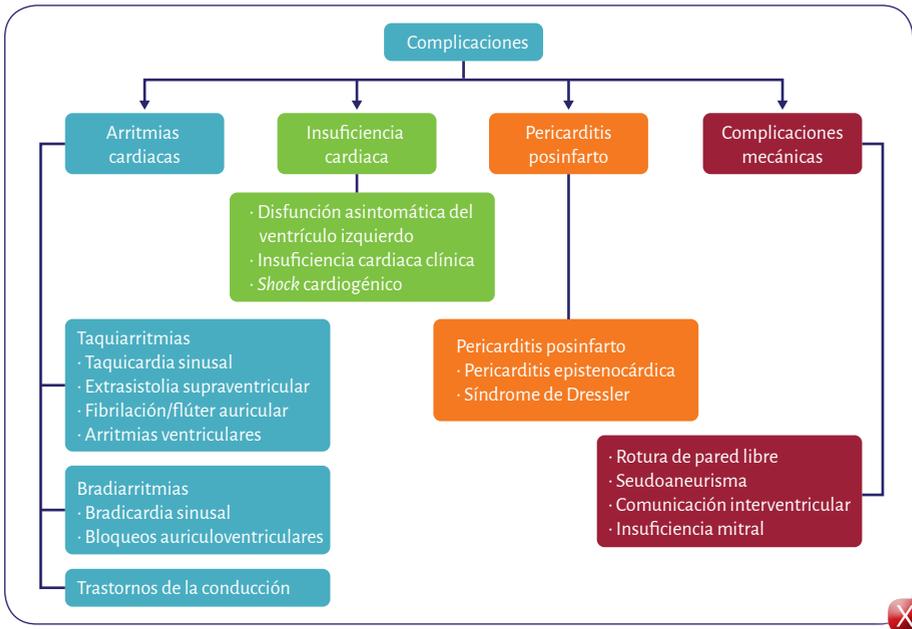


Figura 3.4. Complicaciones cardiacas del SCA

ARRITMIAS

Entre las complicaciones arrítmicas que se dan en los pacientes con SCA se encuentran taquiarritmias, bradiarritmias y trastornos de la conducción.

Taquiarritmias

Se distinguen tres tipos de taquiarritmias: taquicardia sinusal, fibrilación auricular y arritmias ventriculares (tabla 3.6).

Taquicardia sinusal	<p>Marcador de trastorno subyacente de gravedad Se asocia a IC, anemia, pericarditis o fiebre Su importancia pronóstica depende de la causa subyacente El tratamiento es el de la complicación subyacente y en general son idóneos los betabloqueantes</p>
Extrasistolia supraventricular	<p>Muy frecuentes, son factor de riesgo de fibrilación auricular No precisan tratamiento, aunque en general se pueden administrar los betabloqueantes</p>
Fibrilación auricular	<p>Arritmia supraventricular más frecuente 50 % casos son FA previa y 50 % FA <i>de novo</i> La FA <i>de novo</i> suele ser transitoria y se relaciona con IC, pericarditis isquemia auricular y el IAM del ventrículo derecho Tratamiento CV eléctrica en pacientes inestables El control de la FC y el tratamiento de la complicación subyacente es el enfoque inicial en la mayoría de los casos, ya que la recurrencia es muy frecuente La amiodarona es efectiva para revertir la FA y controlar la frecuencia El control de la frecuencia también se puede lograr con la administración de betabloqueantes i.v. Están contraindicados los antiarrítmicos de clase Ic Considerar el riesgo tromboembólico del paciente y la indicación de tratamiento anticoagulante</p>
Arritmias ventriculares	<p>Taquicardia ventricular Se distinguen las precoces (24-48 h primeras) y tardías (a partir de 48 h) Datos del ECG que sugieren taquicardia ventricular:</p> <ol style="list-style-type: none"> QRS > 140 ms (BRI) <ul style="list-style-type: none"> - V₁ mono o bifásico - V₆ R/S < 1 QRS > 160 ms (BRI) <ul style="list-style-type: none"> - V₁₋₂ mellado en la pendiente descendente de S - V₁₋₂ comenzando con QRS > 70 ms hasta el nadir de S - V₁₋₂ R > 30 ms - V₆ qR Disociación AV Concordancia positiva Cambio del eje del QRS sobre ECG basal Eje del QRS -90 ± 180 Latidos de fusión Capturas <p>Tratamiento de la taquicardia ventricular</p> <ol style="list-style-type: none"> Hemodinámicamente inestable. CV y soporte vital avanzado en caso de pérdida de conciencia Hemodinámicamente estable: <ul style="list-style-type: none"> - Amiodarona i.v. en bolo de 150 mg en 10 min, que puede repetirse a los 10 min, seguido de 1mg/min en 6 h - Lidocaína en bolo (1 mg/kg) y perfusión En ocasiones pueden cursar como tormenta arrítmica y se recomienda la sedación profunda, amiodarona, betabloqueantes e, incluso, contrapulsación intraórtica y radiofrecuencia en casos concretos <p>Fibrilación ventricular CV eléctrica no sincronizada Algoritmo de soporte vital</p> <p>Fibrilación ventricular CV eléctrica no sincronizada Algoritmo de soporte vital</p>
<p>BRI: bloqueo en la rama izquierda; CV: cardioversión; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca; ICM: infarto agudo de miocardio; i.v.: intravenoso.</p>	



Tabla 3.6. Taquiarritmias

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal no es una arritmia en sentido estricto, pero suele indicar que hay un trastorno subyacente de gravedad: isquemia miocárdica persistente, dolor, ansiedad, hipovolemia, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca (IC), anemia, pericarditis o fiebre.

Su importancia pronóstica depende de la causa subyacente y el tratamiento es el del trastorno asociado, aunque en general son idóneos los betabloqueantes.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente. En la mitad de los casos ha habido antes otro episodio de FA y la otra mitad son pacientes que la desarrollan durante la fase aguda del SCA. La FA *de novo* suele ser transitoria y debe hacer pensar que haya disfunción ventricular izquierda, aunque también puede ocurrir en pacientes con pericarditis posinfarto, isquemia auricular o infarto con afectación del ventrículo derecho. A continuación se describen las recomendaciones para tratar la FA.

El enfoque terapéutico para empezar consiste en controlar la frecuencia cardíaca (FC) y aplicar tratamiento de la complicación subyacente ([fig. 3.5](#)).

Se recomienda la cardioversión (CV) eléctrica en pacientes inestables, pero no debe practicarse de forma sistemática como tratamiento inicial, a pesar de la alta tasa de éxito, por los riesgos asociados y la elevada tasa de recurrencia, especialmente en los pacientes que necesitan fármacos inotrópicos.

La amiodarona es efectiva para revertir la FA y controlar la FC. Parece la mejor alternativa farmacológica, al no asociarse a deterioro adicional de la función ventricular. No se recomienda la administración de antiarrítmicos de clase Ic, ya que se ha visto que tienen un efecto deletéreo en estos pacientes.

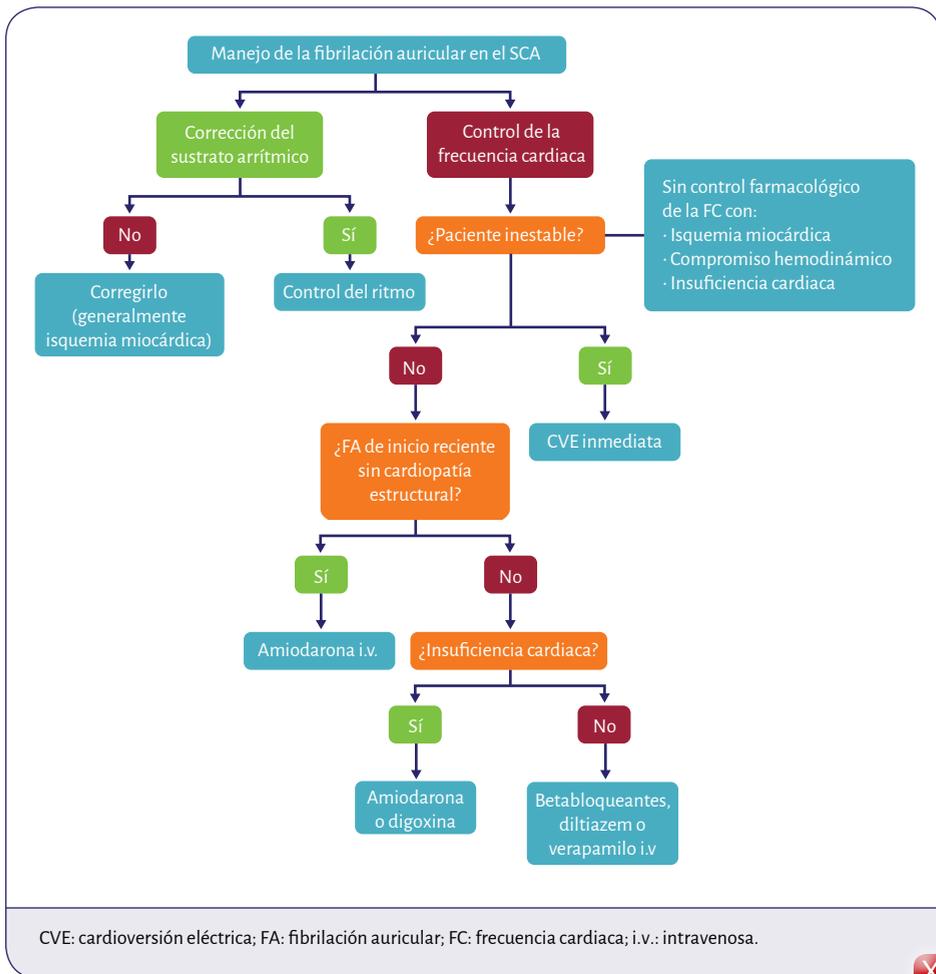


Figura 3.5. Manejo de la fibrilación auricular en el SCA

El control de la frecuencia también se logra habitualmente con la administración de betabloqueantes intravenosos. Sin embargo, en pacientes con daño miocárdico extenso, se recomienda la utilización de digoxina.

Por último, es necesario evaluar el riesgo tromboembólico y valorar si el paciente necesita tratamiento anticoagulante. En general, no se recomienda la anticoagulación oral en un episodio aislado durante la fase aguda del SCA.

Arritmias ventriculares

Hay que diferenciar el ritmo idioventricular acelerado (RIVA), no asociado a mal pronóstico y muy frecuente tras la reperfusión, de las arritmias ventriculares. Estas se suelen clasificar en precoces y tardías atendiendo a su mecanismo y a su pronóstico.

Las precoces aparecen en las 24-48 primeras horas de evolución del SCA y generalmente su causa es reversible: isquemia miocárdica, reperfusión o trastornos hidroelectrolíticos. No presentan implicaciones pronósticas claras a largo plazo.

Las tardías aparecen a partir de las 48 horas de evolución del SCA y su pronóstico a medio y largo plazo es peor.

La fibrilación ventricular (FV) es la más letal de las arritmias ventriculares y representa la principal causa de muerte en el medio extrahospitalario y, por lo tanto, todo paciente con SCA debe de ser monitorizado para poder diagnosticarla y tratarla lo antes posible. La FV precoz en el SCA hace aumentar la mortalidad intrahospitalaria, pero no la mortalidad a largo plazo. Su tratamiento es la cardioversión eléctrica (CV) no sincronizada. El empleo de lidocaína profiláctica no se recomienda, a pesar de que reduce la incidencia de FV, ya que parece que incrementa el riesgo de asistolia fatal.

Las arritmias ventriculares malignas tardías tienen peor pronóstico a medio y largo plazo, e incrementan el riesgo de muerte súbita. Deben ser estudiadas y tratadas de forma agresiva, pensando que puede haber deterioro de la función ventricular, isquemia miocárdica residual o trastornos hidroelectrolíticos. A pesar de no existir estudios aleatorizados específicos, se ha visto que las siguientes medidas llevan a una incidencia menor de arritmias ventriculares en el SCA y por lo tanto se recomiendan:

- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Tratamiento rutinario con betabloqueantes.
- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca, especialmente con la asociación de antagonistas de los receptores mineralocorticoides.
- Revascularización miocárdica completa.

En los episodios de taquicardia ventricular sostenida mal tolerada clínicamente se recomienda la CV sincronizada, aunque la CV farmacológica con lidocaína o amiodarona puede ser una opción en pacientes estables hemodinámicamente.

Las arritmias ventriculares malignas son repetitivas y refractarias al tratamiento convencional en raras ocasiones, en las que pueden causar una tormenta arrítmica en la fase aguda del SCA. En estos casos se recomienda sedación profunda y ventilación mecánica si es preciso, revascularización miocárdica completa, amiodarona, betabloqueantes, contrapulsación intraaórtica e, incluso, radiofrecuencia en casos concretos.

Bradiarritmias

Se distinguen dos tipos de bradiarritmias: bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares, que se reflejan en la [tabla 3.7](#).

Bradicardia sinusal	<p>Es una arritmia frecuente y generalmente transitoria. Más frecuente en el IAM inferior o posterior.</p> <p>Se recomienda la administración de atropina en caso de presentar síntomas y la expansión de volumen si se asocia a hipotensión arterial.</p> <p>En raras ocasiones precisa estimulación temporal.</p> <p>La terapia de reperfusión disminuye su incidencia.</p>
Bloqueos AV	<p>Bloqueo AV de primer grado</p> <p>No precisa tratamiento.</p> <p>Se recomienda vigilar el ECG y prolongar la monitorización.</p>
	<p>Bloqueo AV de segundo grado</p> <p>Más frecuente en el IAM de localización inferior.</p> <p>Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio, como verapamilo y diltiazem, están contraindicados.</p> <p>Si está relacionado con IAM de localización anterior, tiene peor pronóstico.</p> <p>El tipo Mobitz I no suele precisar tratamiento y solo requiere estimulación temporal en paciente sintomático sin respuesta a atropina.</p> <p>El tipo Mobitz II debe ser tratado con un marcapasos temporal externo o endovenoso.</p>
Bloqueos AV	<p>Bloqueo AV de tercer grado</p> <p>Más frecuente en el IAM de localización inferior.</p> <p>Si está asociado con IAM anterior, su pronóstico es peor, y la mortalidad, elevada.</p> <p>Frecuentemente se necesita estimulación temporal para la estabilización inicial del paciente.</p> <p>La implantación de un marcapasos definitivo debe diferirse a la espera de la evolución del paciente, ya que generalmente es reversible.</p>
<p>AV: auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio.</p>	

Tabla 3.7. Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

La braquicardia sinusal es una de las arritmias más frecuentes, especialmente en pacientes con infarto de miocardio (IAM) inferior o posterior. Generalmente es transitoria y los síntomas se pueden controlar mediante la administración de atropina y la expansión de volumen, de manera que es excepcional la necesidad de la estimulación temporal. La reperfusión también disminuye su incidencia. Por otra parte, puede verse agravada por la administración de opiáceos.

Bloqueos auriculoventriculares

Los bloqueos auriculoventriculares (BAV) suceden con mayor frecuencia si se ha producido IAM de localización inferior, generalmente como expresión de un aumento del tono vagal o de isquemia en el nodo auriculoventricular (AV).

El BAV de primer grado en sí mismo no origina deterioro hemodinámico y no requiere tratamiento específico. Lo pueden agravar los betabloqueantes y los antagonistas del calcio, como verapamilo y diltiazem, que prolongan la conducción AV. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica, ya que existe la posibilidad de que evolucione hacia grados más avanzados de BAV.

La aparición de BAV de segundo o tercer grado es más frecuente en pacientes con IAM inferior, pero también puede ser una complicación del IAM de localización anterior. Su pronóstico es peor a corto y largo plazo, aunque el impacto del bloqueo AV avanzado en la mortalidad es superior si hay IAM anterior que si hay IAM inferior.

El BAV de segundo grado tipo Mobitz I no suele precisar tratamiento; únicamente requiere estimulación temporal si es sintomático y no responde a la administración de atropina. En el BAV de segundo grado tipo Mobitz II, debido a su potencial progresión hacia el BAV completo, se recomienda un marcapasos temporal externo o endovenoso. No obstante, generalmente la mejor medida para controlar esta arritmia es la terapia de reperfusión.

El BAV completo o de tercer grado puede ocurrir en los pacientes con IAM anterior o inferior y frecuentemente necesita estimulación temporal y medidas de soporte para la estabilización inicial del paciente. La mejor opción de tratamiento es la terapia de reperfusión. El BAV de tercer grado añadido al IAM anterior suele conllevar una mortalidad elevada.

Trastornos de la conducción intraventricular

Los trastornos de la conducción intraventricular (TCIV) son consecuencia de que en áreas extensas haya isquemia o necrosis. Su tratamiento debe ir encaminado a reducir el tamaño del infarto mediante reperfusión. Los diferentes tipos se reflejan en la [tabla 3.8](#).

Los trastornos de la conducción tipo BRI o BRD suelen indicar necrosis extensas
El objetivo es reducir el tamaño del infarto
El uso de la estimulación ventricular profiláctica no mejora la supervivencia
Se recomienda la colocación profiláctica de marcapasos externos y la estimulación endovenosa temporal en pacientes que han presentado BAV de segundo o tercer grado
La mortalidad súbita en las fases subaguda y crónica es elevada
Se recomienda extender en el tiempo la monitorización electrocardiográfica más allá de las 48 h

BAV: bloqueo auriculoventricular; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo en la rama izquierda.



Tabla 3.8. Trastornos de la conducción intraventricular

La estimulación ventricular profiláctica, no está exenta de complicaciones y no parece mejorar el pronóstico; de modo, que se recomienda la colocación profiláctica de un marcapasos externo y reservar la estimulación endovenosa temporal para aquellos pacientes que hayan presentado BAV de segundo o tercer grado.

En general, en los pacientes con TCIV el riesgo de muerte súbita es elevado en las fases subaguda y crónica, a causa del desarrollo de arritmias ventriculares. Por este motivo, se recomienda prolongar la monitorización electrocardiográfica en la unidad coronaria o en unidades de cuidados intermedios más allá de las 48 horas.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) en diversos grados de gravedad es una complicación frecuente asociada al SCA ([tabla 3.9](#)).

Disfunción VI asintomática	<p>Hay que aplicar medidas encaminadas a reducir el tamaño de la necrosis miocárdica</p> <p>El tratamiento se basa en la administración de IECA (o ARA II si no se toleran los IECA) y betabloqueantes</p> <p>Se recomienda añadir ARM en diabéticos</p>
Insuficiencia cardiaca	<p>Se asocia a mayor morbimortalidad</p> <p>Tratamiento en la fase aguda:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Oxigenoterapia para corregir la hipoxemia ▪ El empleo precoz de CPAP o BIPAP puede reducir la necesidad de intubación endotraqueal ▪ Diuréticos, generalmente del asa si hay congestión pulmonar ▪ Vasodilatadores intravenosos u orales con PA normal o alta ▪ Empezar precozmente el tratamiento con IECA (o ARA II) y ARM si PA y la función renal lo permiten <p>Tratamiento en la fase subaguda:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Introducir betabloqueantes una vez estabilizado el paciente
Shock cardiogénico	<p>Se caracteriza por la coexistencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PAS < 90 mmHg (o descenso \geq 30 mmHg respecto a nivel basal) durante más de 30 min a pesar de aporte de volumen adecuado, o la necesidad de aminas simpaticomiméticas para mantener PA sistólica > 90 mmHg ▪ Signos de hipoperfusión tisular como oliguria (diuresis < 30 mL/h), frialdad, cianosis periférica u obnubilación ▪ Elevación de la presión de llenado del VI (congestión pulmonar en la radiografía o aumento de la presión capilar pulmonar) <p>Tratamiento del <i>shock</i> cardiogénico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Individualizado ▪ Corregir situaciones que pueden agravarlo: hipovolemia, arritmias, fármacos hipotensores o inotrópicos negativos, dolor, etc. ▪ Tratamiento farmacológico con catecolaminas: noradrenalina cuando predomina la hipotensión arterial y dobutamina con hipotensión arterial no extrema y predominio del bajo gasto ▪ Revascularización miocárdica lo más precoz y completa posible ▪ Considerar BIAC, AVM o trasplante cardiaco
<p>ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores mineralocorticoides; AVM: asistencia ventricular mecánica; BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; BIPAP: presión positiva y continua en las vías respiratorias en dos niveles; CPAP: presión positiva y continua en las vías respiratorias; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PA: presión arterial; VI: ventrículo izquierdo.</p>	



Tabla 3.9. Insuficiencia cardiaca

Disfunción ventricular asintomática

El desarrollo de la IC clínica viene determinado en gran medida por el grado de disfunción ventricular tras el SCA y, por lo tanto, todas las medidas encaminadas a reducir el tamaño de la necrosis miocárdica son esenciales.

Se recomienda el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o, si el paciente no los tolera, con antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), ya que reducen la mortalidad y previenen el desarrollo de IC clínica.

Por lo que respecta a los efectos a largo plazo de los betabloqueantes tras un IAM con disfunción ventricular, sintomática o no, se ha visto que son beneficiosos en el caso de carvedilol unido a reperfusión miocárdica.

Insuficiencia cardiaca clínica

La IC clínica tiene peor pronóstico y mayor morbimortalidad, además de requerir una estancia hospitalaria más prolongada y presentar una tasa mayor de reingresos. A continuación se enumeran las medidas que hay que adoptar para tratar la IC.

Para corregir la hipoxemia se aplica oxigenoterapia. Por otra parte, el empleo precoz de medidas de soporte ventilatorio, como presión positiva y continua en las vías respiratorias (CPAP, por sus siglas en inglés: *continuous positive airway pressure*) o presión positiva y continua en las vías respiratorias en dos niveles (BIPAP, siglas de *bilevel positive airway pressure*) pueden reducir la necesidad de ventilación mecánica con intubación endotraqueal.

Asimismo, en pacientes con congestión pulmonar hay que administrar diuréticos, generalmente del asa.

Los vasodilatadores, intravenosos u orales, dependiendo de la situación clínica del paciente, reducen el consumo miocárdico de oxígeno, la congestión pulmonar y la poscarga. La nitroglicerina intravenosa o el nitroprusiato son eficaces para el control de los síntomas, si la tensión arterial es adecuada.

También hay que empezar precozmente el tratamiento con IECA o ARA II si la tensión arterial y función renal lo permiten, así como con antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM).

Por su parte, los betabloqueantes deberán introducirse en pacientes estables.

Cuando haya reducción del volumen minuto cardíaco, puede ser necesario el empleo de aminas simpaticomiméticas o sensibilizadores de los canales de calcio, como el levosimendán.

Asimismo, hay que instaurar medidas encaminadas a reducir el tamaño de la necrosis miocárdica, como la reperfusión en el SCACEST y una revascularización lo más precoz y completa posible en el SCASEST.

También hay que corregir factores desencadenantes de la IC, como arritmias, hipertensión arterial o complicaciones mecánicas.

Shock cardiogénico

Se produce como manifestación extrema de la IC cuando los mecanismos de compensación resultan insuficientes para mantener un aporte sanguíneo y una oxigenación tisular adecuados. A continuación se describen las características clínicas que coexisten en el *shock* cardiogénico.

- Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg (o descenso ≥ 30 mmHg respecto al nivel basal) durante más de 30 minutos, a pesar de un adecuado aporte de volumen, o la necesidad de aminas simpaticomiméticas para mantener la presión sistólica por encima de 90 mmHg.
- Signos de hipoperfusión tisular como oliguria (diuresis < 30 mL/h), frialdad, cianosis periférica u obnubilación.
- Demostración de que hay elevación de las presiones de llenado de ventrículo izquierdo (congestión pulmonar en la radiografía o elevación de la presión capilar pulmonar).

El tratamiento debe de ser individualizado y hay que corregir aquellas situaciones que puedan contribuir a que se produzca el cardiogénico o agravarlo, como:

- Hipovolemia, que puede ser secundaria a vómitos, diaforesis profusa, empleo excesivo o inadecuado de diuréticos, hiperventilación, fiebre y restricción de líquidos, entre otros factores.
- Arritmias de cualquier origen, independientemente de que sean taquicardias o bradicardias.
- Algunos fármacos, como los sedantes y los vasodilatadores, pueden provocar hipotensión arterial grave y ser causa del *shock* por sí mismos. Los inotrópicos negativos (betabloqueantes, antagonistas del calcio como verapamilo o diltiazem, etc.) pueden hacer disminuir la contractilidad y agravar la IC si ya existe.
- El dolor y el estrés durante las primeras horas de evolución de un SCA.

El tratamiento farmacológico del *shock* cardiogénico se basa en la administración de catecolaminas. Generalmente se prefiere la noradrenalina, cuando el cuadro predominante es la hipotensión arterial grave, y la dobutamina, cuando la presión arterial está baja pero no en extremo y predominan los síntomas de bajo gasto.

Además de una estrategia de revascularización miocárdica lo más precoz y completa posible, es preciso instaurar en muchas ocasiones medidas de soporte mecánico, como la ventilación mecánica, que reduce los requerimientos metabólicos, y el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), que son las medidas de soporte más empleadas, aunque su efecto sobre la supervivencia continúa siendo controvertido. Los sistemas de asistencia ventricular izquierda ofrecen una mejora hemodinámica superior al BIAC; sin embargo, no han demostrado resultados clínicos mejores. En algunos pacientes concretos se puede considerar la posibilidad de realizar un trasplante cardiaco urgente.

PERICARDITIS POSINFARTO

La pericarditis posinfarto comprende dos entidades clínicas, fundamentalmente, la pericarditis epistenocárdica y el síndrome de Dressler, cuyas características se reflejan en la [tabla 3.10](#).

Pericarditis epistenocárdica	<p>Entre 2-6 días de evolución del IAM</p> <p>El diagnóstico es clínico</p> <p>La ecocardiografía permite identificar la existencia de derrame pericárdico y cuantificarlo</p> <p>El tratamiento deberá ir encaminado a aliviar los síntomas</p> <p>Aspirina oral en dosis de hasta 500-1000 mg cada 4-6 h suele ser suficiente</p> <p>La colchicina en dosis bajas puede ser de utilidad</p>
Síndrome de Dressler	<p>Incidencia inferior al 0,5 % con recurrencia frecuente</p> <p>Comienzo de los síntomas tras 1-2 semanas de evolución del IAM</p> <p>La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y derrame pleural izquierdo</p> <p>El ecocardiograma suele mostrar derrame pericárdico; es raro el desarrollo de taponamiento cardiaco</p> <p>Se recomienda el tratamiento con AINE durante al menos 14 días, y los corticoides ante sintomatología refractaria a AINE o signos de compromiso hemodinámico por el derrame pericárdico</p>
<p>AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IAM: infarto agudo de miocardio.</p>	



Tabla 3.10. Pericarditis posinfarto

Pericarditis epistenocárdica

Suele ocurrir entre 2 y 6 días de evolución del IAM y lo más común es que se resuelva de forma espontánea en pocos días (fig. 3.6). Es raro que se produzca taponamiento cardiaco.

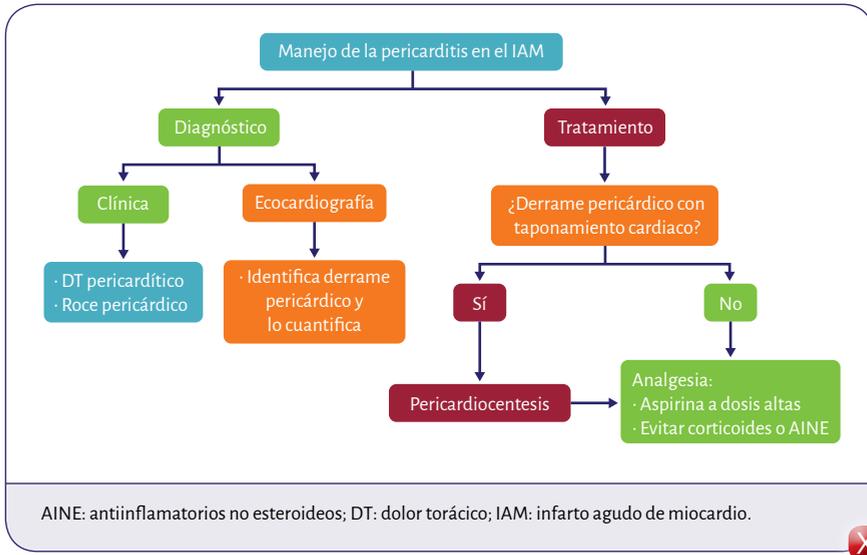


Figura 3.6. Manejo de la pericarditis en el infarto agudo de miocardio

El diagnóstico se basa en los signos clínicos de dolor torácico de características pericárdicas y la auscultación de un roce pericárdico. Por lo general, el ECG no es muy útil y es mejor realizar la exploración mediante ecocardiografía a fin de descartar la existencia de derrame pericárdico (DP).

El tratamiento deberá ir encaminado a aliviar los síntomas y depende de la intensidad del dolor. El uso de aspirina oral en dosis de hasta 500-1000 mg cada 4 a 6 horas generalmente es suficiente. La colchicina puede ser una alternativa, aunque no se han estudiado sus efectos en estos casos.

En pacientes con DP se recomienda suspender la anticoagulación, salvo que esté absolutamente indicada.

Si hay dudas sobre la existencia de una rotura cardiaca subaguda, puede ser necesario practicar una pericardiocentesis con el fin de valorar si el líquido pericárdico es un hemopericardio.

Síndrome de Dressler

La incidencia del síndrome de Dressler es inferior al 0,5 % de los casos de SCA y parece que es de origen autoinmune. Se distingue porque, entre una y dos semanas después de un IAM, empieza un cuadro pleurítico o pericárdico, fiebre y roce pericárdico. Las recurrencias son frecuentes a lo largo de los meses o años siguientes.

Es común ver en la radiografía de tórax cardiomegalia y derrame pleural izquierdo, mientras que el ECG muestra alteraciones difusas de la repolarización, que pueden ser difíciles de diferenciar de las debidas a isquemia miocárdica. El ecocardiograma suele mostrar DP aunque es raro el desarrollo de taponamiento cardiaco.

El tratamiento será con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante al menos 14 días. Los pacientes con sintomatología refractaria a los AINE o signos de compromiso hemodinámico por el DP deben ser tratados con corticoides.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Las complicaciones mecánicas ensombrecen el pronóstico de los pacientes con SCA. La [tabla 3.11](#) recoge tales complicaciones.

Rotura de pared libre	<p>Más frecuente en IAM más evolucionados, mujeres, edad avanzada y antecedentes de HTA</p> <p>La forma evolutiva aguda es la más común, con hemopericardio masivo, disociación electromecánica y muerte súbita</p> <p>En la rotura cardiaca subaguda de pared libre:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La hemorragia es lenta o repetitiva y la cirugía puede salvar la vida al paciente ▪ El síntoma predominante es la hipotensión arterial ▪ La ecocardiografía es primordial ▪ El manejo conservador con pericardiocentesis puede ser suficiente, aunque por lo general hay que practicar cirugía
Seudoaneurisma	<p>Ruptura tapada por adherencias pericárdicas y la formación de trombos, que resulta un falso aneurisma</p> <p>El paciente puede sobrevivir meses o años después del diagnóstico, que es ecocardiográfico</p> <p>En general, se recomienda la reparación quirúrgica en los pacientes sintomáticos y es cuestionable en pacientes asintomáticos</p>
Comunicación interventricular	<p>Su incidencia ha disminuido con la generalización de las estrategias de reperfusión y suele producirse en pacientes no reperfundidos</p> <p>Se caracteriza por la aparición brusca de disnea, frecuentemente con hipotensión arterial, y puede ir precedido de dolor torácico</p> <p>La auscultación cardiaca revela un soplo pansistólico y la ecocardiografía es diagnóstica</p> <p>La mortalidad es muy elevada en los primeros días y el tratamiento recomendado es quirúrgico</p>
Insuficiencia mitral	<p>Los mecanismos implicados incluyen dilatación del anillo mitral, disfunción isquémica del músculo papilar, o rotura parcial o completa del músculo papilar</p> <p>El diagnóstico definitivo es ecocardiográfico y permite valorar su gravedad y su mecanismo</p> <p>Los enfermos con rotura del músculo papilar suelen presentar un cuadro de <i>shock</i> cardiogénico y el tratamiento es quirúrgico</p> <p>En otros grados de IMi sin ruptura, el manejo inicial debe de ser médico ante una eventual recuperación</p>
<p>HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IMi: insuficiencia mitral.</p>	



Tabla 3.11. Complicaciones mecánicas

Rotura de pared libre ventricular

La rotura de pared libre ventricular (RPLV) es una complicación que ocurre con más frecuencia en pacientes con infartos más evolucionados, mujeres, edad avanzada y antecedentes de HTA.

La RPLV aguda es la forma más común, y se asocia a hemopericardio masivo, disociación electromecánica y muerte súbita.

En la RPLV subaguda, la hemorragia en la cavidad pericárdica puede ser lenta o repetitiva; por lo tanto, el paciente puede sobrevivir minutos, horas o días al episodio de sangrado inicial, lo que puede conceder un tiempo suficiente para aplicar el tratamiento más adecuado si se realiza el diagnóstico correctamente. La ecocardiografía es primordial para la identificación del hemopericardio y el taponamiento cardiaco. En ocasiones el manejo conservador con pericardiocentesis puede ser suficiente. No obstante, se desconoce cuál es la mejor aproximación, pero probablemente la cirugía sea la mejor alternativa para la mayoría de los casos. La presencia de hipotensión brusca con o sin dolor torácico acompañada de derrame pericárdico, fácilmente detectable mediante ecocardiografía, con o sin situación de *shock* cardiogénico, se ha considerado como el indicador principal para la cirugía en pacientes con sospecha de rotura cardiaca subaguda.

Seudoaneurisma

La incidencia del pseudoaneurisma en el IAM es menor que la de la RPLV; esta última en casos raros, ocurre en zonas parcialmente tapadas por adherencias pericárdicas y trombos, lo que da lugar a un pseudoaneurisma; es decir, una cavidad pericárdica entra en comunicación directa con la cavidad ventricular mediante el orificio de ruptura, cuyo diámetro suele ser pequeño. Es importante el diagnóstico diferencial con el aneurisma del ventrículo izquierdo ([fig. 3.7](#)), en el que hay una dilatación de la pared ventricular, pero sin solución de continuidad.

La evolución del pseudoaneurisma es desconocida, de manera que el paciente puede sobrevivir meses o años. En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico es ecocardiográfico.

En general, es recomendable la reparación quirúrgica en los pacientes sintomáticos con dolor torácico o síntomas de IC. Sin embargo, en pacientes asintomáticos diagnosticados casualmente en una exploración de imagen no está claro que la reparación quirúrgica sea aconsejable a causa del elevado riesgo quirúrgico.

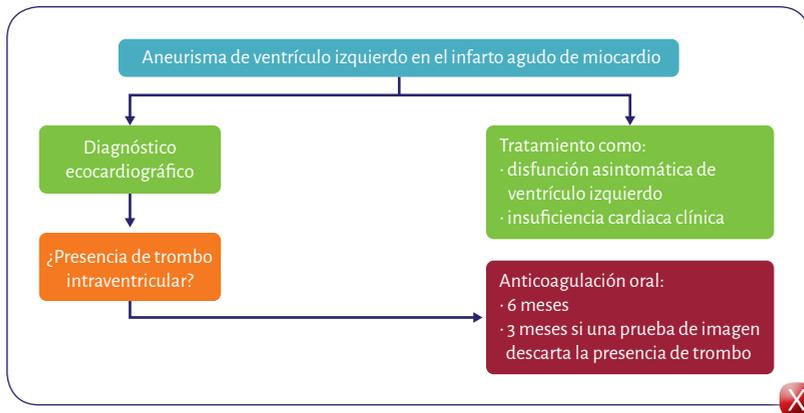


Figura 3.7. Aneurisma de ventrículo izquierdo tras un infarto agudo de miocardio

Aneurisma de ventrículo izquierdo

Es más frecuente en IAM extensos, sobre todo anterolaterales, en los que el remodelado se combina con disfunción sistólica y diastólica, y, frecuentemente, con insuficiencia mitral.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica óptima, ya que permite valorar el volumen y la función ventricular izquierda, así como detectar la formación de trombos ventriculares.

El tratamiento debe ser el de la disfunción VI asintomática, para la que se ha demostrado que los IECA (o, si el paciente no los tolera, los ARA II) y los ARM atenúan el proceso de remodelado en los infartos transmurales y mejoran la supervivencia. Con frecuencia el manejo debe ser el de la IC clínica.

Rotura del tabique interventricular

La incidencia de la rotura del tabique interventricular en el IAM es del 0,26 % y se ha reducido con la generalización de las estrategias de reperfusión.

El cuadro clínico suele presentar aparición brusca de disnea, frecuentemente con hipotensión arterial, y puede ir precedido de dolor torácico. La auscultación cardíaca pone de manifiesto un soplo pansistólico intenso y rudo en el mesocardio con irradiación paraesternal derecha o apical, dependiendo de la localización y el trayecto de la comunicación interventricular, y va acompañado de frémito en el 50 % de los casos. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía. El curso clínico es muy variable, habitualmente con deterioro progresivo, *shock* cardiogénico y fallecimiento del paciente en días o semanas.

En cuanto al tratamiento de la rotura del septo interventricular, el BIAC proporciona una estabilización médica inicial efectiva temporalmente. Si la presión arterial lo permite, hay que emplear vasodilatadores arteriales para reducir la resistencia vascular sistémica y, así, disminuir el *shunt* izquierda-derecha. Con frecuencia es necesario administrar fármacos inotrópicos, preferentemente inodilatadores como la dobutamina. Dada su elevada mortalidad se recomienda, a pesar de su alto riesgo, la reparación quirúrgica precoz y sin esperar a que la IC sea avanzada. Solo en pacientes asintomáticos puede plantearse la demora de la intervención quirúrgica.

Insuficiencia mitral grave

En los pacientes con SCA puede existir con frecuencia cierto grado de insuficiencia mitral (IMi) sin repercusión hemodinámica; solo un número reducido de pacientes desarrollan IMi hemodinámicamente significativa. Los mecanismos implicados son la dilatación del anillo mitral, la disfunción isquémica del músculo papilar y la rotura parcial o completa del músculo papilar, que produce una IMi grave y un cuadro brusco de *shock* cardiogénico.

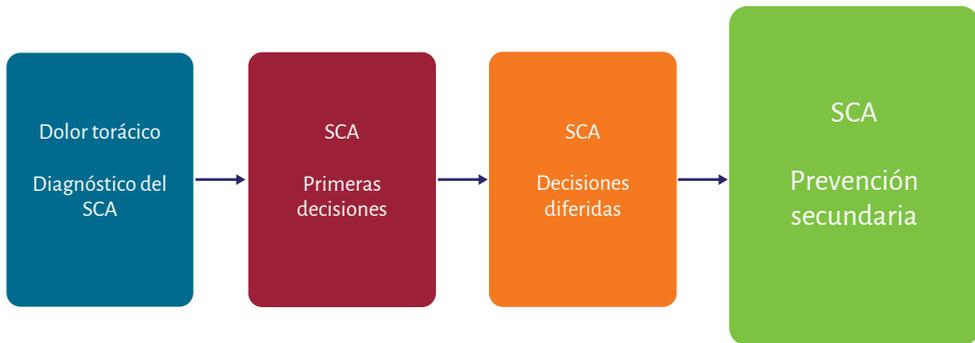
El diagnóstico se realiza mediante auscultación y ecocardiografía (transtorácica o transesofágica), que permite valorar la gravedad y el mecanismo de la insuficiencia mitral.

Se recomienda la reparación quirúrgica precoz, con el apoyo de vasodilatadores para mejorar la IC o el BIAC en caso de *shock* cardiogénico. En otros grados de IMI sin rotura valvular, el manejo inicial debe ser médico ante la posible recuperación de la función ventricular o del músculo papilar.

Bibliografía

- ¹ Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
- ² Steg PG, James SK, 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.
- ³ Ruiz-Nodar JM, Marín F, Lip GY. Tratamiento antitrombótico y tipo de *stent* en pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una intervención coronaria percutánea. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:12-8.
- ⁴ Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al; Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.

Prevención secundaria del síndrome coronario agudo



Objetivos de prevención secundaria

En los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo (SCA) hay que establecer los objetivos de prevención secundaria, basándose en todas las recomendaciones cuya eficacia se ha comprobado^{1,2} (fig. 4.1).

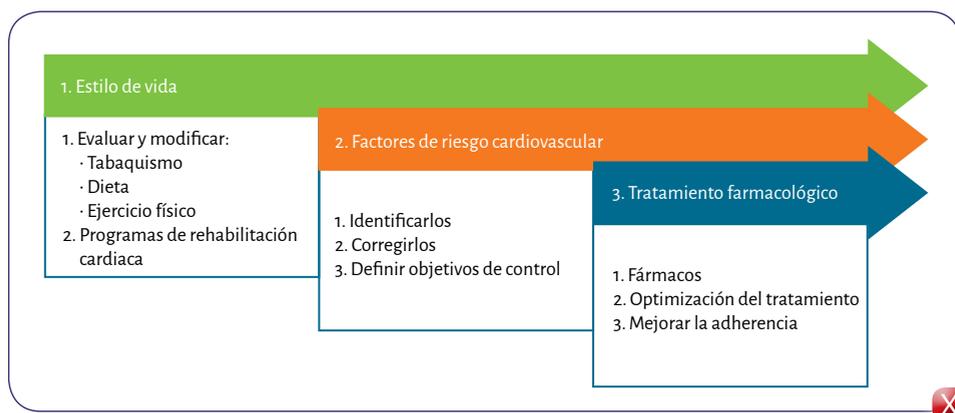


Figura 4.1. Objetivos en prevención secundaria tras un SCA

INTERVENCIÓN SOBRE EL ESTILO DE VIDA

Antes del alta hospitalaria es necesario explicarle al paciente los cambios que tiene que hacer en su estilo de vida; luego hay que reforzarlos en el seguimiento ambulatorio. Dichos cambios son, fundamentalmente, abandonar el tabaquismo, adecuar la dieta y hacer ejercicio físico³.

Se recomienda que todos los pacientes que presenten un SCA, con intervención coronaria o sin ella, participen en un programa de rehabilitación cardíaca (RhC), con el objetivo de que modifiquen sus hábitos de vida y la adherencia al tratamiento (IIaB) sea óptima, ya que así se mejora el pronóstico.

Tabaquismo

Dejar de fumar es la medida más efectiva en la prevención secundaria del SCA. Para ello, hay que plantear una estrategia de abandono del hábito, que, por lo general, se basa en las 5A (fig. 4.2)². El cese debe ser total y se debe alertar sobre el riesgo de ser fumador pasivo.

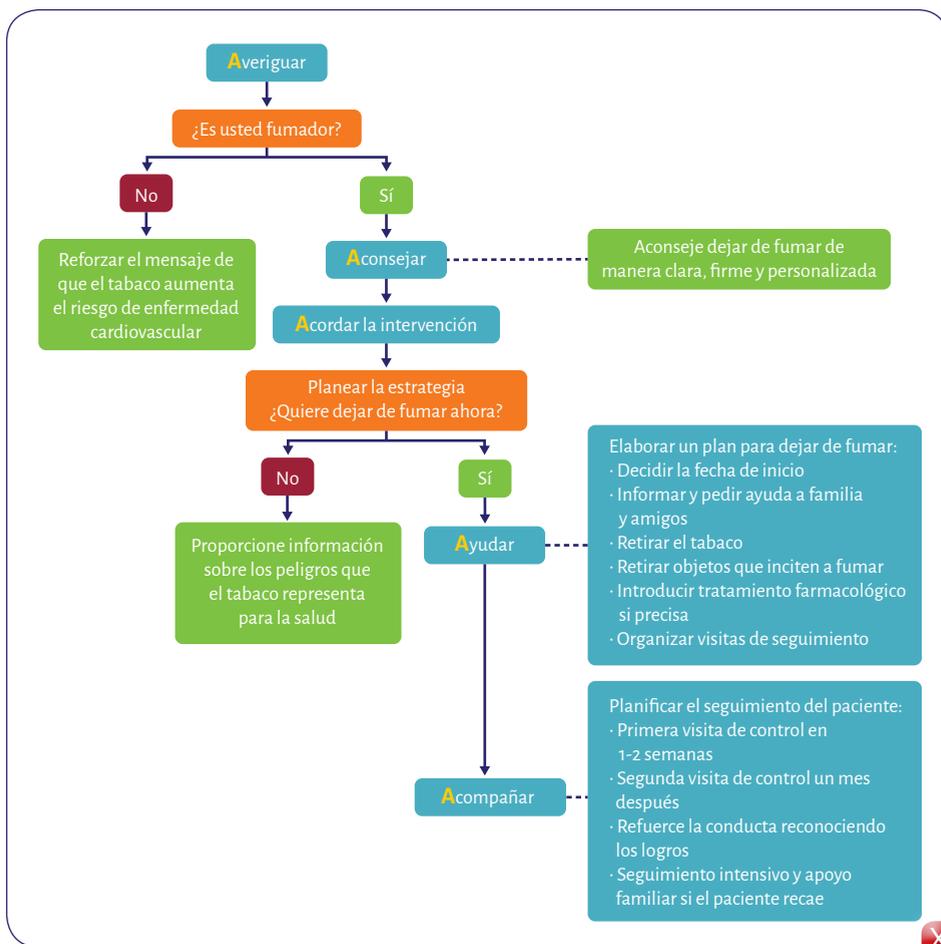


Figura 4.2. Estrategia para abandonar el tabaco

Para dejar de fumar, el tratamiento farmacológico de primera línea presenta las siguientes opciones: terapia de sustitución con nicotina^{4,5}, bupropión⁶ y vareniclina⁷. La cistina⁸ se considera tratamiento farmacológico de segunda línea por sus efectos adversos.

Tratamiento de sustitución con nicotina

Todos los sustitutos de la nicotina que se usan en la actualidad son efectivos (tabla 4.1). La elección dependerá del estilo de vida del paciente y de su patrón de consumo de tabaco.

La eficacia de los parches de nicotina y la ausencia de efectos adversos ha sido probada en pacientes con enfermedad coronaria.

Chicles	Dosis: 2 o 4 mg. Se recomienda un chicle cada 1-2 h durante 6 semanas, posteriormente cada 2-4 h durante 3 semanas y, por último, cada 4-8 h durante 3 semanas En situación de urgencia y con exceso de situaciones estimulantes para fumar se pueden recomendar cuantos chicles sean necesarios
Parches	Pauta de administración con dosis decrecientes: 6 semanas con la dosis más alta (15 o 21 mg) 4 semanas con dosis de 10 o 14 mg 2 semanas con dosis de 5 o 7 mg Individualizar
Pastillas	De 2 a 4 comprimidos para chupar ayudan a aliviar la ansiedad de la abstinencia y se pueden tomar en cualquier momento Se recomienda tomar de 8 a 12 comprimidos/d (máximo 15) No se deben usar más de 6 meses
Inhaladores	El uso de inhaladores o cigarrillo electrónico se desaconseja actualmente Se desconocen el umbral de toxicidad de las sustancias potencialmente tóxicas del cigarrillo electrónico y los efectos a largo plazo
Spray	1 o 2 pulverizaciones/h en cada fosa nasal (máximo 5 dosis/h o 40 dosis/d) Después de 8 semanas hay que empezar a reducir la dosis

Tabla 4.1. Tratamiento de sustitución con nicotina

Bupropión

Este tratamiento está indicado en cualquier fumador que esté decidido a dejar de fumar y esté consumiendo más de 10 cigarrillos al día ([tabla 4.2](#)).

Administración	<p>El tratamiento debe comenzar 2 semanas antes de empezar a dejar de fumar definitivamente (o a intentarlo):</p> <ul style="list-style-type: none">▪ La primera semana 1 comprimido (150 mg)/d▪ Después, 2 comprimidos de 150 mg/día de 7 a 9 semanas
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none">▪ Hipersensibilidad▪ Antecedentes de convulsiones o trastorno convulsivo actual▪ Tumor de sistema nervioso central▪ En proceso de deshabitación del alcohol o de retirada de cualquier medicamento asociado a riesgo de convulsiones▪ Bulimia o anorexia nerviosa▪ Cirrosis hepática grave▪ Uso concomitante con IMAO, deben transcurrir, al menos, 14 días sin recibir IMAO irreversible o 24 h de uno reversible▪ Trastorno bipolar
IMAO: inhibidores de la monoamino oxidasa.	



Tabla 4.2. Bupropión

Vareniciclina

Los estudios realizados muestran que los beneficios de tomar vareniciclina superan al riesgo cardiovascular que conlleva y, por lo tanto, su uso está recomendado ([tabla 4.3](#)).

Administración	<p>Empezar la administración una semana antes de la fecha fijada por el paciente para dejar de fumar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Días 1-3: 0,5 mg/d ▪ Días 4-7: 0,5 mg/12 h ▪ Día 8-final del tratamiento en 12 semanas: 1 mg/12 h
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipersensibilidad ▪ ERC terminal ▪ Estados depresivos, agitación o pensamientos suicidas
Precauciones	<p>En pacientes con insuficiencia renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con deterioro leve a moderado de la función renal ▪ En los pacientes con deterioro grave de la función renal, la dosis inicial recomendada es 0,5 mg/d; luego se puede aumentar hasta 0,5 mg/12 h ▪ En los pacientes con ERC terminal sometidos a hemodiálisis, se puede administrar una dosis máxima de 0,5 mg /24 h si es bien tolerada
ERC: enfermedad renal crónica.	



Tabla 4.3. Vareniciclina

Cistina

La cistina es un agonista parcial de los receptores de la nicotina. Su coste es bajo, pero actualmente no está disponible en España.

Se ha comprobado que, para abandonar el hábito tabáquico, su combinación con terapia conductual proporciona mejores resultados que el tratamiento de sustitución con nicotina.

Dieta

Se aconseja seguir la dieta mediterránea^{2,9}, cuyos fundamentos se pueden resumir en las siguientes recomendaciones:

- Ingesta elevada de frutas, verduras, legumbres, productos integrales y pescado.
- Ácidos grasos insaturados, especialmente aceite de oliva y frutos secos.

- Consumo moderado de alcohol, fundamentalmente vino y preferible en las comidas.
- Consumo bajo de carne (especialmente rojas), de productos lácteos enteros y de ácidos grasos saturados.

Por otra parte, los pacientes con hipertensión arterial deben tomar comida con poca sal; y los pacientes diabéticos, con pocos azúcares de absorción rápida.

Ejercicio físico

Hay que realizar ejercicio físico de intensidad moderada, al menos 30 min/dy como mínimo 5 días por semana. El entrenamiento debe ser constante y progresivo^{10,11}. El aumento de la capacidad máxima de ejercicio reduce el riesgo de mortalidad por todas las causas entre el 8 y el 14 %.

Es recomendable incrementar la actividad física relacionada con las actividades de la vida cotidiana, con acciones como las siguientes:

- Subir y bajar escaleras en vez de usar el ascensor.
- Utilizar transporte público en lugar del vehículo privado.
- Bajarse una parada antes del destino e ir andando el resto del trayecto.
- En muchos pacientes se recomiendan ejercicios para tonificar los músculos con pesas entre 0,5 y 3 kg según la persona.

Se recomienda entrenar siguiendo el método de la escala de Borg ([fig. 4.3](#)), que consiste en hacer ejercicio físico aeróbico y alcanzar una intensidad que se corresponde con el nivel 13-15 (seguro y que mejora las condiciones cardiovasculares).

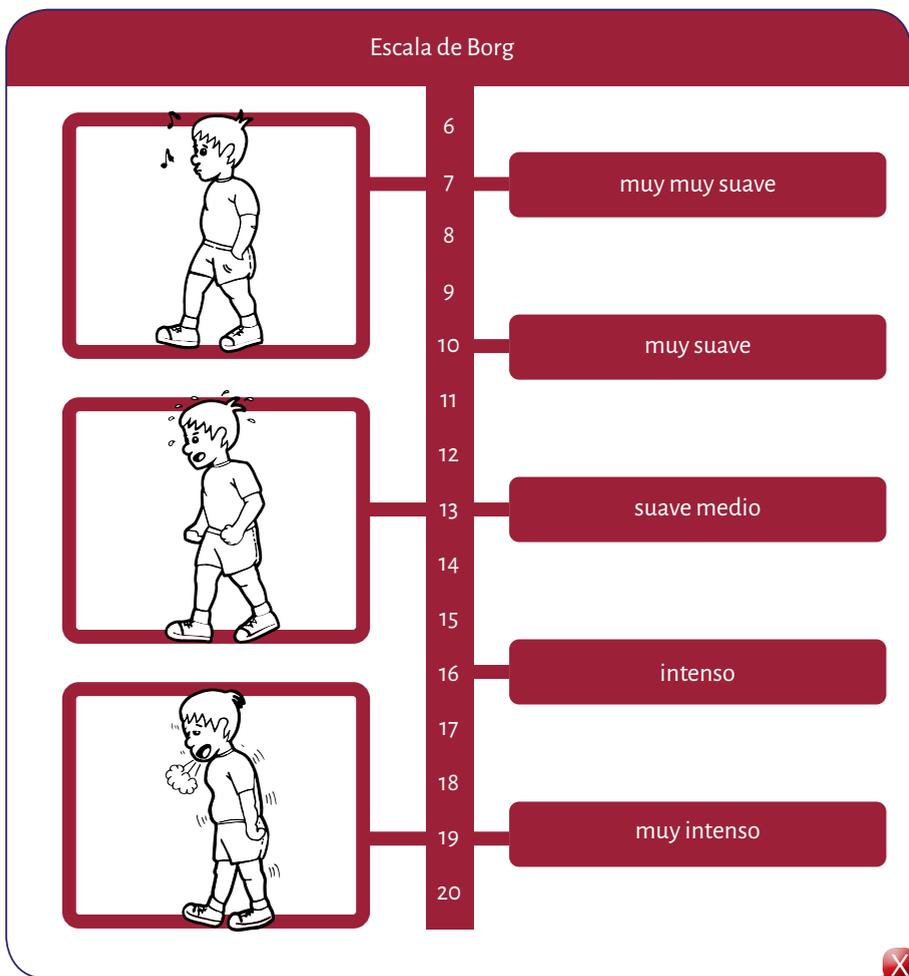


Figura 4.3. Escala de Borg

INTERVENCIÓN SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En todos los pacientes que han sufrido un SCA hay que identificar los factores de riesgo cardiovascular, para poder recomendarles medidas destinadas a corregir esos factores, en la medida de lo posible, y plantearles unos objetivos individualizados de control (tabla 4.4)².

Tabaquismo	Cese absoluto
Presión arterial	≤140/90 mmHg y evitar PAD < 60 mmHg
cLDL	<70 mg/dL
HbA_{1c}	<7% ^a
Ejercicio físico	Intensidad moderada 30 min/d, 5 días por semana
Peso corporal	IMC = 25 Perímetro abdominal en hombres <102 cm y mujeres <88 cm

^a Hay que adecuar el objetivo a las características del paciente (edad, evolución de la diabetes, enfermedad vascular asociada, etc.).
cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; HbA_{1c}: hemoglobina glicosilada; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica.

Tabla 4.4. Objetivos de control de los factores de riesgo cardiovascular

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL SCA

Para que la prevención secundaria tras sufrir un SCA sea eficaz, es esencial optimizar el tratamiento médico; eso comprende elegir los fármacos de los que se ha visto que proporcionan una tasa mayor de supervivencia (fig. 4.4) y desarrollar todas las estrategias posibles para conseguir que el paciente siga lo más fiel y estrictamente posible las recomendaciones^{1,11,12}.



Figura 4.4. Tratamiento farmacológico para la prevención secundaria del SCA

Protección gástrica

La protección gástrica está recomendada en todos los pacientes tratados con doble terapia antiagregante plaquetaria y alto riesgo de hemorragia digestiva^{13,14} (tabla 4.5).

- Edad > 65 años
- Uso concomitante de anticoagulantes orales
- Tratamiento concomitante con antiinflamatorios no esteroideos o corticoides
- Alta dosis de aspirina
- Infección por *Helicobacter pylori*
- Historia anterior de hemorragia digestiva, úlcus o perforación gástrica
- Enfermedad concomitante grave: enfermedad cardiovascular, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, etc.

Tabla 4.5. Pacientes con doble terapia antiagregante plaquetaria y alto riesgo de hemorragia digestiva

En todos los pacientes que han padecido un SCA se recomienda la vacuna anual antigripal, y en determinados pacientes, la vacuna antineumocócica ([tabla 4.6](#)).

- Edad > 65 años
- Grupos de riesgo:
 - síndrome nefrótico
 - ausencia, extirpación o disfunción esplénica
 - fibrosis quística
 - broncodisplasia pulmonar
 - cardiopatías
 - inmunodeficiencia congénita o adquirida
 - inmunosupresión
 - diabetes
 - portadores de fístula de drenaje del líquido cefalorraquídeo
 - anemia aplásica o drepanocitosis
 - tumores sólidos o hematológicos
 - trasplantados



Tabla 4.6. Factores que hacen recomendable la vacuna antineumocócica tras padecer SCA

Manejo perioperatorio de los pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios

Al abordar el manejo perioperatorio de los pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios conviene tener presentes unas pautas generales y conocer el riesgo hemorrágico del paciente en función de la intervención para, así, poder establecer recomendaciones concretas.

PAUTAS GENERALES

Es importante recordar algunas consideraciones generales al abordar el manejo perioperatorio de un paciente tratados con antiagregantes plaquetarios¹⁵. Básicamente, son las que se citan a continuación.

- Es imprescindible la evaluación individualizada del riesgo/beneficio de cada paciente y cada procedimiento quirúrgico.
- Hay que mantener el tratamiento con aspirina siempre que el riesgo hemorrágico ligado a la cirugía lo permita.
- Si se recomienda suspender el tratamiento de antiagregación por el riesgo hemorrágico de la cirugía, el tiempo de interrupción se limitará al mínimo imprescindible para asegurar que la hemostasia quirúrgica sea adecuada.
- El tratamiento antiagregante plaquetario se reemprenderá lo antes posible en el posoperatorio, una vez asegurada la hemostasia.
- Se recomienda realizar la profilaxis tromboembólica perioperatoria adecuada al tipo de paciente y proceso quirúrgico, independientemente de que se suspenda o no el tratamiento antiagregante.
- La anticoagulación (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, fondaparinux o fármacos antivitaminas k) no sustituye a la antiagregación plaquetaria y, por lo tanto, se desaconseja.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO HEMORRÁGICO PERIOPERATORIO

Un aspecto esencial para el manejo perioperatorio de la antiagregación plaquetaria es la valoración del riesgo de complicaciones hemorrágicas del procedimiento quirúrgico. Se establecen tres grados:

- Riesgo hemorrágico alto. La complicación hemorrágica puede comprometer la vida del paciente o el resultado de la cirugía ([tabla 4.7](#)).
- Riesgo hemorrágico intermedio. La hemostasia quirúrgica puede ser difícil ([tabla 4.8](#)).
- Riesgo hemorrágico bajo. En intervenciones que permiten una hemostasia adecuada, el posible sangrado no supone un riesgo vital para el paciente ni compromete el resultado de la cirugía; por lo tanto, no se requiere transfusión ([tabla 4.9](#)).

Cirugía general	Cirugía maxilofacial
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Esofagectomía ▪ Gastrectomía ▪ Procedimientos oncológicos mayores ▪ Colectomía radical ▪ Proctectomía ▪ Cirugía de la enfermedad inflamatoria intestinal ▪ Cirugía de tiroides ▪ Cirugía de paratiroides ▪ Cirugía hepática ▪ Colectomía en cirróticos ▪ Cirugía pancreática ▪ Cirugía de la hipertensión portal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía oncológica mayor ▪ Reconstrucción con colgajos microvascularizados
	Cirugía plástica
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía de colgajos libres y pediculados
	Cirugía torácica
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toracotomías <ul style="list-style-type: none"> - en pacientes con paquipleuritis o adherencias pleurales masivas - para decorticación pulmonar - retorcotomías diferidas - para resección pulmonar por bronquiectasias, secuestro pulmonar aspergiloma o tumor carcinoide - con quimioterapia o radioterapia previas - pleurectomía
Cirugía cardiovascular	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía abierta de aneurisma ▪ Cirugía de revascularización coronaria 	
Oftalmología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía con bloqueo retrobulbar ▪ Vitrectomía ▪ Ptosis palpebral ▪ Dacrio con válvula de Amed ▪ Trabeculectomía 	
Otorrinolaringología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía oncológica ▪ Neurotología/base del cráneo ▪ Cirugía próxima a la vía área ▪ Cirugía del oído ▪ Cirugía endoscópica nasosinusal ▪ Fonocirugía (lesión intracordal) 	
Neurocirugía	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía del sistema nervioso central 	
	Traumatología
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía de deformaciones de la columna (escoliosis o cifosis) ▪ Cirugía oncológica ▪ Recambios protésicos (cadera, rodilla) ▪ Fractura de pelvis
	Urología
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nefrectomía simple, parcial o radical ▪ Nefrolitotomía percutánea ▪ Biopsia renal ▪ Cistectomía ▪ Prostatectomía radical ▪ Adenomectomía de próstata ▪ Resección transuretral prostática ▪ Resección transuretral vesical

Tabla 4.7. Intervenciones de riesgo hemorrágico alto

Cirugía general	Cirugía cardiovascular
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bypass gástrico ▪ Esplenectomía ▪ Cirugía suprarrenal ▪ Quiste tirogloso ▪ Adenopatía cervical ▪ Eventración mayor ▪ Cirugía del suelo pélvico no combinado (prolapso rectal, rectocele, etc.) ▪ Fístula retrovaginal o uretral ▪ Cierre de estoma ▪ Colectomía laparoscópica o abierta ▪ Resecciones de la vía biliar ▪ Derivación biliodigestiva ▪ Radiofrecuencia por TC o ECO ▪ Resección transanal ▪ Achalasia ▪ Funduplicatura de Nissen ▪ Gastrectomía tubular ▪ Hernia paraesofágica 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía carotídea ▪ Varices ▪ Amputación mayor
	Cirugía maxilofacial
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía oncológica de la cavidad oral (tumores sin disección cervical) ▪ Osteotomía facial (maxilar tipo Lefort o mandibular)
	Cirugía plástica
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducción mamaria ▪ Reconstrucción mamaria ▪ Abdominoplastia ▪ Cirugía oncológica facial
	Cirugía torácica
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toracotomía en pacientes con lesiones inflamatorias crónicas en la superficie del parénquima pulmonar ▪ Toracotomía para resección pulmonar reglada (lobectomía, neumonectomía) ▪ Tumor de la pared torácica ▪ Tumor mediastínico ▪ Cirugía del diafragma ▪ Cirugía del pectus ▪ Cirugía traqueal
	Ginecología
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Histerectomía compleja
	Urología
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Litotricia extracorpórea ▪ Pieloplastia ▪ Nefrostomía ▪ Endopielotomía ▪ Cirugía del uréter ▪ Cistoplastia ▪ Biopsia de próstata ▪ Uretroplastia ▪ Corrección de cistocele con malla
Oftalmología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía de párpados^a ▪ Dacrios con láser^a ▪ Trabeculectomía no perforante^a 	
Otorrinolaringología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía nasal no endoscópica ▪ Fonocirugía (lesión de borde) ▪ Colgajos ▪ Algunas cirugías del oído (no reconstructivas) 	
Traumatología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía protésica primaria (cadera, rodilla, hombro, etc.) ▪ Fractura de huesos largos (fémur, húmero) ▪ Cirugía de columna instrumentada (no incluye laminectomías, hernias de disco, etc.) 	
<p>^a Se considera de riesgo intermedio, pero no hace falta suspender la aspirina. Las guías europeas recomiendan la suspensión de clopidogrel o ticagrelor 5 días antes, pero las fichas técnicas recomiendan la suspensión 7 días antes como en el resto de cirugías de riesgo intermedio o alto. Prasugrel se suspende 7 días antes.</p> <p>ECO: ecocardiografía; TC: tomografía computarizada.</p>	



Tabla 4.8. Intervenciones de riesgo hemorrágico intermedio

Cirugía general	Cirugía plástica
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Divertículo de Zenker ▪ Cirugía simple de pared abdominal ▪ Patología anal no ambulatoria (fisura, fistulotomía, hemorroide, sinus pilonidal, hidrosadenitis) ▪ Creación simple de estoma ▪ Cirugía menor (verruca, lipoma) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Extirpación cutánea
Cirugía cardiovascular	Cirugía torácica
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fístula arterio-venosa ▪ Cirugía endovascular ▪ Amputación menor 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Videotoracosopia (neumotórax, simpatectomía, biopsia pulmonar) ▪ Toracostomía abierta (empiema) ▪ Mediastinotomía ▪ Toracotomía axilar diagnóstica ▪ Mediastinoscopia ▪ Videomediastinoscopia
Cirugía maxilofacial	Urología
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía cavidad oral (cordales, quistes, dientes, exodoncias...) ▪ Cirugía de las glándulas salivares ▪ Traumatología facial ▪ Cirugía de alteración temporomandibular ▪ Cirugía cutánea con reconstrucción local 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uretropexia TOT ▪ Ureterorrenoscopia ▪ Cateterismo ureteral ▪ Cistoscopia ▪ Varicoceletoemía ▪ Hidroceletoemía ▪ Orquidectomía ▪ Orquidopexia ▪ Biopsia testicular ▪ Torsión testicular ▪ Epididimectomía ▪ Vasectomía ▪ Vasovasostomía ▪ Circuncisión ▪ Cirugía del cuerpo cavernoso ▪ Cirugía escrotal ▪ Neuromodulación ▪ Inyección toxina botulínica intravesical
Oftalmología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Catarata 	
Otorrinolaringología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesión cutánea ▪ Lesión alejada de la vía aérea 	
Traumatología	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugías que no tienen riesgo hemorrágico intermedio o alto (tablas 4.7 y 4.8) 	



Tabla 4.9. Intervenciones de riesgo hemorrágico bajo

RECOMENDACIONES DE MANEJO PERIOPERATORIO DE LA ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Se pueden definir unas recomendaciones generales en función de la urgencia de la cirugía (fig. 4.5)¹².

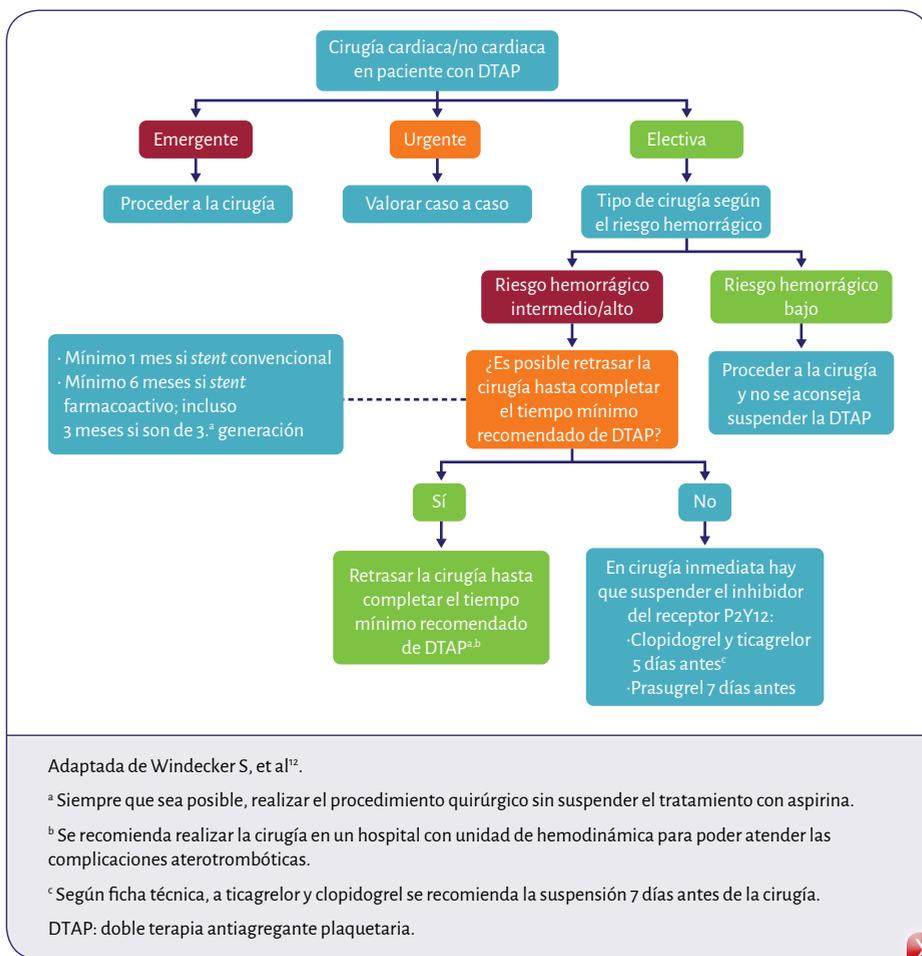


Figura 4.5. Algoritmo de manejo perioperatorio de los pacientes con doble terapia antiagregante plaquetaria

No hay consenso sobre la utilidad de la medición de la función plaquetaria para optimizar la duración de la intervención en pacientes con riesgo hemorrágico intermedio o alto.

En pacientes con alto riesgo de trombosis los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (eptifibatide o tirofiban) pueden desempeñar el papel de puente a la cirugía.

Se recomienda la transfusión de plaquetas en pacientes con riesgo vital por una complicación hemorrágica perioperatoria.

Tras la cirugía, hay que reemprender la doble terapia antiagregante plaquetaria cuanto antes, a ser posible en las 48 primeras horas.

Bibliografía

- ¹ Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
- ² Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2012;33:1635-701.
- ³ Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S, et al. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*. 2010;121:750-8.
- ⁴ Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD000146.
- ⁵ Ludvig J, Miner B, Eisenberg MJ. Smoking cessation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*. 2005;149:565-72.
- ⁶ Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;1:CD000031.
- ⁷ Hawkes N. Varenicline raises risk of heart problems, analysis indicates. *BMJ*. 2011;343:d4428.

- ⁸ Walker N, Howe C, Glover M, McRobbie H, Barnes J, Nosa V, et al. Cytisine versus Nicotine for Smoking Cessation. *N Engl J Med*. 2014;371:2353-62.
- ⁹ Quinto Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:937.e1-e66.
- ¹⁰ Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
- ¹¹ Steg PG, James SK, 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.
- ¹² Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al; Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.
- ¹³ Abraham NS, Hlatky MA, Antman EM, Bhatt DL, Bjorkman DJ, Clark CB, et al. ACCF/ACG/AHA 2010 expert consensus document on the concomitant use of proton pump inhibitors and thienopyridines: a focussed update of the ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:2051-66.
- ¹⁴ Lanasa A, Ferrández A. ¿Deben administrarse protectores gástricos a los pacientes coronarios que toman dosis bajas de aspirina de forma crónica? *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1361-4.
- ¹⁵ Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35:2383-431.

Con la colaboración de:

