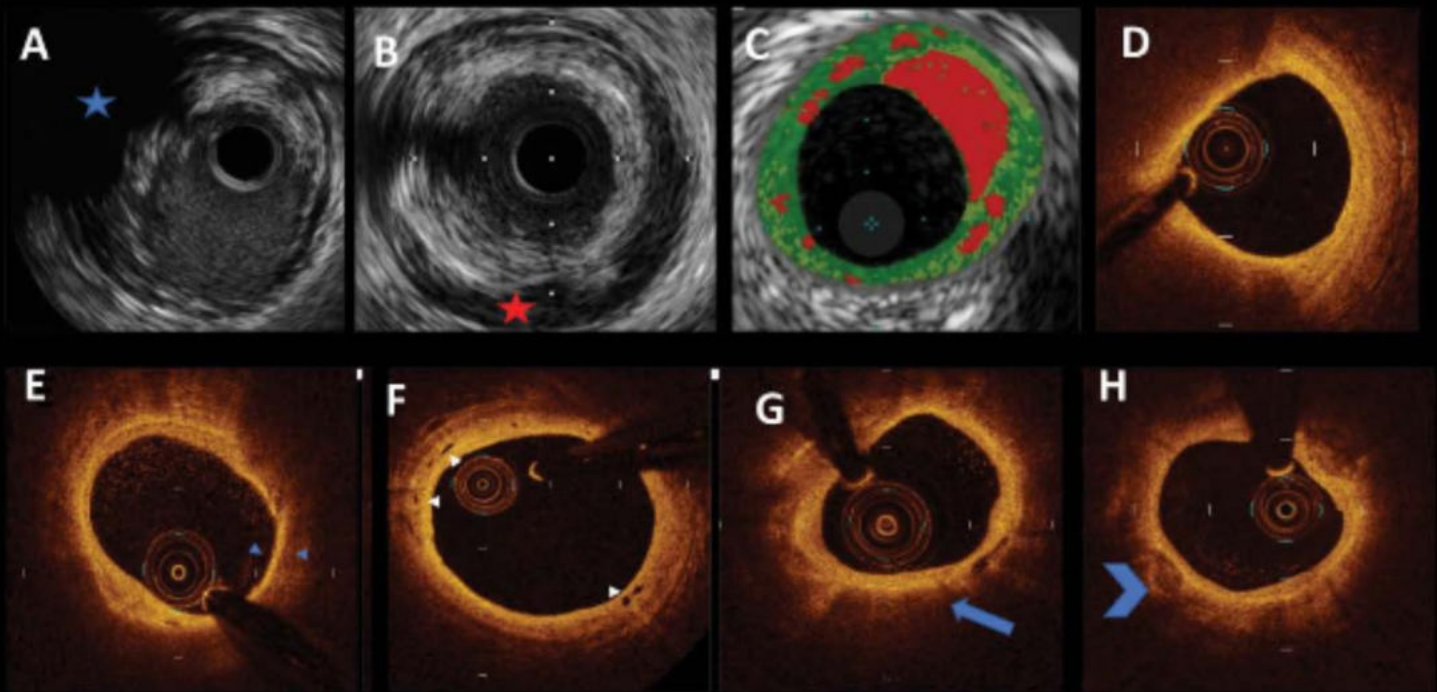


Síndromes Coronarios Agudos

K Sarat Chandra
AJ Swamy



Primera edición publicada en
2020 por CRC Press
6000 Broken Sound Parkway NW, Suite 300, Boca Ratón, FL 33487-2742

y por CRC Press
2 Park Square, Milton Park, Abingdon, Oxon, OX14 4RN

© 2022 Grupo Taylor & Francis, LLC

CRC Press es un sello de Taylor & Francis Group, LLC

Este libro contiene información obtenida de fuentes auténticas y de gran prestigio. Si bien se han realizado todos los esfuerzos razonables para publicar datos e información confiables, ni el autor [s] ni el editor pueden aceptar ninguna responsabilidad legal por los errores u omisiones que puedan cometerse. Los editores desean dejar en claro que cualquier punto de vista u opinión expresada en este libro por editores, autores o colaboradores individuales es personal y no refleja necesariamente los puntos de vista/opiniones de los editores. La información u orientación contenida en este libro está destinada a profesionales médicos, científicos o de la salud y se proporciona estrictamente como un complemento del juicio médico o de otro profesional, su conocimiento del historial médico del paciente, las instrucciones pertinentes del fabricante y las directrices de mejores prácticas correspondientes. Debido a los rápidos avances en la ciencia médica, cualquier información o consejo sobre dosis, procedimientos o diagnósticos debe verificarse de forma independiente. Se recomienda encarecidamente al lector que consulte el formulario nacional de medicamentos correspondiente y las instrucciones impresas de las compañías farmacéuticas y los fabricantes de dispositivos o materiales, y sus sitios web, antes de administrar o utilizar cualquiera de los medicamentos, dispositivos o materiales mencionados en este libro. Este libro no indica si un tratamiento en particular es apropiado o adecuado para un individuo en particular. En última instancia, es responsabilidad exclusiva del profesional médico hacer sus propios juicios profesionales, a fin de asesorar y tratar a los pacientes de manera adecuada. Los autores y editores también han intentado localizar a los titulares de los derechos de autor de todo el material reproducido en esta publicación y se disculpan con los titulares de los derechos de autor si no se ha obtenido el permiso para publicar de esta forma. Si algún material con derechos de autor no ha sido reconocido, por favor escríbanos y háganoslo saber para que podamos rectificar en cualquier reimpresión futura.

Salvo que lo permita la Ley de derechos de autor de EE. UU., ninguna parte de este libro puede reimprimirse, reproducirse, transmitirse o utilizarse de ninguna forma por ningún medio electrónico, mecánico o de otro tipo, ahora conocido o inventado en el futuro, incluidas las fotocopias, microfilmaciones y grabaciones, o en cualquier sistema de almacenamiento o recuperación de información, sin el permiso por escrito de los editores.

Para obtener permiso para fotocopiar o usar material electrónico de este trabajo, acceda www.copyright.com o comuníquese con Copyright Clearance Center, Inc. (CCC), 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, 978-750-8400. Para obras que no están disponibles en CCC, póngase en contacto con mpkbookpermissions@tandf.co.uk

Aviso de marca registrada: Los nombres de productos o empresas pueden ser marcas comerciales o marcas comerciales registradas, y se usan solo para identificación y explicación sin intención de infringir.

Datos de catalogación en publicación de la Biblioteca del Congreso

Nombres: Chandra, K. Sarat, editor. | Swamy, AJ, editor.

Título: Síndromes coronarios agudos / editado por K. Sarat Chandra, AJ Swamy.

Otros títulos: Síndromes coronarios agudos (Chandra)

Descripción: Primera edición. | Boca Ratón: CRC Press, 2022. | Incluye

Referencias bibliográficas e índice. | Resumen: "Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una amenaza global creciente con un aumento de pacientes en los países en desarrollo donde el tabaco y los alimentos juegan un papel importante. Sus pautas de tratamiento y resultados de investigación han proliferado en la academia, pero la aplicación práctica en el mundo está rezagada"-- Proporcionado por el editor. Identificadores: LCCN 2020006256 (imprimir) | LCCN

2020006257 (libro electrónico) | ISBN

9780367135096 (hbk) | ISBN 9780367112226 (pbk) | ISBN 9780429025396 (ebk)

Temas: MESH: Síndrome coronario agudo: terapia | coronario percutáneo

Intervención | Resultado del tratamiento

Clasificación: LCC RC685.C6 (impresión) | LCC RC685.C6 (libro electrónico) | NLM WG 300 | DDC 616.1/2--dc23 Registro

LC disponible en <https://lcn.loc.gov/2020006256> Registro de libro electrónico de LC disponible en <https://lcn.loc.gov/2020006257>

ISBN: 9780367135096 (hbk)

ISBN: 9780367112226 (pbk)

ISBN: 9780429025396 (ebk)

Composición tipográfica en Minion Pro

por Nova Techset Private Limited, Bangalore y Chennai, India

Visite el sitio Web de Taylor & Francis en
<http://www.taylorandfrancis.com>

y el sitio web de CRC Press en
<http://www.crcpress.com>



Contenido

1 Epidemiología de los síndromes coronarios agudos en India <i>Rajeev Gupta y Kiran Gaur</i>	1
2 Fisiopatología del síndrome coronario agudo <i>JPS Sawhney, Prashant Wankhade y Simran Sawhney</i>	13
3 Resultados actuales y medidas de resultado en el síndrome coronario agudo <i>Dinkar Bhasin, Shaheer Ahmed y Nitish Naik</i>	19
4 Síndromes clínicos en el síndrome coronario agudo: Angina y sus equivalentes <i>Leela Krishna y Dayasagar Rao</i>	27
5 Espectro de ECG en el síndrome coronario agudo <i>Ankit Bansal y Vivek Chaturvedi</i>	33
6 Arritmias en el síndrome coronario agudo <i>Nishad Chitnis y B Hygriv Rao</i>	45
7 Imágenes intravasculares en el síndrome coronario agudo <i>Vijayakumar Subban y Suma M Victor</i>	53
8 Biomarcadores cardíacos en el síndrome coronario agudo <i>RK Jain y Geetesh Manik</i>	63
9 Estratificación de riesgo en síndromes coronarios agudos <i>Avanti Gurram Reddy, Gianluca Rigatelli y Ramesh Daggubati</i>	71
10 Terapia inicial y cuándo trasladarse a centros no PCI <i>Tomas Alejandro</i>	75
11 Tratamiento antiagregante plaquetario en el síndrome coronario agudo: ¿Qué hay de actual y de nuevo? <i>Kunal Mahajan, Yashasvi Rajeev y K Sarat Chandra</i>	79
12 Estado actual de la terapia fibrinolítica <i>Saubhik Kanjilal y Soumitra Kumar</i>	89
13 Anticoagulación en el síndrome coronario agudo <i>Nitin Parashar, Deepti Siddharthan y Sivasubramanian Ramakrishnan</i>	95
14 Cuestiones polémicas en angioplastia primaria: colocación diferida de stent, trombectomía manual, culpable versus revascularización completa, microvasculatura en SCA <i>Swamy y K Sarat Chandra</i>	103
15 PCI post-trombólisis: ¿Cuándo y para quién? <i>Sushant Wattal y Rajiv Agarwal</i>	107
16 PCI en angina inestable y NSTEMI <i>Smit Shrivastava y Abhikrishna Singh</i>	111
17 Sangrado en el síndrome coronario agudo <i>Varsha Koul y Upendra Kaul</i>	121
18 Estatinas en el síndrome coronario agudo <i>SS Iyengar</i>	127
<i>Shraddha Ranjan y Gagandeep Singh Wander</i>	131
<i>OP Yadava</i>	137

21 Síndrome coronario agudo con inestabilidad hemodinámica	145
<i>Davinder Singh Chadha y Keshavamurthy Ganapathy Bhat</i>	
22 Síndrome coronario agudo en poblaciones especiales: mujeres, ancianos, enfermedad renal crónica y jóvenes	153
<i>PB Jayagopal y Sakalesh Patil</i>	
23 Rehabilitación a corto plazo después de un evento coronario agudo	157
<i>Manish Bansal y Rajeev Agarwala</i>	
24 Síndrome coronario agudo: escenarios basados en casos	165
<i>Suraj Kumar y Gurpreet S Wander</i>	
25 Programa de mejora de la calidad de la atención del síndrome coronario agudo en la India	173
<i>PP Mohanán</i>	
26 Angioplastia primaria: Principios básicos	179
<i>Srinivasan Narayanan y Ajit S Mullasari</i>	
27 Manejo de síndromes coronarios agudos en fase aguda en India: Relevancia de las guías occidentales	187
<i>Niteen Vijay Deshpande</i>	
Índice	195

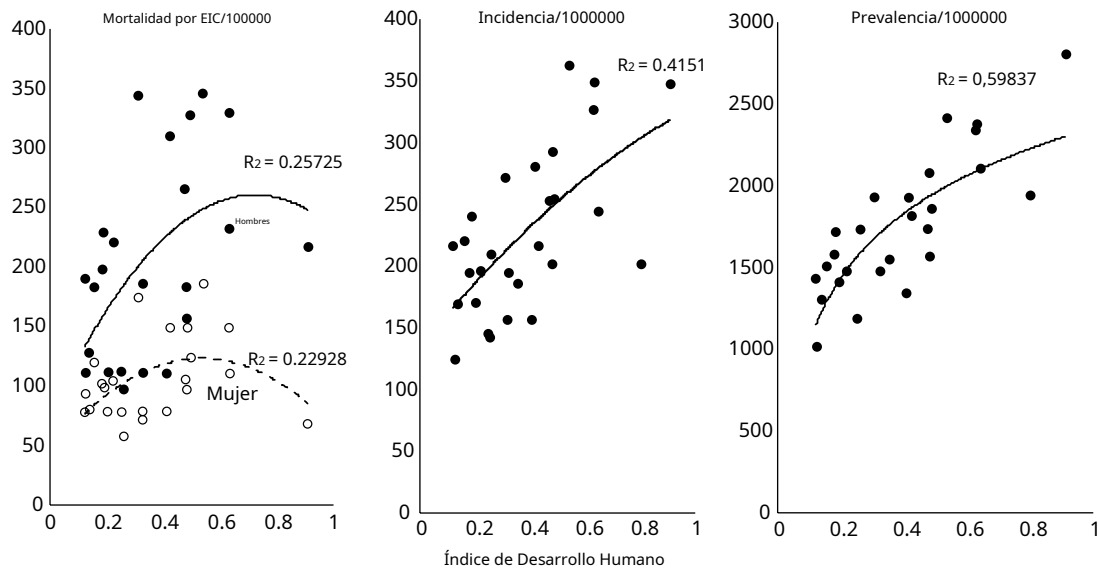


Figura 1.8 Correlación logarítmica del índice de desarrollo humano a nivel estatal con la mortalidad por CI, la prevalencia de CI y la incidencia de SCA.

estudio a nivel nacional entre trabajadores industriales [30]. El estudio de cohorte de Mumbai informó una mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre los hombres sin nivel educativo o con un nivel educativo secundario [31]. Los individuos con bajo nivel socioeconómico en el registro CREATE tuvieron una mortalidad superior a los 30 días después de un SCA [2]. Esto se debió principalmente al menor uso de terapias basadas en la evidencia entre estos pacientes, ya que las diferencias en la mortalidad se atenuaron luego del ajuste por factores de riesgo y el uso de terapias basadas en la evidencia (trombólisis, bloqueadores beta, inhibidores de la ECA, estatinas e intervenciones coronarias) [2]. El estudio Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) también informó una mayor mortalidad cardiovascular en países de bajos ingresos del sur de Asia (principalmente India) [32]. La mortalidad cardiovascular fue más alta en los participantes rurales de bajo nivel socioeconómico [32]. Las disparidades socioeconómicas en epidemiología, presentación y manejo de SCA en India necesitan más estudios.

CLÍNICA Y FARMACOEPIDEMIOLÓGIA

Aunque el síndrome coronario agudo es un problema de salud importante en la India y la cardiopatía isquémica provoca el mayor número de muertes, existen

casi no hay datos sobre su epidemiología clínica de registros de base poblacional. Por ejemplo, no hay datos sobre la incidencia de SCA en la población general aparte de las estimaciones proporcionadas por el Estudio GBD. *video supra*. No existen datos representativos de registros de ACS basados en atención primaria de diferentes localidades del país. Existen algunos registros hospitalarios, pero se limitan a los centros de atención secundaria y terciaria. Los modelos de los registros ACS basados en la población están disponibles en los Estados Unidos y Europa [33,34].

Ha habido un cambio sustancial en el tipo de ACS en los países desarrollados. Hace más de 50 años, el SCA predominante era STEMI y era la característica de presentación en más del 60%-70% de los pacientes con SCA [18,34]. Esto ha cambiado, y actualmente NSTEMI/angina inestable es la presentación predominante de SCA [17,35]. En contraste con estos hallazgos, el registro nacional CREATE informó que más del 60% de los pacientes con SCA eran STEMI [2]. Sin embargo, registros más recientes de estados desarrollados (Kerala [36], DEMAT [37], Kerala-ACS [38] y Tamilnadu [39]) han informado que NSTEMI es la forma predominante de SCA similar a los países desarrollados (Tabla 1.2). Datos de estados menos desarrollados (Himachal [40] y Assam [41]) y entre pacientes jóvenes con SCA

Tabla 1.2 Agentes farmacológicos utilizados en pacientes con SCA en el hospital/al alta en diferentes registros en la India

Farmacológico agentes	Sitios	Paciente número	STEMI (%)	trombólisis (% en IAMCEST)	PCI (%)	Anti- plaquetas (%)	Beta- bloqueadores (%)	Inhibidores de la ECA/ BRA (%)	estatinas (%)
CREAR [2]	86	20,967	61	56	7	98	58	57	52
Kerala [36]	1	1,865	56	69	—	94	80	67	72
DEMAT [37]	8	1,565	55	45	49	96	79	67	93
ACS de Kerala [38]	125	25,748	37	41	12	79	63	26	70
Himachal [40]	33	4,953	46	36	<1	99	82	84	88
Asam [41]	1	704	72	39	13	99	90	91	99
Chennai [39]	1	1,468	34	23	53	98	83	51	96
CADY [42]	22	680	51	N / A	36	81	55	36	81

Abreviaturas: STEMI, infarto de miocardio con elevación del segmento ST; ICP, intervención coronaria percutánea; ACE, enzima convertidora de angiotensina; ARB, bloqueador del receptor de angiotensina.

vasoconstricción dentro del miocardio. Los estudios de necropsia muestran una fuerte correlación entre tales trombos plaquetarios y focos microscópicos de necrosis de miocitos.^[12]

INTERRUPCIÓN DE LA PLACA: LA CURACIÓN PROCESO

La mayoría de los episodios de rotura de la placa no provocan un evento importante como un infarto o la muerte. Los episodios menores de erosión o rotura suelen ser clínicamente silenciosos, pero contribuyen a la progresión de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) que se observa en la angiografía secuencial.

El proceso de lisis natural elimina el trombo hasta cierto punto. La 'pasificación' implica que el colágeno expuesto se vuelve menos activo para provocar la adhesión plaquetaria, probablemente debido a que está recubierto por heparinoides naturales. Un trombo residual que persiste después de 36 horas puede provocar la migración de células de músculo liso con la producción subsiguiente de nuevo tejido conectivo que alisa la superficie y restaura la integridad de la placa. El resultado final será una lesión estable que va desde la oclusión total crónica hasta un aumento menor del grado de estenosis preexistente. Este proceso lleva semanas y los trombos residuales en la base del núcleo lipídico expuesto actúan como un nido para un nuevo evento trombótico hasta 6 meses.

Si la lesión culpable tiene un contorno irregular en el angiograma inicial tomado poco después del evento agudo de angina inestable o posttrombólisis por infarto agudo de miocardio, entonces existe un mayor riesgo de progresar a una oclusión completa.^[13]

EN VIVO VALORACIÓN DE LA LESIÓN CULPABLE EN SCA POR COHERENCIA ÓPTICA TOMOGRAFÍA

En humanos, la morfología de la lesión coronaria responsable del síndrome coronario agudo (SCA) se informó por primera vez utilizando un prototipo de catéter de tomografía de coherencia óptica (OCT) de 3,2 Fr en 2005.^[14]

OCT es una nueva tecnología de imagen invasiva que permite *en vivo* evaluación de la pared coronaria con alta resolución (aproximadamente 15 micras). Los estudios de OCT en pacientes con SCA pudieron confirmar los hallazgos histopatológicos post mortem y proporcionar información sobre la naturaleza dinámica de la formación, modificación y ruptura de la placa aterosclerótica. *En vivo* La OCT mostró que la incidencia de lesión diana y fibroateroma remoto de capa delgada (TCFA) varía con el síndrome clínico y es más pronunciada en pacientes con infarto agudo de miocardio en comparación con pacientes con angina estable.

Se ha observado que el grosor de la capa fibrosa y el sitio de ruptura son diferentes en el tipo de SCA.^[15], y es más delgado (50 m vs 90 m, respectivamente) en el SCA de inicio en reposo en comparación con el SCA desencadenado por el esfuerzo, y la ruptura en el hombro de la placa es más frecuente en este último (57% vs 93%). No solo el TCFA, sino también el fibroateroma (ThCFA) de capa gruesa (hasta 150 m) podría tener la posibilidad de romperse, y un nivel de proteína C reactiva de alta sensibilidad se correlaciona negativamente bien en proporción con el grosor de la capa fibrosa rota. La alta tensión de cizallamiento inducida por el ejercicio en el sitio del hombro de la placa podría ser una causa posible de la ruptura de la cubierta fibrosa, aunque aún no se ha establecido la demostración de inflamación por los sistemas OCT disponibles comercialmente. Sin embargo, la posibilidad de acumulación de macrófagos por OCT ya ha sido descrita en la lesión culpable del SCA.^[dieciséis]

Se ha informado que varias clases de angina inestable, es decir, clase I, II y III de Braunwald, respectivamente, tienen diferente frecuencia de ruptura de la placa (43% vs. 13% vs. 71%, $p < 0.001$) y ulceración de la placa (32% frente a 7% frente a 8%, $p = 0.003$), grosor de la capa fibrosa (140 m frente a 150 m frente a 60 m, $p < 0.001$), área mínima del lumen (0,70 mm² frente a 1,80 mm² frente a 2,31 mm², $p < 0.001$) y frecuencia de trombo (72% vs 30% vs 73%, $p < 0.001$) [17].

La trombosis del stent es una causa potencialmente mortal de SCA, y se ha informado que el TCFA dentro del stent es una causa de trombosis del stent muy tardía después de la implantación del stent de metal desnudo (BMS, por sus siglas en inglés).^[Figura 2.4] La OCT puede definir la disección del borde del stent, la protrusión del tejido y la mala aposición del stent mejor que la IVUS. Presencia de strut descubierto, aposición incompleta de strut y remodelado positivo del vaso

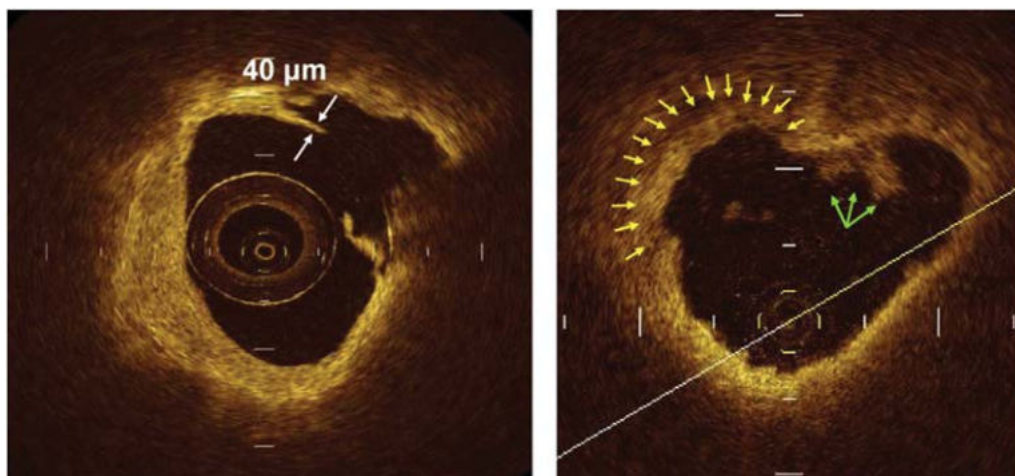


Figura 2.4 Imágenes de tomografía de coherencia óptica de ruptura de placa en el síndrome coronario agudo.^[17] **Izquierda:** El grosor de la capa fibrosa rota es de 40 μm la formación de cráteres dentro de la ruptura de la placa. **Correcto:** Ulceración (flechas amarillas) de capa fibrosa gruesa con trombo blanco (flechas verdes) en erosión de placa.

sangrado en pacientes mayores de 75 años o pacientes con AIT o ictus previo y está contraindicado en estos subgrupos. En pacientes con peso corporal <60 kg, se debe utilizar una dosis de 5 mg OD. El prasugrel debe suspenderse 7 días antes de la cirugía cardíaca planificada para disminuir el riesgo de hemorragia.

El ensayo PLATO mostró un beneficio significativo con ticagrelor en comparación con aspirina en pacientes con SCASEST (54 % de toda la cohorte de pacientes con SCA) [59]. Hubo una reducción significativa en MACE general, trombosis del stent y mortalidad total. El ensayo PEGASUS-TIMI 54 mostró que el tratamiento a largo plazo con ticagrelor 60 mg BD puede proporcionar un beneficio clínico neto en pacientes con antecedentes de SCA [60]. Cangrelor es un antagonista de acción directa de los receptores P2Y12 que se administra por vía intravenosa (IV) y tiene una vida media de solo 3 a 6 minutos. Es útil en pacientes que no han sido precargados con inhibidores orales de P2Y12 o pacientes que requieren terapia antiplaquetaria puente antes de la CABG. El uso rutinario de inhibidores de GpIIb-IIIa en pacientes con NSTEMI no es beneficioso.

ANTICOAGULACIÓN

Todos los pacientes con SCASEST deben recibir anticoagulación a menos que se planifique una estrategia invasiva inmediata cuando se administre anticoagulación durante el procedimiento. En un metaanálisis, se demostró que el uso de heparina no fraccionada (HNF) además de los antiplaquetarios mejora los resultados con una reducción del compuesto de muerte o IM en un 33% [61]. La terapia con HNF requiere infusión IV continua y monitoreo frecuente del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) para mantener el valor entre 1,5 y 2,5 veces el control. La heparina de bajo peso molecular permite una terapia de dosificación más fácil con dosis subcutáneas de BD. La evidencia de un metaanálisis mostró que el tratamiento con enoxaparina en comparación con la HNF reduce el infarto de miocardio nuevo o recurrente sin aumentar el sangrado mayor [62]. Fondaparinux es una alternativa útil en pacientes con SCASEST que reciben tratamiento conservador; sin embargo, proporciona anticoagulación subóptima para pacientes sometidos a PCI y no se recomienda en este contexto. Se recomienda la anticoagulación hasta que se realice la ICP en pacientes sometidos a manejo invasivo o hasta el alta hospitalaria (al menos 48 horas).

INVASIVO VERSUS CONSERVADOR ADMINISTRACIÓN

Las opciones de tratamiento para el SCASEST incluyen un tratamiento invasivo temprano de rutina frente a una estrategia conservadora que implica un tratamiento médico inicial seguido de revascularización impulsada por isquemia (isquemia espontánea o isquemia inducida por estrés). Un metaanálisis de 2006 mostró que la estrategia invasiva temprana resultó en una reducción significativa de la mortalidad por todas las causas (4,9 % frente a 6,5 %; RR = 0,75, IC del 95 %: 0,63–0,90) e infarto de miocardio recurrente (7,6 frente a 9,1 %, RR = 0,83, IC 95 % 0,72–0,96) a los 2 años [63]. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con SCASEST deben someterse a una angiografía coronaria, aunque el momento puede diferir según el riesgo estimado y la presentación, como se analiza en la siguiente sección. Sin embargo, un enfoque conservador puede ser óptimo en pacientes que tienen niveles bajos de

riesgo sin cambios en el ECG, biomarcadores negativos y sin recurrencia de la angina. Dichos pacientes deben someterse a pruebas de estrés (preferiblemente imágenes de estrés) para guiar el tratamiento.

MOMENTO DEL MANEJO INVASIVO

Se recomienda el manejo invasivo inmediato en pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca, angina refractaria o inestabilidad eléctrica (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular).

La estrategia de estrategia invasiva temprana versus estrategia invasiva tardía ha sido ampliamente debatida. El ensayo más grande para estudiar esto fue el ensayo TIMACS que mostró que la estrategia invasiva temprana de rutina (≤ 24 horas) no logró mejorar el resultado primario en comparación con la estrategia invasiva diferida (≥ 36 horas), pero mejoró el resultado secundario, impulsado principalmente por la disminución de la isquemia refractaria [64]. Sin embargo, la estrategia invasiva temprana mejoró los resultados en pacientes de alto riesgo, como aquellos con edad > 65 años, cambios en ST, biomarcadores elevados y una puntuación GRACE > 140. La evidencia fue más sólida para los pacientes con una puntuación GRACE > 140. Un metaanálisis de 2017 de ocho ECA no mostró diferencias en la mortalidad con una estrategia invasiva temprana de rutina (<24 horas) en comparación con una estrategia invasiva tardía (12 a 108 horas) [sesenta y cinco]. Sin embargo, se observó un beneficio de supervivencia significativo con la estrategia invasiva temprana en pacientes de alto riesgo, como pacientes con biomarcadores elevados (HR 0,76, IC del 95 % 0,58–1,00), diabetes (HR 0,67, IC del 95 % 0,45–0,99), puntuación GRACE > 140 (HR 0,70, IC 95 % 0,52–0,95) y edad ≥ 75 años (HR 0,65, IC 95 % 0,46–0,93).

El último ECA para estudiar el momento de la estrategia invasiva fue el ensayo VERDICT. Se comparó el tratamiento invasivo temprano (<12 horas) con el invasivo estándar (48–72 horas) en pacientes en los que la angiografía estaba clínicamente indicada y se realizó un seguimiento de más de 4 años [66]. No hubo diferencias en los resultados en toda la cohorte; sin embargo, hubo una mejora significativa en los resultados en pacientes con una puntuación GRACE > 140 (HR 0,81, IC del 95 % 0,67–1,00). No hubo diferencias en las tasas de hemorragia o de complicaciones del procedimiento. Por lo tanto, la estrategia invasiva temprana es tan segura como la estrategia invasiva tardía, pero puede ser beneficiosa solo en pacientes seleccionados. Las recomendaciones con respecto al momento de la intervención se resumen en [Tabla 3.6](#).

BUQUE CULPABLE VERSUS PCI MULTIVASOS

Los pacientes con NSTEMI a menudo tienen enfermedad coexistente en otros vasos. El manejo óptimo de estos pacientes ha sido cuestionado. A diferencia de STEMI, donde el vaso culpable es obvio, la identificación del vaso culpable en NSTEMI puede ser difícil en pacientes con enfermedad de múltiples vasos. Ningún ensayo aleatorio ha probado estrictamente esta pregunta. Un estudio de observación reciente de más de 20 000 pacientes mostró que los pacientes sometidos a revascularización completa tenían una mortalidad más baja en comparación con los pacientes sometidos a revascularización solo del culpable (22,9 % frente a 25,9 %; HR 0,90, IC del 95 % 0,85–0,97) con una mediana de seguimiento de 4,1 años [67]. Otros estudios observacionales han mostrado resultados similares [68,69].

El reflujo esofágico y los trastornos de la motilidad son enmascaradores comunes del síndrome coronario agudo. En un estudio realizado por Aneskog et al. [25] de todos los pacientes dados de alta de la UCC con causas indeterminadas de dolor torácico, más de la mitad tenía disfunción esofágica.

EQUIVALENTES DEL DOLOR ANGINO

Los equivalentes de angina son síntomas distintos del malestar torácico y son consecuencia de una disfunción ventricular isquémica aguda, como dificultad para respirar (disnea), diaforesis (sudoración), fatiga extrema o dolor en un lugar distinto del tórax, que se produce en un paciente con riesgo cardíaco. Se considera que los equivalentes de angina tienen la misma importancia que la angina de pecho en pacientes que presentan elevación de biomarcadores cardíacos o ciertos cambios en el ECG.

La disnea se presenta en alrededor de 1/3 de los pacientes que tienen infarto [21] y es el equivalente de angina más importante. En un estudio realizado por Pope y colegas, el 16 % de los pacientes con sospecha de SCA [24] se presentó con el síntoma principal de dificultad para respirar (SOB) y tuvo una incidencia del 11 % de SCA en el diagnóstico final (6 % IAM, 5 % UAP); en el 8% esta fue la única queja. El ACS debe considerarse como una causa de SOB inexplicable. La diaforesis y los vómitos cuando se asocian con dolor torácico aumentan la probabilidad de infarto. [26,27].

La diaforesis ocurre en 20% a 50% de los pacientes que tienen AMI. Papa y colegas [24] encontró náuseas en el 28% de los pacientes con sospecha de SCA. Los pacientes que presentaron náuseas como síntomas tuvieron una incidencia de SCA como diagnóstico final del 26 % (10 % IAM, 16 % UAP). Las denominadas características clínicas leves, como fatiga, debilidad, malestar general, mareos y confusión mental, son sorprendentemente frecuentes y ocurren en el 11% al 40% de los pacientes con IAM. [27,28]. Los síntomas prodrómicos que ocurren en días o semanas anteriores también son frecuentes. El 40% reporta fatiga o debilidad inusual, 20%-39% disnea, 14% a 20% cambios emocionales, 20% un cambio en la apariencia (parecía pálido) y 8-10% mareos [21]. Papa y colegas [24] encontraron que el 28 % de los pacientes con sospecha de SCA acudieron al servicio de urgencias con mareos y tuvieron una incidencia de SCA del 16 % (5 % IAM, 11 % UAP). Los mareos o desmayos como queja principal se asociaron más comúnmente con el diagnóstico final de no SCA. La evaluación de ECG es útil en pacientes de baja prevalencia que tienen estas quejas vagas.

PRESENTACIONES ATÍPICAS

Estos son fatiga, disnea, molestias abdominales, náuseas, síncope. Entre los pacientes hospitalizados que tienen AMI, 13% a 26% no tienen dolor torácico o tienen quejas principales distintas del dolor torácico. Un estudio realizado por Coronade y colegas [18] encontraron ausencia de dolor en el 6,2% de los pacientes con isquemia aguda y en el 9,8% de los pacientes con IAM. Los predictores independientes de presentación atípica para pacientes que tenían UAP eran edad avanzada, antecedentes de demencia y ausencia de infarto de miocardio previo, hipercolesterolemia o antecedentes familiares de enfermedad cardíaca. Los pacientes que tenían una presentación atípica recibieron terapia con aspirina, heparina y bloqueadores beta de manera menos agresiva, pero no hubo diferencia en la mortalidad.

En mujeres con IM, la presentación típica difiere de la de los hombres en muchos aspectos. Las mujeres tienen menos probabilidades de presentar dolor en el pecho y, en cambio, pueden mostrar síntomas atípicos. Las mujeres también reciben diferentes diagnósticos finales. Las mujeres del estudio tenían menos probabilidades que los hombres de haber recibido un diagnóstico de NSTEMI o angina inestable. Necesitamos comprender completamente estas diferencias de presentación basadas en el género para garantizar que no empeoren los resultados de las mujeres.

El diagnóstico de angina, clínicamente a pie de cama, debe tener en cuenta las siguientes variables:

1. *Probabilidad de enfermedad previa a la prueba (CAD):* Basado en la prevalencia de la enfermedad y la presencia de factores de riesgo.
2. *Características de las manifestaciones isquémicas:* Angina y su ubicación equivalente, duración, intensidad, factores precipitantes, factores de alivio y características asociadas. Estas manifestaciones isquémicas generalmente no duran de 10 a 15 minutos en la enfermedad arterial coronaria estable, pero pueden durar más (más de 20 minutos), son más frecuentes en el umbral más bajo (de angina) en los síndromes coronarios agudos.

La nueva aparición de estos síntomas isquémicos y el cambio en el carácter de las manifestaciones son las características distintivas del SCA. Estos cambios en las manifestaciones clínicas se deben a disminuciones repentinas y graves en el flujo sanguíneo coronario debido a una disminución en el lumen de la arteria coronaria, como consecuencia de un trombo sobre la placa aterosclerótica subyacente, con o sin espasmos añadidos.

Las tres presentaciones principales de ACS son:

1. *Angina de reposo:* Angina en reposo que dura más de 20 minutos
2. *Angina de nueva aparición:* Angina de nueva aparición al menos gravedad clase III de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS)
3. *Angina crescendo:* Empeoramiento de la frecuencia, duración y umbral inferior de la angina preexistente (1 o más clases CCS hasta al menos la clase III)

En el diagnóstico de SCA, no solo se deben evaluar las características de los síntomas, sino también buscar/investigar evidencia objetiva de isquemia.

La investigación más utilizada para la isquemia es el ECG (electrocardiograma), especialmente para los segmentos ST y las anomalías de la onda T. Los cambios dinámicos del ECG son más confiables que los cambios preexistentes, y las desviaciones del segmento ST son mejores predictores que los cambios en las ondas T. La magnitud de los cambios de ST y el número de derivaciones que muestran cambios similares son más confiables. La aparición reciente de inversiones profundas de la onda T y el BRIHH de nueva aparición son igualmente importantes e indican un origen isquémico (una descripción detallada del ECG en el SCA se describe en un capítulo posterior).

El estándar de oro para el diagnóstico de la isquemia coronaria es aumentar los niveles de productos metabólicos de la isquemia, sobre todo el ácido láctico en el seno coronario. Igualmente diagnósticos son los defectos de perfusión en MPI, con las correspondientes anomalías regionales del movimiento de la pared, durante la isquemia (espontánea o inducida).

CONCLUSIÓN

El SCA representa un espectro de manifestaciones clínicas, debido a la disminución aguda del flujo sanguíneo coronario. Esta disminución aguda es secundaria a

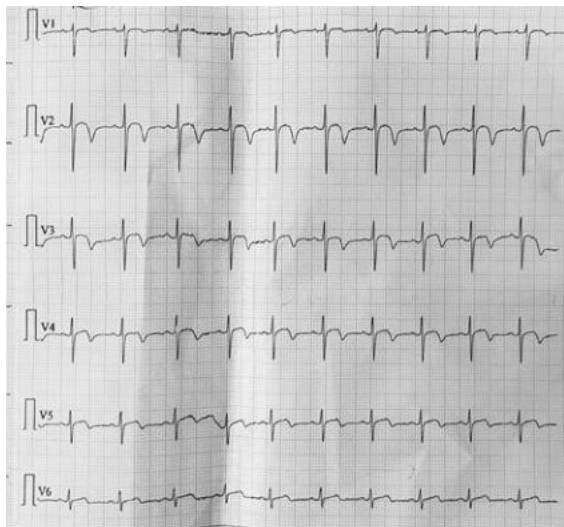


Figura 5.14 Varón de 54 años que ingresa por angina típica pero con enzimas cardíacas negativas. Obsérvense las ondas T profundas, simétricas e invertidas en las derivaciones V2 y V3, que se extienden hasta V5 (patrón de Wellens tipo 2).

Ondas T simétricas positivas. Este patrón característico llamado ondas T de Winters se puede ver en el 2% de los infartos de miocardio anteriores.^{9]. El patrón ECG de De Winter típicamente muestra ondas T altas, pero la naturaleza estática y la depresión ST característica diferencian este patrón de las ondas T hiperagudas.}

ISQUEMIA MIOCÁRDICA Y CAMBIOS DE REPOLARIZACIÓN

Puede ser difícil diferenciar la isquemia miocárdica y los cambios de repolarización secundarios a hipertrofia ventricular izquierda, agrandamiento o uso de medicamentos como la digoxina. El contexto clínico, las imágenes y la estimación de biomarcadores son útiles.

Recuadro 5.3 enumera ciertos cambios en el ECG que diferencian entre hipertrofia ventricular izquierda e isquemia aguda. La capacidad de discriminación aumenta en presencia de múltiples características diferenciadoras en el ECG (**Figuras 5.15 y 5.16**).

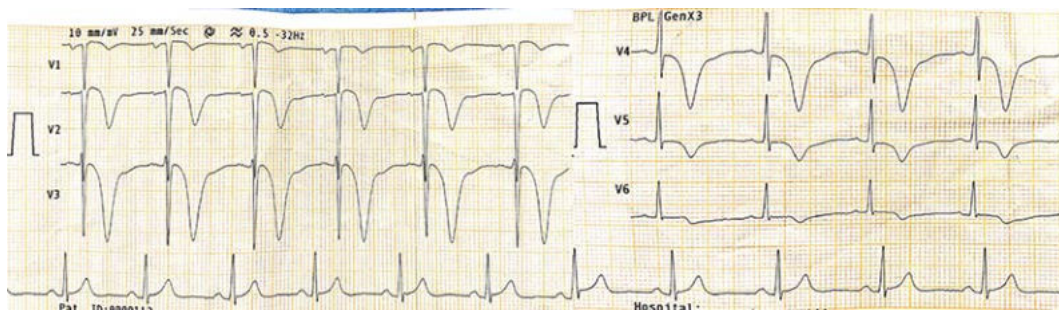


Figura 5.15 Varón de 48 años, fumador crónico, que consulta por dolor torácico agudo. Obsérvese la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales. La inversión de T en la derivación V6 es menor que V3 y ausencia de criterios de voltaje para HVI.

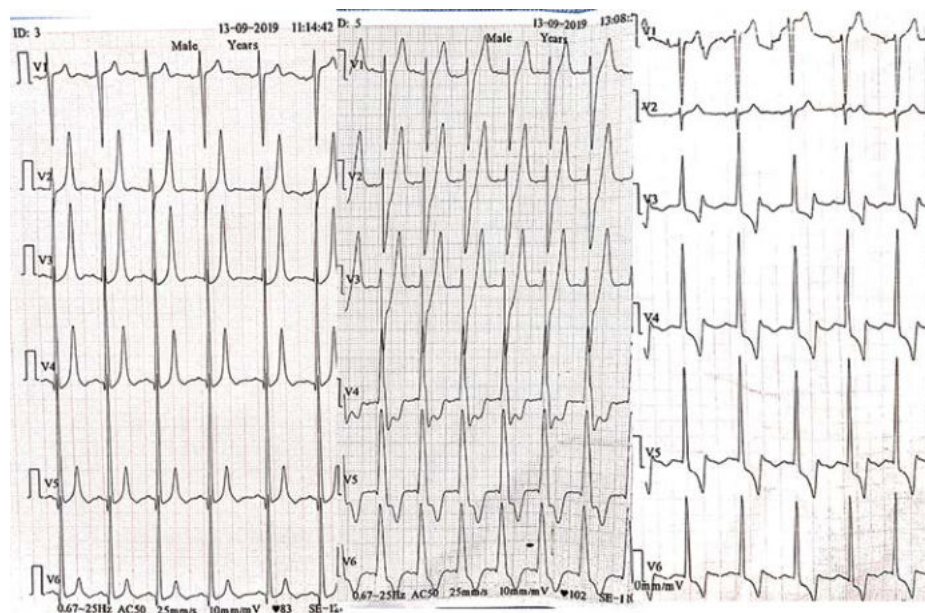


Figura 5.16 Varón diabético de 40 años con angina típica. Obsérvense las ondas T hiperagudas en las derivaciones precordiales (Panel A), la aparición de depresión del ST y la inversión de la onda T en las derivaciones V4 a V6 (Panel B) y las ondas T bifásicas (Panel C), todas sugestivas de SCA.

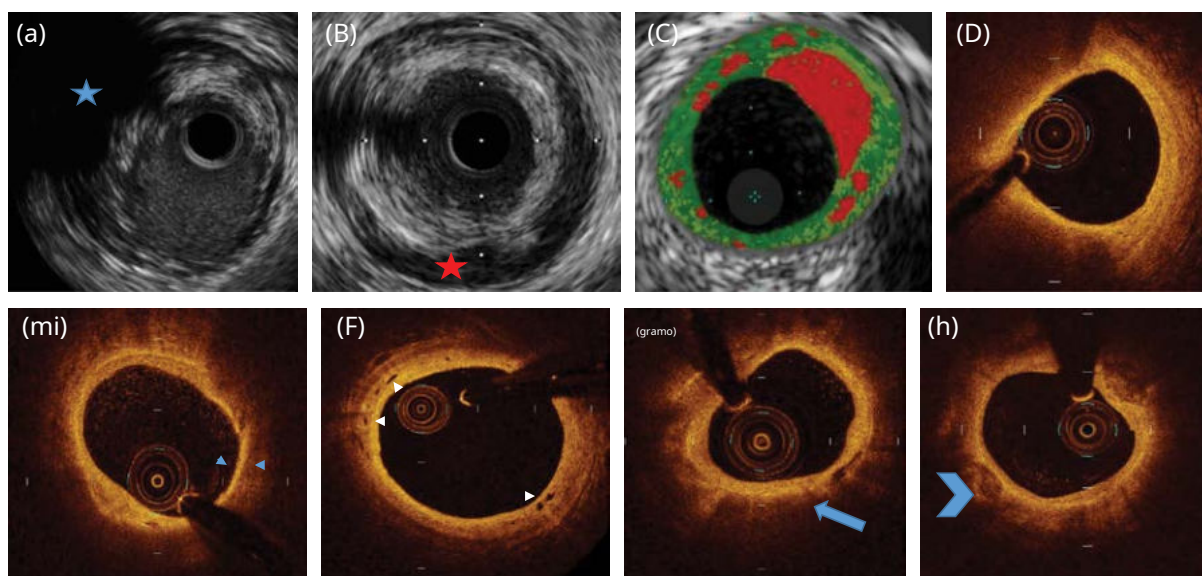


Figura 7.2 Características de la vulnerabilidad de la placa a la ruptura. (a) Placa atenuada (estrella azul). (b) Placa ecolúcida (estrella roja). La placa atenuada indica un gran contenido de lípidos/núcleo necrótico. La placa ecolúcida indica un menor contenido de lípidos/núcleo necrótico. (c) fibroateroma de capa delgada VH. (d - h) Características OCT de vulnerabilidad de la placa. (d) Placa rica en lípidos. (e) Fibroateroma de capa delgada (las puntas de flecha indican una capa fibrosa delgada). (f) Microvasos (puntas de flecha blancas). (g) Acumulación de macrófagos (flecha). (h) Calcificación irregular (punta de flecha).

Los trombos intraluminales se han asociado con una rápida progresión de la placa durante los exámenes de seguimiento.**Figura 7.2d-h** [7].

Es importante comprender que la historia natural de la placa vulnerable es difícil de predecir, ya que algunos de los TCFA detectados por IVI se estabilizan durante un período de tiempo y algunos de los fibroateromas con capa fibrosa gruesa pueden transformarse en TCFA. Por lo tanto, el tratamiento debe adaptarse para abordar el perfil de riesgo del paciente en su conjunto en lugar de basarse únicamente en el hallazgo IVI de placa vulnerable.**8**.

Mi valoración de trombo

El trombo intracoronario es el mecanismo subyacente más común del estrechamiento repentino de la luz en pacientes que presentan SCA. Tanto la calidad como la cantidad del trombo en el sitio culpable determina el resultado de la ICP en este subgrupo de pacientes. Aunque CAG sigue siendo la modalidad común para la evaluación invasiva de la anatomía coronaria, tiene un papel muy limitado en la detección y cuantificación de trombos intracoronarios. Del mismo modo, la sensibilidad de IVUS para la identificación de trombos es baja y, además, no puede diferenciar entre trombos blancos y rojos.**2**].

Por el contrario, la OCT puede detectar trombos intracoronarios con alta sensibilidad y las propiedades de reflexión de la luz de los glóbulos rojos.

Las células permiten la diferenciación exacta del trombo blanco del rojo. OCT también permite la evaluación cuantitativa del trombo.

El trombo suele aparecer como una masa intraluminal lobulada o pedunculada con una interfaz clara desde la íntima subyacente.**Figura 7.3a**) cuando se toman imágenes de IVUS. En las imágenes de OCT, el trombo rojo tiene una superficie de retrodispersión alta y una parte más profunda de alta atenuación (**Figura 7.3b**), mientras que el trombo blanco tiene una alta retrodispersión en la superficie y baja atenuación en la parte más profunda (**Figura 7.3c**). Un trombo mixto tiene propiedades de trombos blancos y rojos. El trombo recanalizado tiene aspecto de raíz de loto o de queso suizo (**Figura 7.3d,e**) **2**].

La utilidad clínica de la OCT en la evaluación del trombo es triple: (1) identificación de la lesión culpable angiográficamente oculta, (2) cuantificación de la carga del trombo intracoronario y (3) evaluación de la respuesta al tratamiento.**9**].

1. *Identificación de la lesión culpable angiográficamente oculta:* No es raro que los pacientes que presentan SCA tengan múltiples lesiones complejas en la angiografía. La presencia de trombo indica activación reciente de la placa aterosclerótica y que separa la lesión culpable de las lesiones no culpables del espectador. OCT con su resolución más alta claramente

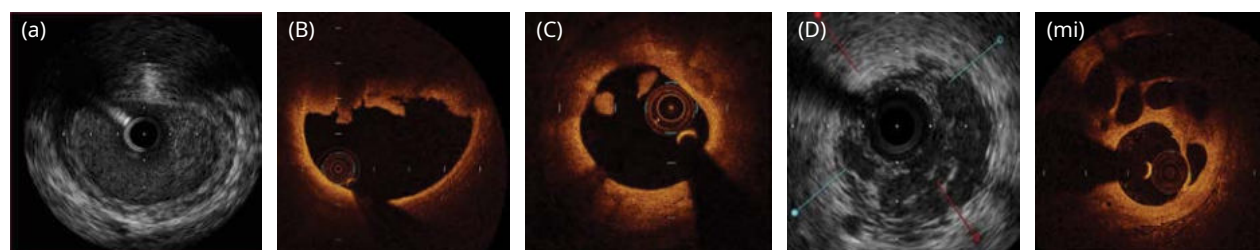


Figura 7.3 IVI ejemplos de trombos: (a) Trombo IVUS (masa intraluminal en la posición de las 3 en punto). (b) Trombo rojo (masa intraluminal entre las 9 y las 3). (c) Trombo blanco (posiciones de las 11 y la 1). (d) IVUS y (e) OCT Trombo recanalizado: muestra apariencia de queso suizo.

PAMI (angioplastia primaria en infarto de miocardio) y CADILLAC se basaron en individuos tratados mediante procedimientos invasivos que se utilizan para estimar la mortalidad a corto plazo (6 meses) en contraposición a GRACE, que es un buen predictor de mortalidad a largo plazo (6 a 12 meses).) en IAMCEST [8]. La puntuación GRACE está bien validada y es fácil de aplicar, ya que no solo predice los resultados, sino que también confirma un diagnóstico de SCA y la duración de la estancia hospitalaria. La puntuación FRISC (Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease) es la única puntuación que tiene una alta capacidad para identificar a los pacientes que se benefician a largo plazo de una estrategia de tratamiento invasivo temprano.⁹; es bastante comparable a la puntuación TIMI. Un metanálisis de 2011 valida que la revascularización temprana para pacientes con SCA NSTEMI es segura y puede disminuir la incidencia de isquemia recurrente con menos eventos hemorrágicos mayores [10]. El estudio Global Use of Strategies To Open ocluded arterias in acute coronary syndromes (GUSTO-IIb) describe el patrón clínico del (re)infarto de miocardio tras la interrupción del tratamiento con antitrombina en una gran cohorte (8943 pacientes), concluyendo que los pacientes que sufrieron un reinfarto después -la interrupción del tratamiento con heparina tuvo una estancia hospitalaria más prolongada y una mortalidad hospitalaria a los 30 días 10 veces mayor y aumentó significativamente la mortalidad a los 6 meses y al año de seguimiento en comparación con los pacientes que no sufrieron reinfarto.

ESTUDIOS OBSERVACIONALES Y USO PREDICTORES ADICIONALES

Sobre la base de algunas bases de datos observacionales y pequeños estudios de cohortes que evaluaron predictores clínicos de mortalidad utilizando modelos multivariados en pacientes con SCA, los modelos de riesgo más simples tuvieron un rendimiento comparable al de modelos de riesgo más complejos. Estas investigaciones variaron desde una experiencia de un solo centro hasta datos de ensayos clínicos y registros observacionales. Con los avances en el enfoque intervencionista, los modelos de riesgo deben actualizarse para mejorar la calidad. Muchos parámetros independientes y sistemas de puntuación en la etapa de desarrollo parecen tener el potencial de un nuevo enfoque para la estratificación del riesgo en SCA en función de sus resultados. Por ejemplo, el sistema KorMI (Korea Working Group in Myocardial Infarction) añadió a su modelo una puntuación de movimiento de la pared regional y un stent de metal desnudo en comparación con los modelos actuales [11]. Evaluación de comorbilidad en ancianos (75–85 años) utilizando el índice de comorbilidad de Charlson, parámetros bioquímicos como análisis de troponina cardíaca de alta sensibilidad, relación de glóbulos blancos (WBC) a volumen medio de plaquetas (WMP), beta 2-microglobulina, trombosmodulina, Fms soluble Al igual que la tirosina quinasa-1 (sFlt-1), se han estudiado CRP y NT pro BNP de alta sensibilidad, pero necesitan más análisis y estandarización para interpretarlos adecuadamente en diferentes sistemas médicos. Las características electrocardiográficas como ondas T negativas después de un IM agudo después de la trombólisis mejoraron la tasa de supervivencia a los 30 días.¹², presencia de potenciales tardíos (LP) en ECG ambulatorio de alta resolución de 24 h post-ICP. Las poblaciones positivas para LP tuvieron incidencias significativamente más altas de eventos isquémicos, así como la rehospitalización general en comparación con las poblaciones negativas para LP, pero el poder predictivo de LP disminuyó cuando se combinó con otras variables.¹³, y las implicaciones terapéuticas están aún por definir.

Los médicos pueden usar un método más instintivo para identificar patrones y aplicar pautas usando su experiencia clínica personal, razonamiento fisiopatológico y metanálisis de investigación.

lo que posiblemente podría conducir a un uso inadecuado de las herramientas de estratificación de riesgos y un uso inadecuado de los enfoques y procedimientos de tratamiento. Existe la necesidad de evaluar el riesgo cardiovascular de forma individual para guiar el tratamiento, aunque se ha demostrado que el tratamiento agresivo, como el uso de tratamientos antiplaquetarios y antitrombóticos más potentes, es eficaz, especialmente en pacientes de alto riesgo. Se necesita una mejor comprensión de la implicación fisiopatológica de cada factor pronóstico para cuantificar su fuerza y evaluar su importancia relativa en diferentes subgrupos de pacientes. De ahora en adelante, se necesitan más estudios y ensayos clínicos a gran escala para desarrollar mejores puntajes de riesgo con un rendimiento mejorado para influir en la mortalidad a corto y largo plazo en el SCA.

REFERENCIAS

1. Pilgrim T, Vranckx P, Valgimigli M et al. Riesgo y momento de eventos isquémicos recurrentes entre pacientes con cardiopatía isquémica estable, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST e infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *soy corazón j.* 2016; 175: 56–65.
2. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Valor y limitaciones de las puntuaciones existentes para la evaluación del riesgo cardiovascular: una revisión para los médicos. *JAC.* 2009;54:1209–1227.
3. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S et al.; Grupo de investigación del estudio de retiro de Heinz Nixdorf. Estratificación del riesgo coronario, discriminación y mejora de la reclasificación basada en la cuantificación de la aterosclerosis coronaria subclínica: el estudio de recuperación de Heinz Nixdorf. *JAC* 2010; 56:1397–1406.
4. Bogaty P, Boyer L, Simard S et al. Utilidad clínica de la proteína reactiva medida al ingreso, alta hospitalaria y 1 mes después para predecir el resultado en pacientes con enfermedad coronaria aguda: estudio RISCA (Recurrence and Inflammation in the Acute Coronary Syndromes). *J Am Coll Cardiol.* 17 de junio de 2008;51(24):2339–2346.
5. Stevenson R, Ranjadayalan K, Wilkinson P et al. Evaluación de la monitorización Holter ST para la estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con trombólisis. *Hermano corazón J.* 1993;70:233–240.
6. Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K et al. Un metanálisis de la estratificación del riesgo previo al alta después de un infarto agudo de miocardio con electrocardiografía de estrés, perfusión miocárdica e imágenes de la función ventricular. *Soy J Cardiol.* 1996;78:1327–1337, Metanálisis de última generación de pruebas no invasivas para la estratificación del riesgo antes del alta.
7. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes que presentan elevación persistente del segmento ST. Texto completo. El grupo de trabajo sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. *Eur corazón J.* 2008;29:2909–2945.
8. Simona L, Petr K, Jiri J et al. La puntuación GRACE entre seis sistemas de puntuación de riesgo (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) demostró el mejor valor predictivo para la predicción de la mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *MÁS UNO.* 2015;10(4):e0123215.

Tabla 11.1 Comparación de varios antagonistas del receptor P2Y₁₂

	clopidogrel	prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
clase química	tienopiridina	tienopiridina	ciclopentilo-triazolopirimidina	ATP estabilizado término análogo
Administración	Oral	Oral	Oral	Intravenoso
Dosis	300–600 mg por vía oral luego 75 mg al día	60 mg por vía oral entonces 10 mg al día	180 mg por vía oral entonces 90 mg dos veces al día	30 µg/kg bolo y 4 µinfusión g/kg/min
Dosificación en ERC				
• Etapa 3 (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m ²)	Sin ajuste de dosis	Sin dosis ajustamiento	Sin ajuste de dosis	Sin ajuste de dosis
• Etapa 4 (eGFR 15–29 ml/min/1,73 m ²)	Sin ajuste de dosis	Sin dosis ajustamiento	Sin ajuste de dosis	Sin ajuste de dosis
• Etapa 5 (FGe <15 ml/min/1,73 m ²)	Usar solo para seleccionados indicaciones (por ejemplo, prevención de la trombosis del stent)	No recomendado	No recomendado	Sin ajuste de dosis
Reversibilidad de la unión	Irreversible	Irreversible	Reversible	Reversible
Activación	Profármaco, con variable metabolismo hepático	Profármaco, con hígado predecible metabolismo	Fármaco activo, con activo adicional metabolito	droga activa
Inicio del efecto de la dosis de carga	2–6 horas	30 minutos	30 minutos	2 minutos
Duración del efecto	3–10 días	7–10 días	3–5 días	1–2 horas
Retiro antes de la cirugía	5 días	7 días	3 días	1 hora
Semivida plasmática del inhibidor activo de P2Y ₁₂	30–60 minutos	30–60 minutos	6–12 horas	5–10 minutos
Inhibición de la recaptación de adenosina	No	No	sí	Sí ('inactivo' solo metabolito)

Fuente: Reimpreso (adaptado) de Roffi M et al. 2015. *Eur corazón J*. 2016;37:267–315.

que juega un papel importante en el mantenimiento y la estabilización de la agregación de plaquetas [10]. Por lo tanto, se recomiendan los antagonistas del receptor P2Y₁₂ para prevenir eventos isquémicos tanto en el tratamiento agudo como a largo plazo del SCA. La tienopiridina, ticlopidina, que fue el primer inhibidor del receptor P2Y₁₂, rara vez se prescribe ahora debido a los informes de reacciones adversas graves con su uso, particularmente neutropenia y púrpura trombocitopénica trombótica. [11]. Tres fármacos inhibidores de los receptores ADP P2Y₁₂ orales que actualmente están aprobados para uso clínico incluyen clopidogrel, prasugrel (inhibición irreversible) y ticagrelor (inhibición reversible) (Tabla 11.1).

Clopidogrel

Es el antagonista del receptor P2Y₁₂ más recetado en todo el mundo. Es un fármaco de administración oral, del cual hasta el 85% sufre metabolismo hepático por carboxilesterasas para formar un derivado inactivo, el ácido clopidogrel. El 15% restante del fármaco absorbido se metaboliza en un producto de tiol activo por las isoenzimas del citocromo P450. [12]. Aunque el clopidogrel tiene una vida media corta de 6 horas, el metabolito tiol se une covalentemente al receptor P2Y₁₂, lo que induce un cambio conformacional irreversible en el receptor P2Y₁₂ y, por lo tanto, inhibe la función trombótica de la plaqueta afectada durante el resto de su vida (7–10). días [2,12]. La recomendación de utilizar TAPD con aspirina y clopidogrel en el SCA se basa en varios estudios (Tabla 11.2) indicando un claro beneficio de agregar clopidogrel con aspirina en la prevención de eventos aterotrombóticos [13–dieciséis]. Sin embargo, con el creciente reconocimiento de la imprevisibilidad entre pacientes en

respuesta al clopidogrel debido a polimorfismos genéticos en las enzimas CYP2C19 y CYP2C9 del citocromo P450, y la inhibición plaquetaria retardada y más débil comprobada en comparación con los antagonistas P2Y₁₂ más nuevos, ha habido una defensa a favor del prasugrel y el ticagrelor como los agentes preferidos en el SCA. [2,3].

prasugrel

Es un profármaco de tienopiridina oral que necesita biotransformación hepática en un metabolito activo, que luego bloquea el receptor P2Y₁₂ de manera irreversible. Dado que el prasugrel se metaboliza a través de las esterasas y tiene menos dependencia de las enzimas CYP, tiene una inhibición plaquetaria más potente, rápida y constante en comparación con el clopidogrel [3,17]. TRITON-TIMI 38, un estudio de fase III en el que participaron 13 608 pacientes, reveló que en pacientes con SCA sometidos a ICP, el prasugrel en una dosis de carga de 60 mg seguida de 10 mg al día fue más eficaz para reducir la muerte, el accidente cerebrovascular isquémico, el infarto de miocardio, la trombosis del stent, y revascularización urgente en comparación con clopidogrel, aunque con mayor riesgo de sangrado mayor [18]. En ciertos subgrupos, como diabetes y STEMI, los beneficios fueron más marcados con un beneficio isquémico significativamente mayor sin ningún aumento apreciable en el sangrado mayor. [19,20]. Prasugrel condujo además a una reducción significativa de los eventos recurrentes, incluida la mortalidad, en comparación con clopidogrel en una mediana de seguimiento de 14,8 meses. [21]. El análisis post-hoc identificó tres subgrupos que no obtuvieron ningún beneficio (pacientes mayores de 75 años o aquellos con un peso <60 kg) o tuvieron daño con el uso de prasugrel (pacientes con accidente isquémico transitorio [AIT] o accidente cerebrovascular previo). Si estas tres características

ensayo, se demostró que la trombólisis prehospitalaria tiene un beneficio similar a la ICPP dentro de las 3 horas posteriores al dolor torácico en pacientes que no podían someterse a una ICPP dentro de la hora posterior a la FMC [9].

TERAPIA TARDIA

El mejor resultado de la terapia fibrinolítica se logra cuando se usa dentro de las 2 a 3 horas posteriores al dolor torácico en pacientes con menos riesgos de hemorragia. Pero la ventana de esta opción de tratamiento puede extenderse hasta 12 horas según dos ensayos (LATE y EMERAS), que demostraron algún beneficio en la mortalidad durante el uso de fibrinólisis de 6 a 12 horas. Sin embargo, no se demostró ningún beneficio más allá de un período de 12 horas en estos estudios. Aunque en casos seleccionados de pacientes jóvenes (<65 años) con dolor torácico continuo e instalaciones de ICPP no disponibles, la trombólisis tardía puede proporcionar algún beneficio. Debido al riesgo de ruptura cardíaca con trombólisis tardía en pacientes de edad avanzada, estos pacientes, cuando son vistos por primera vez más allá de las 12 horas del período ventana, deben ser mejor manejados con PCI.

ELECCIÓN DEL AGENTE FIBRINOLÍTICO

Todos los agentes fibrinolíticos actúan convirtiendo el plasminógeno en plasmina, que es una enzima activa que cataliza la conversión de fibrinógeno en fibrina. En estos días, solo se prefieren los agentes específicos de fibrina [10]. La presencia de fibrina hace que su eficiencia catalítica sea mucho mejor. Los agentes no específicos de fibrina también pueden actuar en ausencia de fibrina. Debido a problemas de costos, los agentes específicos que no son de fibrina todavía se usan en los países en desarrollo.

Las características comparativas de todos los agentes fibrinolíticos disponibles se dan en las siguientes secciones (Tabla 12.1).

Tanto la tenecteplasa como la reteplasa tienen una eficacia comparable con una tasa de permeabilidad casi igual a la de la alteplasa. Pero su administración es más cómoda, especialmente por los paramédicos, ya que pueden administrarse en bolos. Ambos nuevos agentes tienen beneficios de mortalidad como los del agente estándar específico de fibrina alteplasa. Sin embargo, en un ensayo grande, TNK tuvo una tasa más baja de sangrado mayor que la alteplasa [11].

La elección de los fibrinolíticos en el hospital debe basarse en el costo, la eficacia, la facilidad de administración y otras preferencias institucionales.

Los pacientes que se presentan temprano después de un IAM con menos posibilidades de sangrado se benefician más con agentes específicos de fibrina. Para aquellos pacientes que tienen un riesgo bajo de infarto de miocardio (IWMi sin afectación del VD) y aquellos con un riesgo más alto de hemorragia intracraneal (hipertensión no controlada), es razonable la administración de estreptoquinasa no específica de fibrina.

Los fibrinolíticos en bolo tienen la ventaja de un menor error de dosificación, menos posibilidades de hemorragia no cerebral y el potencial de fibrinólisis prehospitalaria.

FIBRINOLISIS INTRACORONARIA

En la práctica clínica actual, la mayoría de los pacientes con IAMCEST se tratan con ICP primaria o fibrinólisis IV. Se ha reavivado el interés por el uso de estos agentes, especialmente alteplasa o tenecteplasa en los casos en que hay una carga de trombo alta. Las dosis utilizadas son una quinta parte de la dosis sistémica durante un período de 5 a 10 minutos. Sin embargo, el uso de dicha trombólisis intracoronaria genera controversias, ya que algunos estudios no muestran ningún beneficio en comparación con el abciximab intracoronario. Incluso las incidencias de trombosis del stent son más altas. Por el contrario, se han informado casos de ICP complicadas en los que el uso de fibrinólisis IC arrojó mejores resultados.

Por lo tanto, el uso de la fibrinólisis IC se restringe al uso adyuvante en casos seleccionados de PCI complicada.

USO AUXILIAR DE ANTIPLAQUETAS

La adición de aspirina a los agentes fibrinolíticos es beneficiosa [12]. La aspirina inicial sin cubierta entérica de 150 a 300 mg debe triturarse y masticarse, seguida de tabletas de 75 a 100 mg que se continuarán por un período indefinido. Clopidogrel se usa junto con aspirina, con una dosis inicial en bolo de 300 mg seguida de 75 mg diarios [13]. Los pacientes mayores de 75 años reciben solo 75 mg como dosis inicial seguida de la dosis habitual de clopidogrel. No se utilizan otros antiplaquetarios junto con la fibrinólisis (Tabla 12.2).

USO ADJUNTO DE ANTITROMBOTICOS

Debe utilizarse anticoagulación parenteral junto con fibrinólisis hasta la revascularización (si se realiza ICP). En otros casos se continúa al menos 48 horas y preferentemente hasta la hospitalización, es decir, durante 8 días.

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) se ha comparado con la heparina no fraccionada (HNF) en diferentes ensayos como complemento de la fibrinólisis.

El ensayo ASSENT-3 mostró un beneficio clínico neto mejorado de la HBPM [14]. A pesar del mayor riesgo de hemorragia mayor, se prefiere la HBPM a la HNF.

Tabla 12.1 Dosis de agentes fibrinolíticos

Agentes fibrinolíticos	especificidad de fibrina	Dosis	tasa de permeabilidad
estreptoquinasa	Nulo	1,5 MU IV durante 30 a 60 minutos	60%–70%
Alteplasa (t-PA)	2+	Bolo de 15 mg, infusión de 0,75 mg/kg durante 30 min y luego 0,5 mg/kg durante los siguientes 60 min (dosis total <100 mg)	73%–84%
Tenecteplasa (TNK)	4+	Bolo intravenoso único basado en el peso La mitad de la dosis para pacientes >75 años	85%
Reteplasa (r-PA)	2+	Dos dosis en bolo de 10 U cada una con 30 min de diferencia	84%

cicatrices subendocárdicas en los segmentos arteriales no relacionados con el infarto (probablemente infarto de miocardio tipo 4a reciente) y muchos tenían cicatrices remotas que se detectaron en ese momento [22].

El problema no está completamente resuelto y los ensayos en curso como COMPLETE (Complete vs. Culprit-only Revascularization to Treat Multi-vessel Disease After Early PCI for STEMI) (NCT01740479) y FULL-REVAS (Ffr-guidance for complete Non-culprit REVAScularization) (NCT02862119) comparan la revascularización guiada por FFR versus el tratamiento conservador. El ensayo FLOWER-AMI (FLOW Evaluation to Guide Revascularization in Multi-vessel ST-elevation Myocardial Infarction) (NCT02943954) compara la PCI guiada por angiografía con la PCI guiada por FFR. Estos ensayos tienen diseños de superioridad. Los ensayos BioVasc (NCT03621501) e iMODERN (revascularización multivaso guiada iFR durante la intervención coronaria percutánea para el infarto agudo de miocardio) (NCT03298659) tienen diseños de no inferioridad; sin embargo,

Por lo tanto, la revascularización del vaso sin infarto definitivamente reduce la revascularización provocada por isquemia, aunque la tasa de eventos espontáneos puede no estar clara. Una estrategia impulsada por la fisiología parece ser el estándar de oro actual, pero esta estrategia tiene sus limitaciones ya que la gran mayoría de los eventos clínicos ocurren en lesiones no obstructivas. Actualmente, el momento óptimo parece ser durante la hospitalización índice, aunque el juicio clínico es primordial. Es probable que en un futuro cercano esté disponible una gran cantidad de información sobre este tema que definitivamente afectará las decisiones.

REVASCULARIZACIÓN EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO

Entre los pacientes con infarto agudo de miocardio, casi el 5%-10% presentan shock cardiogénico y tienen una mayor mortalidad [23]. Las guías recomiendan la revascularización completa en este subgrupo; sin embargo, la base de evidencia para esto no es muy grande y la mayoría de los estudios fueron pequeños con múltiples factores de confusión, ya que el shock cardiogénico fue un criterio de exclusión para la mayoría de los ensayos de ICP primaria. De hecho, el ensayo CULPRIT SHOCK sugirió un mejor pronóstico para los pacientes que se sometieron a una revascularización por etapas [24].

En el ensayo CULPRIT SHOCK, se asignó aleatoriamente a 706 pacientes a PCI de la lesión culpable o de múltiples vasos y se evaluaron los resultados clínicos a los 30 días y al año. Los puntos finales incluyeron muerte por todas las causas, revascularización repetida y rehospitalización por insuficiencia cardíaca recurrente. A los 30 días, la muerte o el reemplazo renal se produjeron en el 45,9 % de los pacientes en el grupo del culpable solo frente al 55,4 % en el grupo de vasos múltiples. Al año, la muerte se produjo en el 50,9 % en el grupo culpable solo frente al 56,9 % en el grupo de vasos múltiples. El infarto recurrente fue del 1,7 % en los pacientes solo culpables frente al 2,1 % en el grupo de vasos múltiples. La revascularización repetida y la rehospitalización por insuficiencia cardíaca fueron mayores en el grupo del culpable (32,3 % y 5,2 % frente a 9,4 % y 1,2 %, respectivamente).

Por el contrario, un gran estudio basado en un registro que analizó la ICP solo relacionada con el infarto o la ICP de múltiples vasos en pacientes con shock cardiogénico de Corea reveló que la mortalidad por todas las causas y la muerte cardíaca al año fueron menores en el grupo que se sometió a la ICP de múltiples vasos

[25]. Un modelo multivariable de riesgos proporcionales de Cox mostró que la estrategia de ICP multivaso se asoció con una disminución del riesgo de mortalidad por todas las causas al cabo de 1 año. Se observó sistemáticamente un menor riesgo de muerte por todas las causas al año en todos los subgrupos (edad > 65 años, diabetes, antecedentes de paro cardíaco, disfunción del VI, enfermedad del tronco coronario izquierdo) en pacientes que se sometieron a una ICP de múltiples vasos.

Sin embargo, hay diferencias importantes entre los dos estudios. El segundo estudio (KAMIR) se basa en registros y no en un análisis por intención de tratar. La mortalidad en el ensayo CULPRIT SHOCK fue mucho mayor (47,4 % frente a 21,9 %) y en el ensayo CULPRIT SHOCK se intentó abrir la OTC en todos los pacientes con OTC en el procedimiento de revascularización índice, que no es el estándar en el mundo real.

El IM agudo con shock cardiogénico y enfermedad de múltiples vasos sigue siendo un grupo de alto riesgo con alta mortalidad y múltiples problemas que pueden no ser evidentes en el momento de la intervención, ya que se trata de una emergencia. Un rápido y hábil análisis de la situación clínica y anatómica debe impulsar la estrategia de tratamiento. El intervencionista tiene la abrumadora tarea de caminar por la cuerda floja entre hacer muy poco, dejar un miocardio isquémico significativo, o demasiado, y con un tiempo de procedimiento excesivo y una carga de contraste que impacta negativamente en los resultados. Definitivamente, en una situación dada, se recomienda la mejor estrategia de acuerdo con el grupo de riesgo del paciente, la anatomía y la experiencia disponible.

REFERENCIAS

1. Fernández-Rodríguez D, Regueiro A, Brugaletta S et al. EXAMINACIÓN Investigadores Optimización en la implantación de stents mediante aspiración manual de trombos en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST: Hallazgos del ensayo EXAMINACIÓN. *Circ Cardiovascular Interv.* 2014;7:294-300.
2. Liistro F, Grotti S, Angioli P, Falsini G, Ducci K, Baldassarre S, Sabini A, Brandini R, Capati E, Bolognese L. Impacto de la aspiración de trombos en la reperusión del tejido miocárdico y la recuperación y remodelación funcional del ventrículo izquierdo después de la angioplastia primaria. *Circ Cardiovascular Interv.* 2009;2:376-383.
3. Jolly SS, James S, Džavík V et al. Aspiración de trombo en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST: metanálisis de un paciente individual: colaboración de los especialistas en trombectomía. *Circulación.* 2017;135:14352.
4. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC et al. Muerte cardíaca y reinfarto después de 1 año en el Estudio de aspiración de trombo durante la intervención coronaria percutánea en infarto agudo de miocardio (TAPAS): un estudio de seguimiento de 1 año. *Lanceta.* 2008;371:1915-1920.
5. Fröbert O, Lagerqvist B, Gudnason T, Thuesen L, Svensson R, Olivecrona GK, James SK. Thrombus Aspiration in ST-Elevation myocardial infarction in Scandinavia (ensayo TASTE): un ensayo de registro clínico multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado basado en la plataforma del registro sueco de angiografía y angioplastia (SCAAR): diseño y justificación del estudio. *soy corazon j.* 2010;160:1042-1048.
6. Lagerqvist B, Fröbert O, Olivecrona GK et al. Resultados 1 año después de la aspiración de trombos por infarto de miocardio. *N Engl J Med.* 2014;371:1111-1120.

(0,23 % frente a 0,97 %, $p = 0,001$) y complicaciones en el sitio de acceso (0,35 % frente a 1,00 %, $p = 0,003$) [45].

CONCLUSIÓN

El IAMSEST tiene alta incidencia, tratamiento farmacológico limitado y una alta mortalidad a largo plazo. La reciente hs-cTn ha aumentado la sensibilidad para detectar a estos pacientes de manera temprana. El ticagrelor y el prasugrel tienen beneficios sobre el clopidogrel. El uso de inhibidores de GP IIb/IIIa se recomienda solo en casos de alto riesgo donde no se pueden usar antiplaquetarios más nuevos. Queda por determinar el momento óptimo para la estrategia invasiva temprana. Los ancianos, las mujeres, los pacientes con enfermedad renal crónica moderada y los diabéticos se tratan mejor con una estrategia invasiva temprana.

REFERENCIAS

1. Fox KAA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA. El registro mundial de eventos coronarios agudos, 1999 a 2009-GRACE. *Corazón [Internet]*. 1 de enero de 2010 [citado el 4 de noviembre de 2019];96(14):1095–1101.
2. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL et al. Tasas de mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST versus sin elevación del ST: observaciones de una cohorte no seleccionada. *Eur Heart J*. 2005;26(1):18–26.
3. Jneid H, Anderson JL, Wright RS et al. 2012 ACCF/AHA Actualización enfocada de la guía para el manejo de pacientes con angina inestable/infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (actualización de la guía de 2007 y reemplazo de la actualización enfocada de 2011). *J Am College Cardiol [Internet]*. 1 de enero de 2012 [citado el 4 de noviembre de 2019];60(7):645–681.
4. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ et al. Un estudio prospectivo de historia natural de la aterosclerosis coronaria. *N Engl J Med [Internet]*. 1 de enero de 2011 [citado el 4 de noviembre de 2019];364(3):226–235.
5. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Actualización sobre síndromes coronarios agudos: los patólogos *vista*. 1 de enero de 2013 [citado el 4 de noviembre de 2019];34(10):719–728.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Cuarta definición universal de infarto de miocardio. *J Am College Cardiol. [Internet]*. 1 de enero de 2018 [citado el 4 de noviembre de 2019];72(18):2231–2264.
7. Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Utilidad de la monitorización automática de ECG de 12 derivaciones en serie durante la evaluación inicial en el servicio de urgencias de pacientes con dolor torácico. *Ann Emerg Med [Internet]*. 1 de enero de 1998 [citado el 4 de noviembre de 2019];31(1):3–11.
8. Efectos del activador tisular del plasminógeno y una comparación de estrategias tempranas invasivas y conservadoras en angina inestable e infarto de miocardio sin onda Q. Resultados del ensayo TIMI IIIB. Trombolisis en la isquemia miocárdica. *Circulación [Internet]*. 1 de enero de 1994 [citado el 4 de noviembre de 2019];89(4):1545–1556. Disponible desde: 10.1161/01.CIR.89.4.1545
9. Investigadores de revascularización rápida de Fagmin durante la estabilidad en la enfermedad de las arterias coronarias (FRISC II). Heparina de bajo peso molecular a largo plazo en la enfermedad arterial coronaria inestable: estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado FRISC II. *Lanceta [Internet]*. 1 de enero de 1999 [citado el 4 de noviembre de 2019];354(9180):701–707. Disponible en: 10.1016/S0140-6736(99)07350-X
10. Kraaijeveld AO, de Jager SCA, de Jager WJ et al. CC Chemokine Ligand-5 (CCL5/RANTES) y CC Chemokine Ligand-18 (CCL18/PARC) son marcadores específicos de angina de pecho inestable refractaria y se elevan transitoriamente durante síntomas isquémicos severos. *Circulación [Internet]*. 1 de enero de 2007 [citado el 4 de noviembre de 2019];116(17):1931–1941.
11. Beygui F, Silvain J, Peña A et al. Utilidad de la estrategia de biomarcadores para mejorar el rendimiento predictivo de la puntuación GRACE en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y bajas tasas de eventos. *Soy J Cardiol [Internet]*. 1 de enero de 2010 [citado el 4 de noviembre de 2019];106(5):650–658.
12. Viswanathan K, Kilcullen N, Morrell C et al. La proteína transportadora de ácidos grasos de tipo cardíaco predice la mortalidad a largo plazo y el reinfarto en pacientes consecutivos con sospecha de síndrome coronario agudo que son troponina negativa. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 1 de enero de 2010 [citado el 4 de noviembre de 2019];55(23):2590–2598.
13. Koga S, Ikeda S, Yoshida T et al. Los niveles elevados de pentraxina 3 sistémica se asocian con fibroateroma de capa delgada en lesiones coronarias culpables. *JACC: Cardiovascular Interv [Internet]*. 1 de enero de 2013 [citado el 4 de noviembre de 2019];6(9):945–954.
14. O'Malley RG, Bonaca MP, Scirica BM et al. Rendimiento pronóstico de múltiples biomarcadores en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 1 de enero de 2014 [citado el 4 de noviembre de 2019];63(16):1644–1653.
15. Thelin J, Melander O. Las elevaciones dinámicas de troponina de alta sensibilidad en pacientes con fibrilación auricular podrían no estar asociadas con una enfermedad arterial coronaria significativa. *BMC Cardiovascular Disord [Internet]*. 1 de enero de 2017 [citado el 4 de noviembre de 2019];17(1). Disponible desde: 10.1186/s12872-017-0601-7
16. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM et al. La puntuación de riesgo TIMI para angina inestable/IM sin elevación de ST. *JAMA [Internet]*. 1 de enero de 2000 [citado el 4 de noviembre de 2019];284(7):835.
17. Théroux P, Ouimet H, McCans J et al. Aspirina, heparina o ambas para tratar la angina inestable aguda. *N Engl J Med [Internet]*. 1 de enero de 1988 [citado el 4 de noviembre de 2019];319(17):1105–1111.
18. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK; Clopidogrel en angina inestable para prevenir eventos recurrentes Trial Investigators. Efectos de clopidogrel además de aspirina en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *N Engl J Med [Internet]*. 1 de enero de 2001 [citado el 4 de noviembre de 2019];345(7):494–502. Disponible en: 10.1056/NEJMoa010746
19. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW et al. Dosis doble versus dosis estándar de clopidogrel y dosis alta versus dosis baja de aspirina en individuos sometidos a intervención coronaria percutánea para síndromes coronarios agudos (CURRENT-OASIS 7): un ensayo factorial aleatorizado. *Lanceta [Internet]*. 1 de enero de 2010 [citado el 4 de noviembre de 2019];376(9748): 1233–1243.

RESULTADOS ADVERSOS CON SANGRADO EN SCA

El sangrado a menudo se considera simplemente como un evento desagradable, que aumenta la duración de la estadía en el hospital y los costos sin afectar negativamente la supervivencia. Las consecuencias del sangrado incluyen hipotensión, anemia y reducción en el suministro de oxígeno. Además, el sangrado severo aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y la necesidad de revascularización miocárdica urgente.^{17,20}. En pacientes post-ICP también requiere la suspensión del TAPD lo que conlleva un alto riesgo de trombosis del stent.

El sangrado mayor se asocia con un aumento posterior de la mortalidad tardía, lo que anula potencialmente los beneficios a largo plazo del tratamiento del SCA.^{3,7}. Los eventos hemorrágicos mayores aumentan la mortalidad intrahospitalaria, así como la mortalidad después del alta a los 30 días y al año.³².

Las hemorragias gastrointestinales e intracraneales tienen peor pronóstico.²⁰. A pesar del sangrado importante, la transfusión de sangre en este contexto se asocia con una mayor mortalidad. Los mecanismos potenciales para los efectos perjudiciales de las transfusiones incluyen la activación y agregación de plaquetas, deterioro de la capacidad de suministro de oxígeno y óxido nítrico.³³.

MANEJO DEL HEMORRAGIO EN SCA

La interrupción súbita del TAPD relacionada con episodios hemorrágicos puede provocar eventos isquémicos adversos como la trombosis aguda del stent, que se han asociado de forma independiente con un aumento de la mortalidad, por lo que el cese del TAPD solo debe realizarse después de considerar las posibles repercusiones. El sangrado menor se puede manejar sin la interrupción de los medicamentos antiplaquetarios. En caso de hemorragia GI grave, se debe considerar la continuación del TAPD junto con el tratamiento endoscópico de un vaso que sangra visiblemente ^[13].

Los pacientes que experimentan sangrado mayor durante un SCA deben ser monitoreados de cerca, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos. Los inhibidores de la bomba de protones deberían ser los agentes preferidos para la terapia y profilaxis de la hemorragia gastrointestinal asociada a la aspirina.³⁴. El sangrado mayor puede requerir la interrupción y/o neutralización de la terapia anticoagulante y antiplaquetaria, a menos que el sangrado pueda controlarse adecuadamente mediante intervenciones hemostáticas específicas. Tan a menudo como sea posible, la terapia antiplaquetaria oral debe reiniciarse después de que se resuelva el evento hemorrágico. Las transfusiones de sangre deben considerarse en pacientes hemodinámicamente inestables, pero pueden tener efectos nocivos en el resultado y, por lo tanto, deben usarse con prudencia.¹⁷.

PREVENCIÓN DE SANGRADO EN SCA

El fondaparinux, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), la bivalirudina y el bloqueador de GP IIb/IIIa se eliminan en gran medida por los riñones y, por lo tanto, no deben usarse o la dosis debe modificarse en pacientes con insuficiencia renal grave.³⁵. La heparina no fraccionada es el anticoagulante de elección en esta situación particular. Heparina no fraccionada, HBPM, inhibidores directos de trombina,

Los bloqueadores TNK-TPA y GP IIb/IIIa requieren una dosis cuidadosa ajustada al peso ^[2].

El riesgo de hemorragia gastrointestinal por úlcera relacionada con la aspirina aumenta significativamente en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades graves y con el uso concomitante de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides sistémicos, anticoagulantes u otros agentes antiplaquetarios. Se recomienda agregar un inhibidor de la bomba de protones para reducir los eventos de sangrado gastrointestinal en pacientes con alto riesgo de toxicidad gastrointestinal que reciben tratamiento a largo plazo con aspirina.³⁴. Reducción del tamaño del introductor arterial, extracción oportuna del introductor y uso de un acceso a la arteria radial en lugar de femoral ^[18] para la ICP se asocian con una disminución significativa de las tasas de hemorragia perioperatoria acompañada de una reducción de la mortalidad por todas las causas.

CONCLUSIÓN

El uso de potentes agentes antitrombóticos y antiplaquetarios contemporáneos junto con una estrategia invasiva temprana ha mejorado los resultados isquémicos en pacientes que presentan síndromes coronarios agudos. Sin embargo, estos tienen una tendencia inherente a aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas. Los eventos hemorrágicos y la necesidad de transfusiones de sangre tienen un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad temprana y a largo plazo en el SCA. Cada paciente debe someterse a una evaluación individualizada del riesgo hemorrágico basal así como del riesgo isquémico. La minimización de los eventos hemorrágicos manteniendo la eficacia antiisquémica debe ser el objetivo terapéutico en el manejo del SCA para reducir la morbimortalidad y los costos sanitarios.

REFERENCIAS

1. D'Ascenzo F, Grosso A, Abu-Assi E et al. Incidencia y predictores de sangrado en pacientes con SCA tratados con ICP y prasugrel o ticagrelor: un análisis del registro RENAMI. *Int J Cardiol*. 2018;273:29–33.
2. Stone GW, White HD, Ohman EM et al. Bivalirudina en pacientes con síndromes coronarios agudos sometidos a intervención coronaria percutánea: un análisis de subgrupos del ensayo Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY). *Lanceta*. 2007;369(9565):907–919.
3. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB. Quinto Organismo para Evaluar Estrategias en Investigadores de Síndromes Isquémicos Agudos. Comparación de fondaparinux y enoxaparina en síndromes coronarios agudos. *N Inglés J Med*. 2006;354(14):1464–1476.
4. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM et al. Enoxaparina frente a heparina no fraccionada en pacientes de alto riesgo con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST tratados con una estrategia invasiva temprana prevista: resultados primarios del ensayo aleatorizado SYNERGY. *JAMA*. 2004;292(1):45–54.
5. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL et al. Definiciones de sangrado estandarizadas para ensayos clínicos cardiovasculares: un informe de consenso del Consorcio de Investigación Académica de Sangrado. *Circulación*. 2011;123(23):2736–2747.

Estratificación de riesgo del paciente en urgencias por equipo multidisciplinar

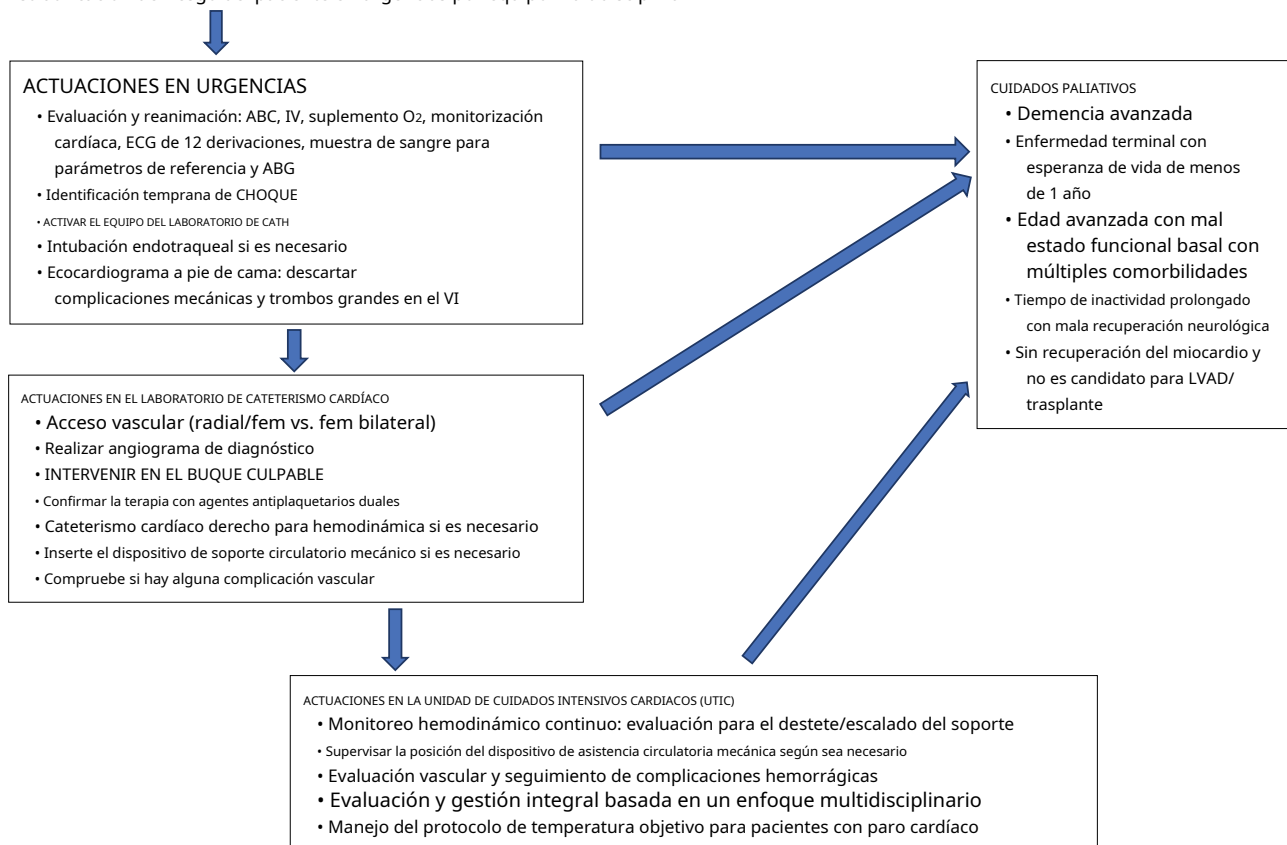


Figura 21.1 Manejo del shock cardiogénico en el síndrome coronario agudo.

regurgitación mitral, que a menudo está presente. Los datos agrupados de 370 pacientes en 22 estudios revelaron una tasa de mortalidad hospitalaria del 36 % cuando se realizó CABG durante la hospitalización por IM agudo con CS [38]. A pesar de este beneficio, CABG está subutilizado en el entorno comunitario.

Un enfoque algorítmico de CS en ACS se representa en [Figura 21.1](#).

CONCLUSIÓN

La mortalidad de los pacientes con SC todavía es inaceptablemente alta, alrededor del 50%. Sin embargo, la incidencia de CS está disminuyendo ligeramente debido a una reperfusión más rápida y eficiente. Un equipo multidisciplinar en un centro especializado puede mejorar la evolución clínica de estos pacientes. Actualmente, hay muchas cuestiones sin resolver, como el tipo de reperfusión (ICP de la lesión culpable sola frente a ICP de múltiples vasos), el apoyo óptimo con inotrópicos o vasopresores, el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas y el momento, el tipo y la función óptimos de diferentes dispositivos de apoyo mecánico. Si los pacientes son tratados de acuerdo con las pautas con una reperfusión temprana y un tratamiento de cuidados intensivos óptimo, los resultados de la cesárea pueden mejorar aún más.

REFERENCIAS

1. Reynolds HR, Hochman JS. Choque cardiogénico: conceptos actuales y mejora de los resultados. *Circulación* 2008;117:686.
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM et al.; en nombre del Consejo de Cardiología Clínica de la Asociación Estadounidense del Corazón; Consejo de Enfermería Cardiovascular y de Accidentes Cerebrovasculares; Consejo de Calidad de la Atención e Investigación de Resultados; y Misión: Línea de vida. Manejo contemporáneo del shock cardiogénico: una declaración científica de la American Heart Association. *Circulación* 2017;136:e232–e268.
3. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. Espectro actual del shock cardiogénico y efecto de la revascularización precoz sobre la mortalidad. Resultados de un Registro Internacional. SHOCK Investigadores del Registro. *Circulación* 1995;91:873.
4. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS et al. Shock cardiogénico en pacientes con síndromes isquémicos agudos con y sin elevación del segmento ST. *Circulación* 1999;100:2067.
5. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS et al. Bloqueo de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa y resultado del shock cardiogénico que complica los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:685.
6. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Fisiopatología del shock cardiogénico. Cuantificación de necrosis miocárdica, correlaciones clínicas, patológicas y electrocardiográficas. *Circulación* 1973; 48:588.
7. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA et al. Predictores ecocardiográficos de supervivencia y respuesta a la revascularización precoz en el shock cardiogénico. *Circulación* 2003; 107:279.
8. Menon V, Webb JG, Hillis LD et al. Evolución y perfil de la rotura del septo ventricular con shock cardiogénico tras

Tabla 22.2 Guía ESC/EACTS para revascularizaciones miocárdicas

Pacientes con ERC moderada o grave			
Se recomienda el uso de medios de contraste de baja osmolaridad o isoosmolar		I	A
Se recomienda minimizar el volumen de los medios de contraste	Volumen de contraste total/TFG	I	B
En pacientes nativos de estatinas, el pretratamiento con altas dosis de estatinas debe ser considerado	Rosuvastatina 40/20 mg o atorvastatina 80 mg	IIa	A
Se debe considerar la hidratación previa y posterior con solución salina isotónica si el volumen de contraste esperado es >100 mL	1 mL/kg/hr 12 hrs antes y continuado por 24 hrs después el procedimiento (0,5 mL/kg/h si la FEVI ≤3 5% o NYHA >2)	IIa	C

Los pacientes con infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA) en comparación con infarto de miocardio mediado por aterosclerosis tienden a ser individuos más jóvenes y, a menudo, mujeres. El espasmo coronario, la erosión de placa y la disección coronaria espontánea son mecanismos propuestos en MINOCA. Un tercio de los pacientes con MINOCA se presenta como MI y la mitad de ellos en el angiograma coronario se encuentra que tienen vasos lisos.

El manejo de ACS plantea muchos desafíos en individuos jóvenes. CAG en estos individuos a menudo son ectásicos con alta carga de trombo.

A menudo se encuentra que los individuos jóvenes tienen una gran carga de trombos con una enfermedad mínima o nula. Jayagopal PB et al. (Figura 22.1) encontraron que la trombólisis intracoronaria en dosis bajas es un método seguro y eficaz

Método para mejorar el flujo epicárdico y la perfusión a nivel tisular mediante la disolución del trombo.^{10]} En esta serie de estudios, los pacientes con IAMCEST que fueron llevados a una ICPP con una gran carga de trombos fueron tratados con éxito con trombólisis intracoronaria en dosis bajas. El estudio encontró que la trombólisis intracoronaria con tenecteplasa es una buena opción en pacientes jóvenes con una gran carga de trombos y con coronarias ectásicas y evita la necesidad de colocar stents en estos pacientes.^{10]}

pagSre-trombólisis hospitalaria

El objetivo de los regímenes de tratamiento para el IAM es abrir la arteria relacionada con el infarto lo antes posible. 'El tiempo es músculo', por lo que la reperfusión debe ser

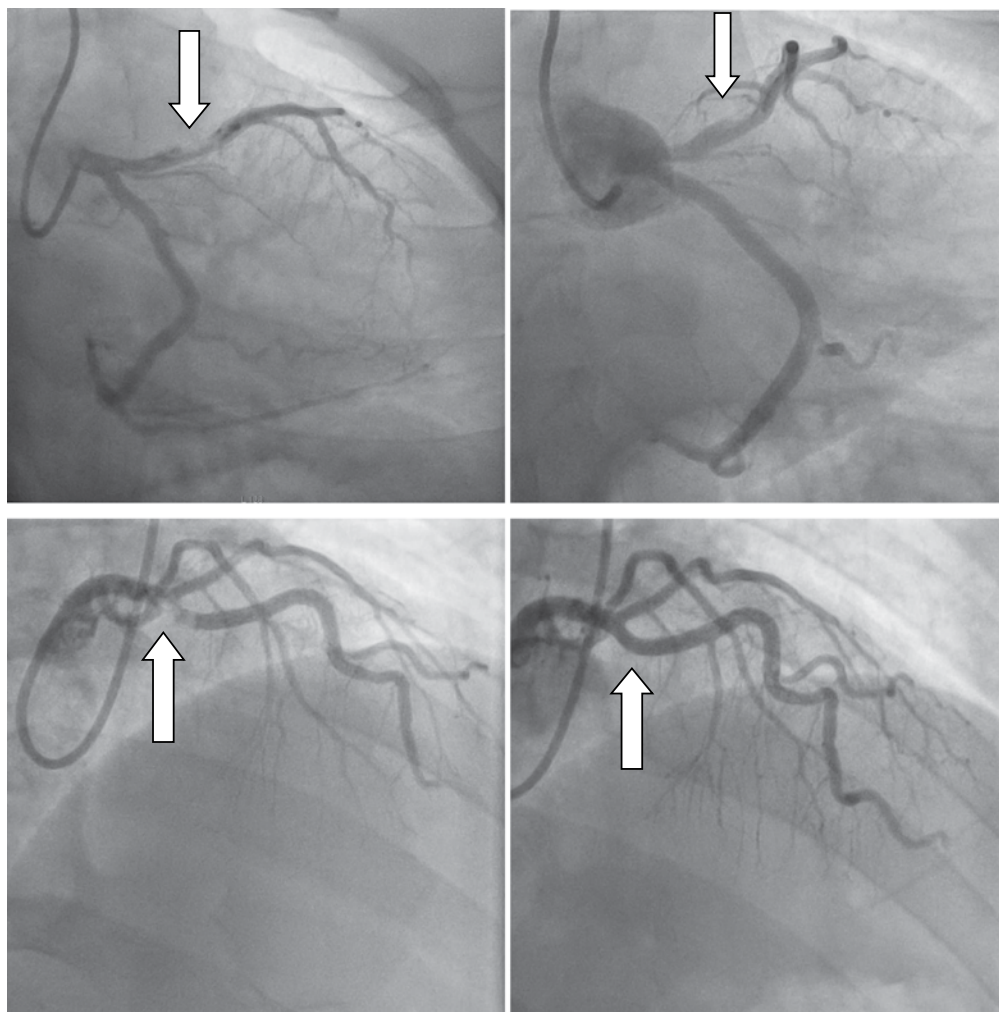


Figura 22.1 El angiograma coronario de dos pacientes individuales que presentaron STEMI de la pared anterior, alta carga de trombos con lesión mínima o nula, se manejó con éxito con tenecteplasa intracoronaria sola.

Cuadro 24.3 Motivos del retraso en la atención del IAMCEST

- Falta de conocimiento de los síntomas y su atribución a un problema GI
- Incapacidad de los miembros de la familia para apreciar la gravedad de la situación
- Autotratamiento
- Transporte e inaccesibilidad a la atención médica, especialmente en las zonas rurales
- Demoras en llamada de atención médica/ambulancia
- Ambulancias mal equipadas
- Paramédicos/técnicos mal capacitados
- Falta de instalaciones PCI primarias
- Falta de acceso al laboratorio de cateterismo las 24 horas
- Falta de asequibilidad económica y esquemas de seguro médico

angiográfico: Hay algunos estudios experimentales y clínicos que sugieren que una IRA abierta es ventajosa. Sin embargo, un solo gran estudio OAT no pudo mostrar ninguna ventaja de la apertura rutinaria de IRA más allá de las 72 horas del inicio de los síntomas. Se desconoce la importancia de una IRA abierta en pacientes que se presentan con una ventana de 24 a 72 horas. Existe una interacción importante aún no reconocida entre el tiempo de reperfusión y la presencia de flujo coronario residual dentro del área de riesgo. Más allá de las 4 horas de síntomas, solo se produjo una recuperación significativa en presencia de vasos colaterales bien desarrollados o flujo anterógrado conservado en la IRA.

Pruebas de estrés: La prueba de esfuerzo es útil para evaluar la capacidad de ejercicio, identificar la isquemia persistente y la estratificación del riesgo

para futuros eventos cardíacos. Las pruebas submáximas se pueden realizar en pacientes asintomáticos después de 3 a 5 días y las pruebas limitadas por síntomas se pueden realizar en el mismo subgrupo de pacientes después de 5 días. Los ensayos DANAMI-1 y SWISS han demostrado los efectos beneficiosos de la PCI realizada tardíamente después de un IM en pacientes con isquemia persistente en pruebas de esfuerzo.

Viabilidad miocárdica: En el ensayo VIAMI, los pacientes no tratados con ICP primaria o de rescate, pero que por lo demás estaban en la categoría de riesgo no alto, fueron sometidos a una estrategia invasiva (ICP) o conservadora (guiada por isquemia) si se demostró que el área del infarto era viable. Se observaron beneficios en términos de criterios de valoración compuestos de muerte, infarto de miocardio o angina inestable en el seguimiento de 1 año y en el seguimiento a largo plazo de una mediana de 8 años con la estrategia invasiva hospitalaria inicial. La viabilidad temprana después del IAM se asocia con una mejoría en la función del VI después de la revascularización. Cuando no se revasculariza un miocardio viable, el VI tiende a remodelarse con volúmenes aumentados del VI, sin mejora de la FE. La ausencia de viabilidad da como resultado dilatación ventricular y deterioro de la FEVI, independientemente del estado de revascularización.

reperfusión pci en los recién llegados Con stemi

Hipótesis de la arteria abierta. Esta hipótesis fue propuesta por primera vez por Eugene Braunwald en 1989 cuando observó que los pacientes con

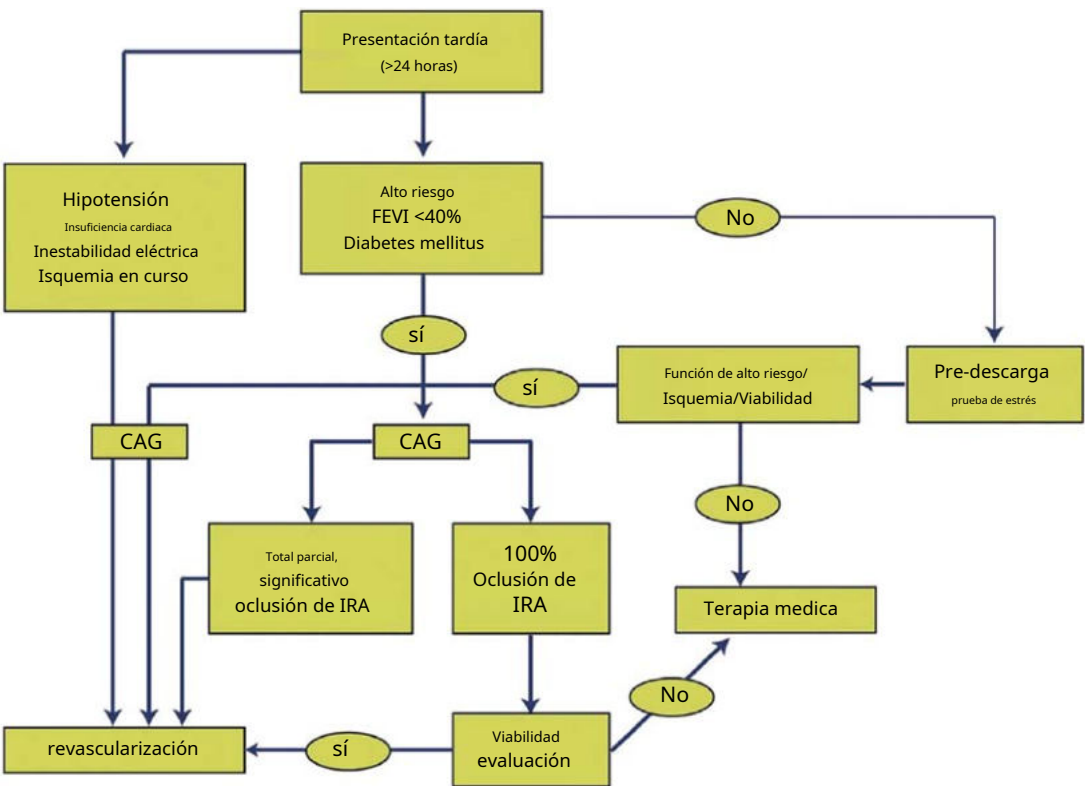


Figura 24.4 Propuesta de algoritmo para el manejo de pacientes estables con infarto agudo de miocardio que presentan más de 24 horas desde el inicio de los síntomas.

programa de mejora de la calidad (QIP). Kerala es bien conocido por el concepto de buena salud a bajo costo. El área identificada tiene una población de alrededor de 300.000 según las estimaciones del censo de 2001. Un total de 40 hospitales de segundo nivel/residencias de esta zona disponían de instalaciones básicas para el manejo de pacientes con SCA. El estudio se llevó a cabo en tres fases diferentes: preintervención, intervención y posintervención. El tamaño de muestra previsto para el estudio fue de 500 pacientes con SCA tanto en la fase previa como posterior a la intervención para demostrar cambios significativos en el patrón de tratamiento. En la fase previa a la intervención, se pidió a todos los médicos participantes que registraran pacientes consecutivos con SCA (20 cada uno) que acudieran a su clínica. Se explicó el proforma a todos los médicos y se les envió información periódica sobre la calidad y la integridad de la recopilación de datos. La fase de intervención involucró principalmente el uso de un paquete de prestación de servicios y la educación formal de los profesionales de la salud en la detección y manejo óptimo del SCA. Los programas de educación médica continua (CME) se llevaron a cabo como paneles de discusión para los médicos (tasa de participación: 90%-100%) que estaban involucrados en brindar atención a los pacientes con SCA. El paquete de prestación de servicios comprendía órdenes de admisión estándar e instrucciones de alta dirigidas al paciente, que se finalizaron al comienzo de la fase de intervención mediante una discusión de grupo focal entre todo el grupo de médicos participantes. Después de la intervención, se pidió nuevamente a todos los médicos participantes que registraran casos consecutivos de SCA (20 cada uno) que se presentaran en su clínica durante este período. En esta fase se utilizó la misma proforma estructurada utilizada en la fase previa a la intervención. Se observaron mejoras en las prácticas de tratamiento basadas en la evidencia después del programa integral de mejora de la calidad (QIP). El tiempo hasta la trombólisis (TTT) se redujo significativamente (diferencia mediana de 54 minutos, $p < 0,05$) después del programa de intervención. Además, al estratificar el TTT en diferentes grupos, observamos que el 52,1% de los pacientes con IAMCEST recibieron trombólisis dentro de las 2 primeras horas del inicio de los síntomas en el grupo postintervención frente al 45,3% en el grupo preintervención.^{21]}

Alinda mejora de la calidad del síndrome coronario en Kerala (acs quik;

Acsquik.org/organización

Este proyecto se desarrolló a partir del Registro ACS de Kerala y ha sido apoyado por la Sociedad Cardiológica de la India - Capítulo de Kerala y el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre. El objetivo principal era desarrollar, implementar y evaluar el efecto de un conjunto de herramientas de mejora de la calidad desarrollado localmente en las tasas de eventos cardiovasculares adversos mayores de 30 días entre pacientes con síndrome coronario agudo a través de un ensayo clínico aleatorizado por grupos, escalonado en 63 hospitales en Kerala [22]. Otros objetivos incluyeron la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud entre los pacientes con síndrome coronario agudo, así como los costos microeconómicos o a nivel individual y del hogar para evaluar las perspectivas de los pacientes con mayor claridad. El kit de herramientas incluía una auditoría mensual y comentarios

mecanismo de informes con apoyo para las reuniones del equipo de mejora de la calidad; listas de verificación de admisión y alta; materiales de cambio de comportamiento del paciente para apoyar dietas saludables, actividad física, incluida la rehabilitación cardíaca en el hogar y asesoramiento conductual para dejar de fumar; y apoyo para el desarrollo de equipos de respuesta rápida y paro cardíaco. Se reclutaron un total de 21 374 participantes de 63 hospitales entre noviembre de 2014 y noviembre de 2016. La edad promedio de los participantes fue de 60,7 años, el 76 % eran hombres y dos tercios presentaron infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Los resultados están pendientes.

Otros programas como el Programa Nacional para la Prevención y el Control de Enfermedades No Transmisibles del Ministerio de Salud y Bienestar Familiar y la Indian Stroke Association [23] pretenden mejorar la calidad mediante la detección, el tratamiento y el control de las enfermedades cardiovasculares, principalmente las manifestaciones agudas y crónicas de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, pero su estado es menos claro. En general, estos proyectan la amplitud de condiciones y poblaciones a las que se dirigen, aunque generalmente en etapas tempranas, para mejorar la calidad y seguridad de la atención de la salud cardiovascular en la India hasta la fecha.

RETOS, OPORTUNIDADES Y DIRECCIONES FUTURAS

Desafíos

1. *Fragmentación de partes interesadas:* Debido a que la salud es una responsabilidad del estado en la India, la coordinación nacional para mejorar la calidad de la atención de la salud cardiovascular y mejorar la seguridad puede seguir siendo limitada en medio de la fragmentación de las partes interesadas y persistirán las desigualdades entre los estados. Las organizaciones profesionales, como la Sociedad Cardiológica de la India, pueden liderar, coordinar y promover los esfuerzos de calidad y seguridad, incluido el desarrollo de guías de práctica clínica locales, pero las organizaciones profesionales deben involucrar a otras partes interesadas, incluidos los líderes gubernamentales a nivel estatal y central, las aseguradoras privadas, reguladores, administradores, médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud aliados y grupos de defensa de los pacientes.
2. *Costos:* La mayoría de las personas pagan sus gastos médicos de su bolsillo y no pueden utilizar el apalancamiento financiero del grupo para influir en la calidad y la seguridad. El auge de la cobertura de seguros privados y la regulación de la atención médica a través de organismos como la Junta Nacional de Acreditación de Hospitales puede ayudar a influir en la calidad de la atención, particularmente a nivel de pacientes hospitalizados. Es probable que las organizaciones privadas de atención médica sean las primeras en adoptar la mejora de la calidad a través de las organizaciones gubernamentales de atención médica, que son esenciales para mejorar la atención en general y para los más vulnerables y con menos recursos.
3. *Capacidad:* Más allá de la capacidad para atender a la gran cantidad de pacientes con enfermedades cardiovasculares en la India, la calidad de la atención médica cardiovascular y la infraestructura, los sistemas y el personal de seguridad del paciente están subdesarrollados en muchas partes del país. Por ejemplo, si bien hay muchos registros basados en los establecimientos que documentan la calidad de la atención a nivel individual o, a veces, en muchas instituciones, hay pocos sistemas coordinados para

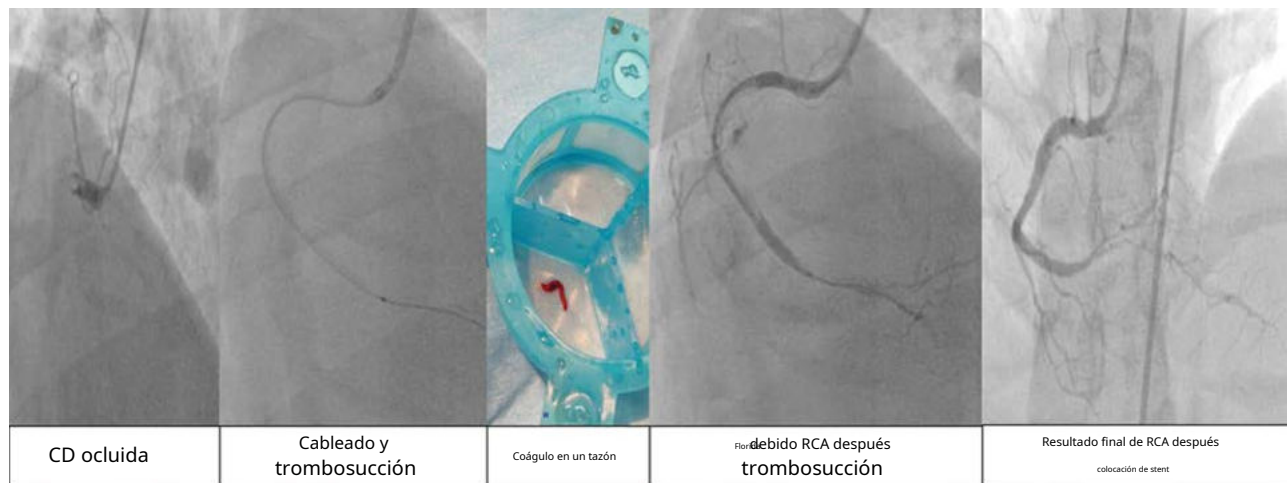


Figura 26.2 Trombosucción seguida de colocación de stent en una RCA ocluida que resultó en un flujo TIMI tres.

Rebajó la trombosucción de rutina en STEMI a una indicación de clase III. [10].

PAPEL DE LOS STENT CUBIERTOS Y DISPOSITIVOS DE EMBOLIZACIÓN DISTAL EN ICPP

El stent Mguard™, que consiste en una plataforma de stent de metal desnudo (BMS) cubierta con una malla de tereftalato de polietileno que tiene como objetivo atrapar el trombo y, por lo tanto, prevenir la embolización distal, mostró una tendencia hacia la reducción de la mortalidad a 1 año en pacientes con STEMI sometidos a ICP primaria en el ensayo MAESTRO [21]. Los dispositivos de protección embólica distal en los ensayos EMERALD y PROMISE no mostraron beneficio en términos de resolución de ST, tamaño final del infarto o incidencia de MACE a los 6 meses [21].

PAPEL DE LA GLUCOPROTEÍNA IIB/IIIA INHIBIDORES (GPI) EN PPCI

Abciximab (molécula grande), eptifibatide y tirofiban (molécula pequeña) son los agentes GPI disponibles, y son potentes y eficaces inhibidores de la agregación plaquetaria por vía intravenosa y se han estudiado en el contexto de SCA y en PCI con lesiones altamente trombóticas. En varios ensayos aleatorizados en pacientes con IM agudo, los inhibidores IIB/IIIA abciximab, eptifibatide y tirofiban mejoraron el tamaño del infarto, la resolución del ST, el grado de flujo TIMI, la MBG, la ausencia de reflujo en la RM cardíaca, la puntuación de perfusión MCE al mes, la fracción de eyección al 1 mes y remodelado ventricular izquierdo a los 6 meses. Sin embargo, en el análisis post hoc del ensayo CADILLAC de pacientes sometidos a ICPP con o sin stent y con o sin abciximab, hubo una incidencia similar de un grado de rubor miocárdico normal posterior al procedimiento (17,3 % con y 17,6 % sin abciximab) [22]. No está claro si GPI, cuando se infunde periféricamente, reduce la incidencia de falta de reflujo, ya que los datos que abordan este problema son limitados y tienen resultados inconsistentes. Las pautas de la ESC de 2017 para STEMI recomiendan que la GPI se puede considerar como un rescate para la falta de flujo o la complicación trombótica con indicación de clase IIa nivel C.

INTRACORONARIO FARMACOTERAPIA EN ICPP

Los pacientes con alto riesgo de falta de reflujo sobre la base de la presencia de predictores de lesión relacionada con la reperfusión pueden tratarse con fármacos como nicorandil (bolos de 2 a 5 mg hasta 15 mg), nitroprusiato (bolos de 50 a 200 mcg según el análisis de sangre), presión), adenosina y verapamilo.

FIBRINOLITICOS INTRACORONARIOS

Se postula que los fibrinolíticos intracoronarios en las intervenciones de STEMI mejoran la perfusión a nivel tisular al disolver los trombos a nivel microvascular. [23]. Un estudio piloto de Sezer et al. [23] aleatorizaron a 41 pacientes con STEMI sometidos a PCI para recibir 250 kU de estreptoquinasa IC o ningún tratamiento adicional y encontraron que los diversos índices medidos de función microvascular fueron mejores en el brazo de estreptoquinasa al final de 2 días después de la PCI. Sin embargo, el entusiasmo inicial con la trombólisis intracoronaria con o sin PCI se cumplió con un éxito mínimo y altas tasas de complicaciones hemorrágicas. Se necesitan ensayos controlados aleatorios más grandes para definir el papel de los fibrinolíticos intracoronarios para documentar su beneficio versus el riesgo de su uso. Actualmente no hay recomendaciones de guías para su uso en ICPP.

PROBLEMAS TÉCNICOS EN PCI PRIMARIA

Abordaje radial versus femoral en pci

El abordaje radial en comparación con el abordaje femoral común para la ICPP tiene el potencial de reducir el riesgo de hemorragia mayor en el sitio de acceso, ya que la arteria radial es más pequeña y fácilmente comprimible. La mejor evidencia que respalda mejores resultados con el cateterismo radial proviene de un metanálisis de 2016 [24] de 24 ensayos (n = 22 843), incluidos los cuatro grandes ensayos contemporáneos de pacientes con síndrome coronario agudo: RIVAL, MATRIX, RIFLE-STEACS,