

Área Cardiovascular

# Atención farmacoterapéutica al paciente con síndrome coronario agudo

Beatriz Calderón Hernanz

Servicio de Farmacia Hospitalaria

Hospital Son Llatzer- Palma de Mallorca

Basada en el capítulo 24 de Dipiro JT et al. Pharmacotherapy:  
A Pathophysiologic Approach, 8e

# EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

- El término Síndrome coronario agudo (SCA) engloba las manifestaciones clínicas de un proceso fisiopatológico progresivo.
- Cada año se producen en España cerca de 70.000 casos de infarto de miocardio (IM) agudo.
- Alta incidencia en ancianos. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el adulto y empeoramiento del perfil de riesgo cardiovascular en la población joven.
- La causa más frecuente del SCA es la enfermedad coronaria debida a aterosclerosis.

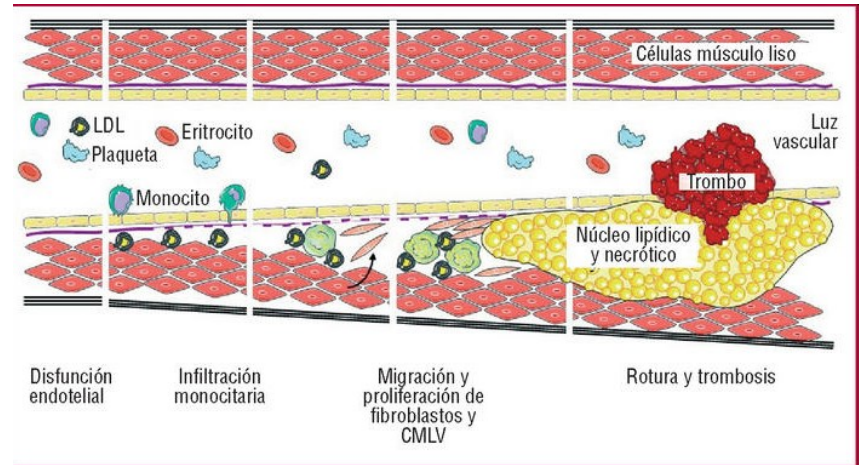
Factores de riesgo	
NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad Sexo masculino Antecedentes familiares cardiopatía isquémica Presencia enfermedad coronaria	HTA Diabetes mellitus Tabaquismo Dislipemias (alto LDL y bajo HDL); Hipertrigliceridemia Obesidad Sedentarismo Postmenopausia (asociada a elevacion cifras LDL colesterol)

# FISIOPATOLOGÍA

1. **Activación y disfunción del endotelio.**
2. **Desarrollo de la placa aterosclerótica.**
3. **Balance final (entorno de alta densidad inflamatoria): destrucción (**Fisura y/o ruptura**) de la placa de ateroma.**

4. **Producción de un trombo plaquetario** (la exposición de los componentes de la matriz subendotelial, induce la adhesión, activación y agregación plaquetaria).

5. La rotura de una placa de ateroma y formación del trombo provocarán distintos grados de **obstrucción al flujo coronario** y éstos determinarán angor estable, inestable e IAM .



# REMODELADO DEL CORAZÓN TRAS UN IM

Tras un IM se produce el remodelado del corazón, que incluye la cicatriz de la zona infartada y la hipertrofia adaptativa del miocardio sano.

Dado que la insuficiencia cardiaca (IC) representa una de las principales causas de morbi-mortalidad tras un IM, prevenir la remodelación es uno de los objetivos terapéuticos diana.

Durante hospitalización:

ECOCARDIOGRAMA (Conocer la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI))

*Si FEVI < 40% alto riesgo de mortalidad postIM. Implantar un DAI si: FEVI < 35% y NYHA II ó III ó FEVI < 30% y NYHA I*

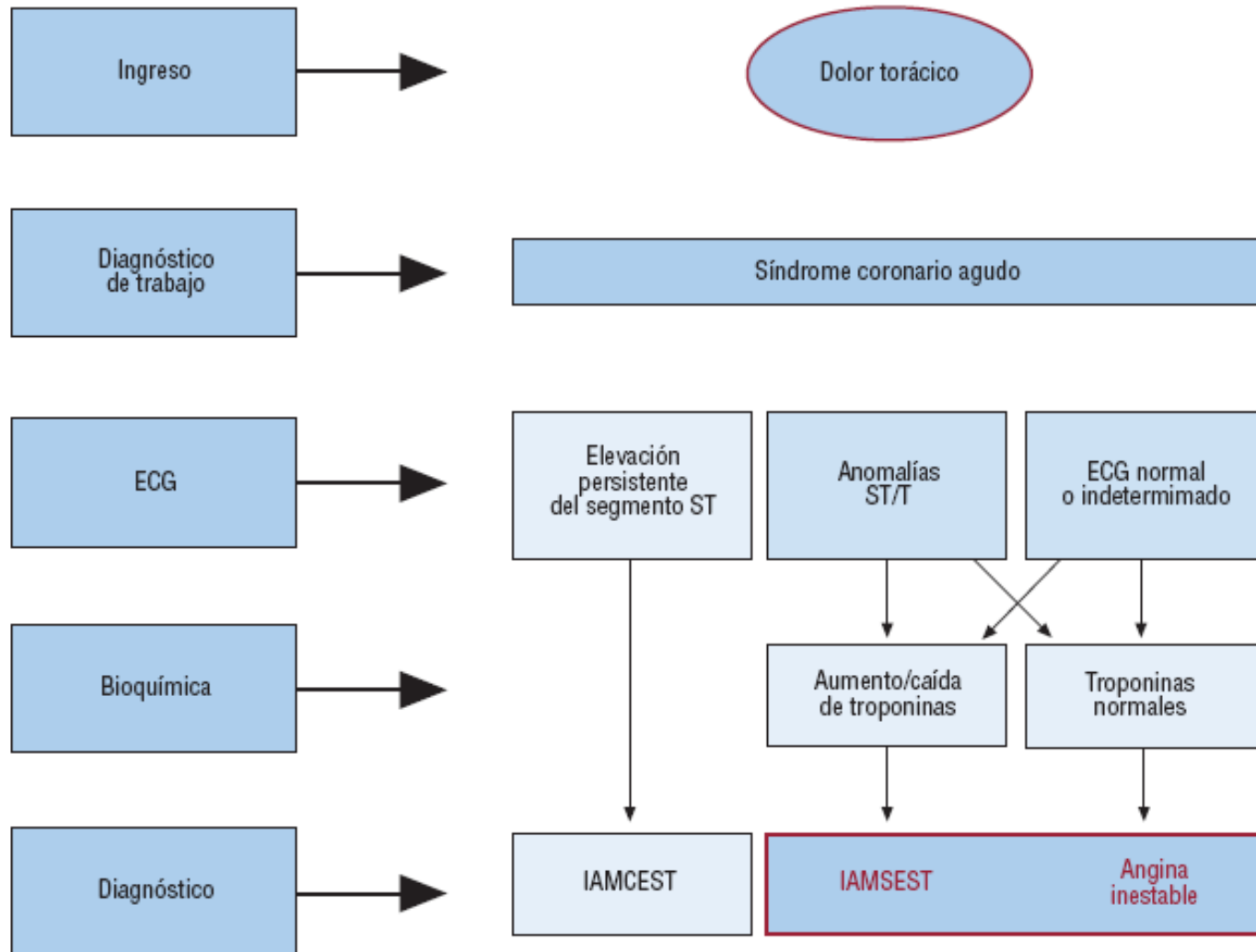
PERFIL LIPÍDICO

## Factores que contribuyen a la remodelación ventricular

1. Neurohormonales (Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático)
2. Hemodinámicos
3. Mecánicos
4. Cambios en la expresión génica y modificaciones en la actividad de las proteínas y sus inhibidores del miocardio

**¡Tener en cuenta en PREVENCIÓN SECUNDARIA!**

# DIAGNOSTICO



# DIAGNOSTICO

Dolor torácico, cambios en ECG y marcadores bioquímicos

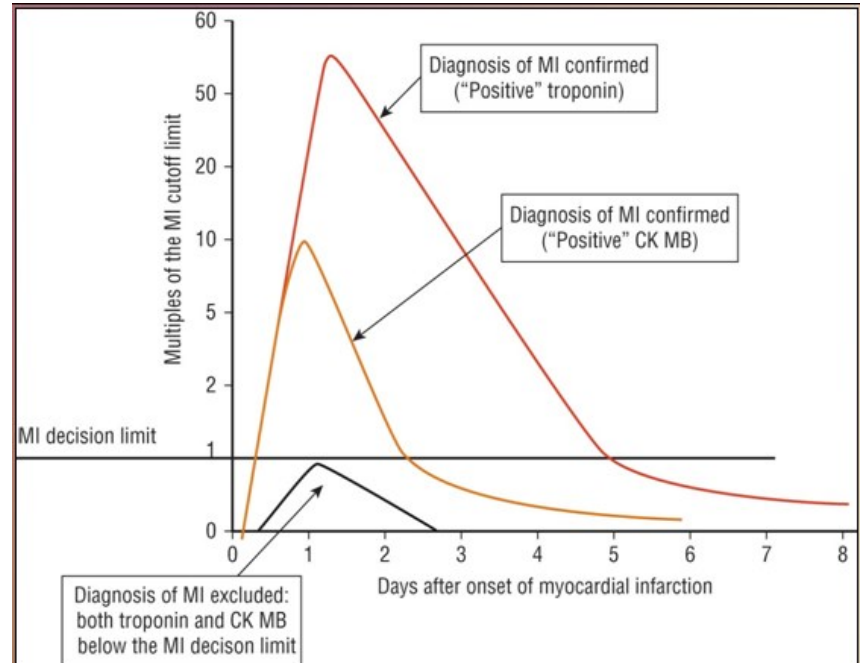
- En un plazo menor de 10 minutos, anamnesis para averiguar **las características del dolor** y los **factores de riesgo cardiovascular**, un **ECG de 12 derivaciones** y una **exploración física** con toma de **constantes vitales**.
- **Durante la anamnesis es importante preguntar por posibles contraindicaciones a tratamiento fibrinolítico.**
- La exploración física y constantes vitales determinarán la repercusión hemodinámica y presencia de complicaciones como arritmias, alteraciones mecánicas ,IC.
- Determinación analítica, placa tórax y enzimas miocárdicos( troponina y CK-MB ,al llegar a urgencias y transcurridas 6-9h)

El dolor torácico de características isquémicas se caracteriza por:

- Carácter opresivo.
- Localización retroesternal ( zona precordial izquierda).
- Irradiación a hombros, EESS, cuello, mandíbula, epigastrio, zona interescapular.
- Duración: 2-15'( Un dolor torácico < 1' raro que sea coronario).
- Intensidad variable.
- Inicio lento y ascenso-descenso progresivo. Raro el origen brusco.
- Síntomas acompañantes: disnea, cortejo vegetativo.
- No se modifica con los movimientos, presión manual ni respiración

# NECROSIS MIOCARDICA

- Aparecen en el torrente circulatorio las proteínas: Mioglobina, Troponina T, Troponina I, Creatin Fosfo Kinasa (CPK) y Lactato deshidrogenasa (LDH).
- Se diagnostica IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis: **troponinas cardíacas y CPK-MB** (ver figura)
- Reflejan el daño en el miocardio pero no indican su mecanismo de aparición, de tal manera que **un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia obliga a buscar otras causas de lesión.**



# Categorizar el SCA (ECG)

PRONÓSTICO INMEDIATO  
PEOR



TIPO	IAMCEST 1/3 del global cursa <u>Con</u> <u>elevación del segmento ST</u>	SCASEST 2/3 del global, cursa <u>Sin</u> <u>elevación del segmento ST</u>
SISTRATO FISIOPATOLÓGICO	Oclusión arteria coronaria	Lesión muy crítica producida por un trombo
OBJETIVO	Abrir cuanto antes para interrumpir el IAM	Mantener abierta la arteria
TRATAMIENTO	<p>REPERFUNDIR EL MIOCARDIO Y ABRIR LA ARTERIA:</p> <p>Angioplastia coronaria (De elección) Reperusión bioquímica= Fibrinólisis</p>	<p>TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO MUY AGRESIVO.</p> <p>Traslado del paciente a Hospital con Unidad hemodinamica (en 48h) para Coronariografía y eventualmente Angioplastia</p>



# Estratificación del Riesgo en IAMCEST

Clasificación de Killip del IM agudo ( presencia o no de signos de Insuficiencia cardiaca)

Clase	Datos clínicos	Mortalidad
I	Sin signos de insuficiencia cardiaca	8%
II	Insuficiencia cardiaca leve	10-30%
III	Edema agudo de pulmón	45%
IV	Shock cardiogénico	80-100%

# Estratificación del Pronóstico SCASEST/angina inestable

Predictoras de riesgo de episodios isquémicos a corto o medio plazo

## TIMI Y GRACE

One point is assigned for each of the seven medical history and clinical presentation findings. The point total is calculated and the patient is assigned a risk for experiencing the composite endpoint of death, myocardial infarction, or urgent need for revascularization as follows:

- Age  $\geq$  65 years
- 3 or more CHD risk factors: smoking, hypercholesterolemia, hypertension, diabetes mellitus, family history of premature CHD death/events
- Known CAD ( $\geq$ 50% stenosis of at least one major coronary artery on coronary angiogram)
- Aspirin use within the past 7 days
- 2 or more episodes of chest discomfort within the past 24 hrs
- ST-segment depression  $\geq$ 0.5 mm
- Positive biochemical marker for infarction

UCI,  
Semicríticos

Angiografía en 12-24h y PCI ó CABG si arteria coronaria estenosada

Control en urgencias o planta hospitalización

High-risk	Medium-risk	Low-risk
TIMI risk score	TIMI risk score	TIMI risk score
5-7 points	3-4 points	0-2 points
TIMI risk score	Mortality, MI, or severe recurrent ischemic requiring urgent target vessel revascularization	
0/1	4.7%	
2	8.3%	
3	13.2%	
4	19.9%	
5	26.2%	
6/7	40.9%	

### GRACE risk factors for increased mortality and the composite of death or MI in ACS

- Signs and symptoms of heart failure
- Low systolic blood pressure
- Elevated heart rate
- Older age
- Elevated serum creatinine
- Baseline risk factors on clinical evaluation: cardiac arrest at admission, ST-segment deviation, elevated troponin
- A **high-risk patient** is defined as a **GRACE risk score of >140 points**

TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction; CAD = coronary artery disease; MI = myocardial infarction; GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events.

La clasificación de riesgo de hemorragia (CRUSADE)  
Guías de Práctica Clínica del ACC/ AHA ([www.crusadebleedingscore.org/](http://www.crusadebleedingscore.org/))

# ESTRATIFICACION DEL RIESGO A LARGO PLAZO (HOSPITALIZACIÓN)

- ECOCARDIOGRAMA: Fracción de eyección ventricular remanente (si <40%, la mortalidad asciende en el primer año rápidamente)
- Prueba de esfuerzo: Identifica pacientes con isquemia inducible: Aumento del riesgo de complicaciones cardíacas en el futuro.
- Cateterismo cardíaco: Valorar el estado de las arterias coronarias y la necesidad de revascularización.

## CONTROL GLICEMICO

Niveles elevados de glucosa se asocian a mayor mortalidad y mayor tamaño del área infartada en pacientes con IM agudo.

Objetivo, glucemias <180mg/dl (estudio NICE-SUGAR)

# TRATAMIENTO

- **Objetivos a corto plazo.**

- Restaurar el flujo sanguíneo coronario. Prevención de la expansión (si IM), completa oclusión e IM (en angina inestable)
- Eliminar disconfort torácico (por la isquemia)
- Resolver los cambios en ondas ST y ondas T del ECG
- Determinar el tratamiento de reperfusión más adecuado a cada paciente
- Prevención de muerte u otras complicaciones post IM
- Prevenir la reoclusión de la arteria coronaria por reinfarto

- **Objetivos a largo plazo (Prevención secundaria)**

- Disminuir las recurrencias (reinfarto)
- Prevenir la remodelación ventricular y evitar las complicaciones en el paciente con enfermedad coronaria, (IC , ICTUS,etc..)
- Control de los factores de riesgo modificables: Dieta saludable, control de peso, abandono de tabaco y práctica de ejercicio físico.
- Prevenir la mortalidad, fallo cardiaco, incluyendo la muerte súbita

# Medidas generales, medicación de soporte

<b>Oxígeno</b>	Si saturación <90% o alto riesgo de hipoxia	Gafas nasales 4L/min
<b>Nitroglicerina</b>	<p>Reduce la demanda miocárdica de oxígeno y potencia su liberación            No disminuye la mortalidad  <u>Contraindicada si:</u>            Hipotensión (PS &lt;100mmHg ó &gt;30% respecto a la basal.)</p> <p>Fc&lt;50 lat/min o 100lat/min en ausencia de IC sintomática o infarto ventrículo derecho</p> <p>Toma en las 24h previas de sildenafil, vardenafilo o de tadalafilo las 48h previas</p>	<p>0,4mg SL , cada 5 min x 3 dosis, hasta ceder dolor torácico</p> <p>PF: 5-10mcg/min hasta 75-100mcg/min hasta desaparezca el dolor o aparición de efectos secundarios.</p> <p>Duración máxima 24-48h. (tolerancia)</p> <p>Parches o vía oral alternativa tras la PF</p> <p>Efectos secundarios: Taquicardia, dolor de cabeza, hipotensión</p>
<b>Morfina</b>	<p>Refractarios a Nitroglicerina, como analgésico y como venodilatador (venodilatación moderada que reduce la precarga, efecto vasodilatador arterial discreto, y efecto vagotónico que disminuye la frecuencia cardíaca) en caso de repetirse el episodio            No reduce la mortalidad</p>	<p>Dosis 1-5mg IV</p> <p>En ocasiones se emplea también un ansiolítico</p>
<b>Aspirina</b>	<p>Es el tratamiento base del SCA, reduce el riesgo de muerte e IM entre un 30-63%</p> <p>Contraindicada si: Alergia al AAS, úlcera péptica activa y sangrado activo</p>	<p>Dosis 150-300/mgdía vo            Mantenimiento 100mg/24h vo</p> <p>Nada más llegar al hospital y mantener de forma indefinida.</p> <p>Si alergia o intolerancia gastrointestinal:            Antagonistas del receptor P2Y12 (clopidogrel, prasugrel ó ticagrelor) : Dosis carga, seguida dosis diaria mantenimiento</p>

## IAMCEST

Completa oclusión de la arteria coronaria epicárdica (glóbulos rojos, plaquetas, fibrina)

Dolor precordial opresivo > 30 minutos de duración, sensación intensa de gravedad, con frecuencia irradiada a los brazos y acompañado de síntomas vegetativos (sudoración, náuseas)

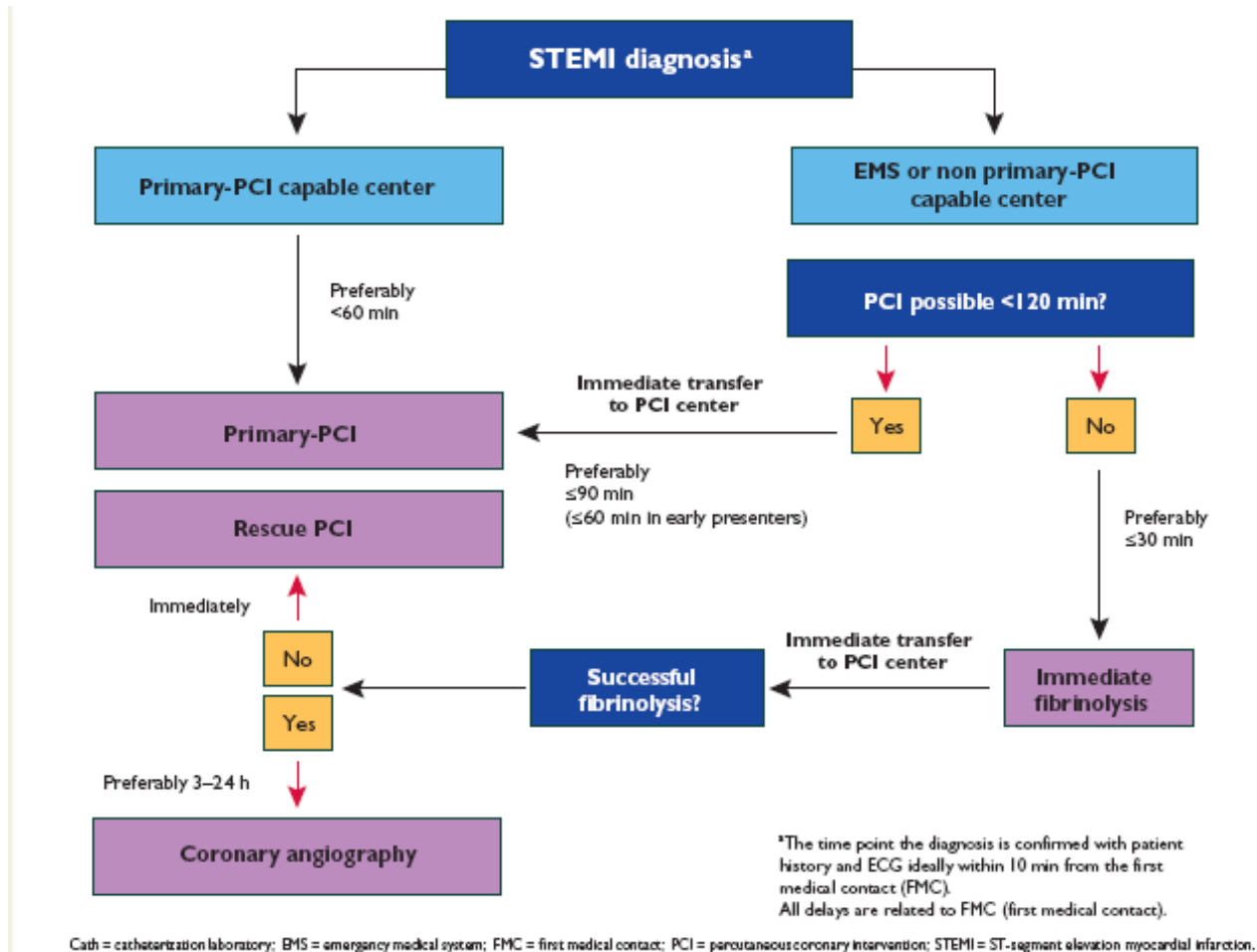
Elevación del segmento ST(>1mm sobre el ECG basal)+enzimas miocárdicas positivas de necrosis (troponina, CKMB>5-10% del total)

Objetivos del tratamiento, limitar lo máximo posible el daño miocardio, restaurando cuanto antes el flujo sanguíneo para reducir la subsiguiente remodelación, que afectará negativamente a la función ventricular y el pronóstico.

Manejo. ICP antes de transcurridos 90 min de la presentación o fibrinólisis en las 12 primeras horas del inicio de los síntomas ha demostrado que previene el daño miocárdico, y reduce la morbi-mortalidad al reducir las complicaciones agudas.

# REPERFUSIÓN

Restaurar la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y reducir al mínimo el tamaño del infarto, **en todos los pacientes si no han transcurrido más de 12 horas**. Si isquemia hasta las 24h del inicio de los síntomas



**1. ICP primaria en los primeros 90 min**  
 (120min, si traslado desde otro hospital)  
 (De elección, reduce mortalidad en mayor medida que fibrinolisis)

**2. FIBRINOLISIS:** No acceso a ICP en los primeros 90 min-120min y tiempo desde inicio de los síntomas <12 horas.

**Table 2. Primary PCI in STEMI**

	COR	LOE	Reference
Ischemic symptoms <12 h	I	A	
Ischemic symptoms <12 h and contraindications to fibrinolytic therapy irrespective of time delay from FMC	I	B	
Cardiogenic shock or acute severe HF irrespective of time delay from MI onset	I	B	
Evidence of ongoing ischemia 12 to 24 h after symptom onset	IIa	B	
PCI of a noninfarct artery at the time of primary PCI in patients without hemodynamic compromise	III: Harm	B	

COR indicates Class of Recommendation; FMC, first medical contact; HF, heart failure; LOE, Level of Evidence; MI, myocardial infarction; PCI, percutaneous coronary intervention; and STEMI, ST-elevation myocardial infarction.

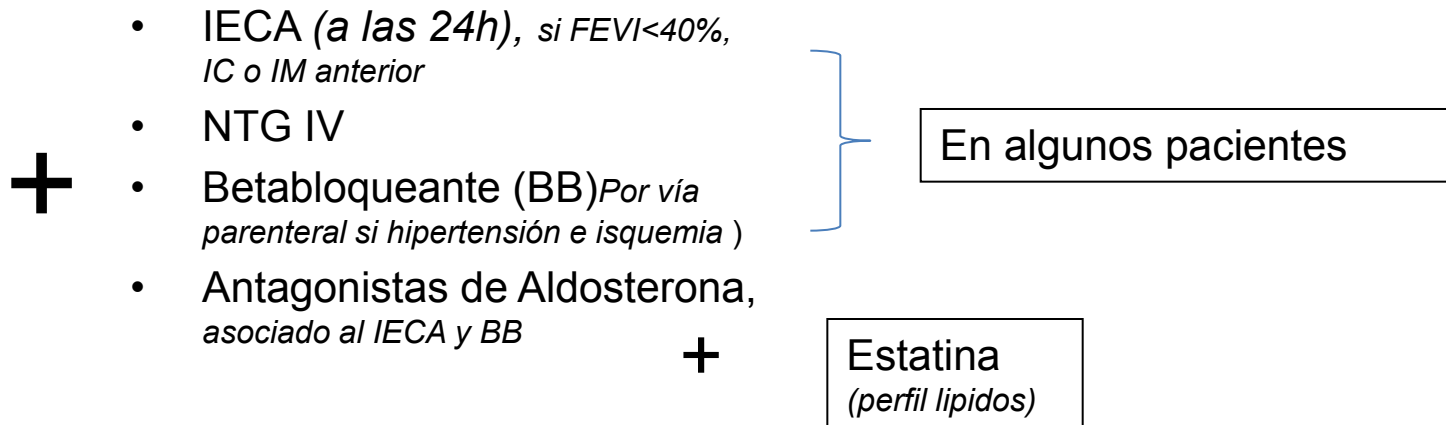
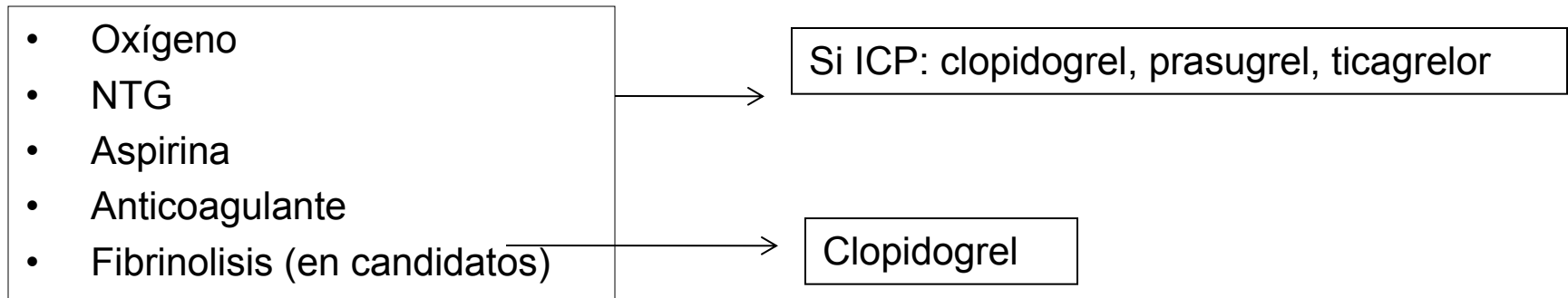
Realizar en los primeros 30 min, en caso no disponer de unidad coronaria en el centro y hasta 120 min desde la atención médica

**3. Si falla o continua el paciente con alto riesgo de muerte: Traslado para ICP**

*¡Previene la formación de cicatrices, reducen la aparición de insuficiencia cardiaca posterior así como la incidencia de arritmias ventriculares originadas por la formación de las cicatrices!*



# Tratamiento ADYUVANTE



# ICP primaria en los primeros 90 min

*El 90% de la zona ocluida se desobstruye vs el 60% con la fibrinólisis*

*Riesgos: ICTUS (hemorragia intracraneal) y hemorragias mayores , menos frecuentes que con fibrinólisis*

- **Antiagregación:**

*Limitan la trombosis secundaria al inhibir la activación y agregación plaquetaria*

- **Aspirina** 162-325mg previo procedimiento. Mantener de manera indefinida

- **Antagonistas del receptor P2Y12**

*Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarrea y sangrado*

- **Clopidogrel** 600mg lo más pronto posible o al tiempo de la ICP.

Mantenimiento 75mg/24h vo x 12 meses

- **Ticagrelor** 180mg lo más pronto posible y antes de la ICP.

Mantenimiento 90mg/12h vo x 12 meses

- **Prasugrel** 60 mg lo más pronto posible y antes de la ICP (es imprescindible conocer la anatomía coronaria). Mantenimiento 10mg/24h vo x 12 meses

*Contraindicado si ICTUS/AIT previo (elevado riesgo hemorragia intracraneal); Si >75 años ó <60kg: alto riesgo hemorragia*

- Ticlopidina: no se emplea por neutropenia

# ICP primaria en los primeros 90 min

Asociar un **Inhibidor de la Glicoproteína IIb/IIIa (IGP)** por vía parenteral

*Limitan la trombosis secundaria al inhibir la activación y agregación plaquetaria, Bloquean el último punto de la agregación. Disminuyen los eventos coronarios, pero presentan complicaciones hemorrágicas.*

*Para reducir el reinfarto en pacientes que no han recibido fibrinolíticos, junto a heparina no fraccionada (HNF)*

- **Abciximab:** 0.25-mg/kg IV bolo, seguido 0.125 mcg/kg/min (max 10 mcg/min) x 12 horas

administración intracoronaria, menor evidencia

- **Eptifibatide:** 180-mcg/kg IV bolo, 10 min descanso y repetir otro bolo, seguir con 2 mcg/kg/min x 12 a 18 horas

Si CrCl <50 mL/min, reducir infusión al 50%.

Evitar si hemodiálisis

En pacientes mayores existe un mayor riesgo de hemorragia

- **Tirofiban:** 25-mcg/kg IV bolus, seguido 0.15 mcg/kg/min

Si CrCl <30 mL/min, reducir infusión al 50%

# ICP primaria en los primeros 90 min

## •Anticoagulación

**¡Suspender tras la ICP!**

**Heparina no fraccionada (HNF)** ( dosis dependen de rango APTT, y varían si se han empleado IGP)

-bolo 50- 70-U/kg IV hasta alcanzar rango APTT , dosis de 70-100UI si no empleo de IGP)

*Desventajas: Perfusión intravenosa; monitorizar APTT, Trombocitopenia*

**Bivalirudina**, análogo sintético de la hirudina que se une reversiblemente a la trombina e inhibe la trombina unida al coágulo.

*Ha demostrado reducir a los 30 días las tasas de sangrado mayor comparado con la asociación de IGP+ HNF. De elección en monoterapia si existe alto riesgo de hemorragia*

Se debe esperar 30 min a administrar el bolo en pacientes que hayan recibido HNF previa al procedimiento

–Dosis: 0.75-mg/kg IV bolo. Seguido de 1.75-mg/kg/h infusión con /sin HFN. Si necesario, bolo adicional de 0.3 mg/kg

Si CrCl <30 mL/min reducir infusión a 1 mg/kg/h

Si alto riesgo de sangrado, preferible a la heparina

# FIBRINOLISIS

- Ideal emplear en las **3 primeras horas y dentro de las primeras 12h de inicio de los síntomas**, ya que la eficacia de los agentes fibrinolíticos para la lisis del trombo se reduce con el tiempo.
- Administrados en la primera hora, consiguen abortar el IM y reducir la mortalidad.
- Empleo controvertido en mayores de 75 años

## CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

- Incrementan el riesgo de sangrado sumado al ya existente de los antiagregantes y anticoagulantes y pueden producir hemorragia intracraneal
  - cualquier hemorragia intracraneal previa
  - conocida lesión maligna intracraneal o lesión estructural cerebral vascular (malformaciones arteriovenosas, por ejemplo)
  - el accidente cerebrovascular isquémico dentro de los 3 meses previos
  - sospecha de disección aórtica, hemorragia activa o diátesis hemorrágica
  - trauma 3 meses antes

Primera línea **Rateplasa, tenecteplasa** (más sencillas de administrar); **alteplasa** (mayor número de indicaciones)

Segunda línea : **Streptoquinasa**

# Medicación adyuvante FIBRINOLISIS

- **Aspirina** 162-325mg previo procedimiento. Mantener de manera indefinida

- **Antagonistas del receptor P2Y12 :**

  - **Clopidogrel:** único estudiado en fibrinólisis

    - Dosis carga 300mg (sólo si edad <75 años).

    - Mantenimiento 75mg/24h vo x 14 días hasta 1 mes en ausencia de sangrado

- **Anticoagulantes**

  - **HNF:** Dosis para conseguir APTT entre 1,5-2 veces control. Duración 48 horas o hasta revascularización

    - » Bolo : 60-U/kg bolus (máx. 4000U), seguido de 12UI/kg/h (máx. 1000UI)

  - **Enoxaparina:** *Preferible a la HNF y Bivalirudina (estudio extract-TIMI)*

  - Dosificar por edad, peso y función renal.*

    - » Bolo 30mg IV (si edad <75 años), seguido a los 15 min de 1 mg/kg SC c/ 12 h (max 100 mg las 2 primeras dosis)

    - » Si edad ≥75 : 0.75 mg/kg SC/12 12 h (max 75 mg las 2 primeras dosis)

    - » Si CrCl <30 mL/min: 1 mg/kg SC/ 24 h, independientemente de la edad

    - Duración: el tiempo de la hospitalización hasta 8 días o revascularización

  - **Fondaparinux** (estudio OASIS)

    - » Bolo 2.5 mg IV, seguido 2.5 mg SC/día, empezando a las 24h del bolo

    - *Contraindicado si CrCl <30 mL/min*

    - Duración: el tiempo de la hospitalización hasta 8 días o revascularización

- Si a pesar de la fibrinólisis el paciente continua con dolor persistente o alto riesgo de muerte (shock cardiogénico, arritmias, etc..) derivar a realizar una **ICP de rescate**.
- Los trasladados en un plazo de 6h tras la fibrinólisis presentan menos complicaciones de tipo isquémico.

**Table 8. Indications for PCI of an Infarct Artery in Patients Who Were Managed With Fibrinolytic Therapy or Who Did Not Receive Reperfusion Therapy**

	COR	LOE	References
Cardiogenic shock or acute severe HF	I	B	128
Intermediate- or high-risk findings on predischarge noninvasive ischemia testing	I	C	141, 142
Spontaneous or easily provoked myocardial ischemia	I	C	N/A
Patients with evidence of failed reperfusion or reocclusion after fibrinolytic therapy (as soon as possible)	IIa	B	130,130a–130c
Stable* patients after successful fibrinolysis, ideally between 3 and 24 h	IIa	B	133-138
Stable* patients >24 h after successful fibrinolysis	IIb	B	55, 141–148
Delayed PCI of a totally occluded infarct artery >24 h after STEMI in stable patients	III: No Benefit	B	55, 146

\*Although individual circumstances will vary, clinical stability is defined by the absence of low output, hypotension, persistent tachycardia, apparent shock, high-grade ventricular or symptomatic supraventricular tachyarrhythmias, and spontaneous recurrent ischemia.

COR indicates Class of Recommendation; HF, heart failure; LOE, Level of Evidence; N/A, not available; PCI, percutaneous coronary intervention; and STEMI, ST-elevation myocardial infarction.

## MEDCACIÓN ADYUVANTE ICP RESCATE

### -Aspirina

### -Clopidogrel

Habían recibido dosis de carga : mantenimiento 75mg/24h vo x 1 año

No habían recibido dosis de carga:

–Si la ICP ≤24 h tras fibrinólisis:

- Clopidogrel 300-mg antes o durante la ICP

–Si la ICP >24 h tras fibrinólisis :

- Clopidogrel 600-mg antes o durante la ICP.
- Prasugrel 60 mg durante la ICP. Mantenimiento 10mg/24h vo x 1 año

### •Anticoagulantes

Continuar con el empleado en la fibrinólisis

Fondaparinux contraindicado por trombosis del cateter

## **SCASEST**

Se denomina síndrome coronario agudo sin elevación de segmento ST (SCASEST) a angor inestable e IAM no Q. Propensa a las recurrencias isquémicas y otras complicaciones que pueden conducir a la muerte o al IAM a corto y largo plazo

Aproximadamente el 50% de los IAM son no transmurales, subendocárdicos o sin onda Q.

Con marcadores bioquímicos positivos (elevada troponina I y T; CKMB > 5-10% del total), lo que le diferencia de la angina inestable

Objetivos del tratamiento, prevenir la oclusión total de la arteria infartada y controlar el dolor torácico y los síntomas asociados. Prevenir eventos isquémicos (trombosis o embolismo) y estabilizar al paciente hemodinámicamente

La elección de tratamiento farmacológico (antiagregante doble o triple o anticoagulante), dependerá de la evaluación del riesgo isquémico y hemorrágico. Es importante las dosis de los fármacos y las vías de acceso en el caso de angiografía.

Atención a la función renal, frecuente alterada en ancianos y diabéticos



# Tratamiento

- Oxígeno
  - Aspirina (*reduce el riesgo muerte o desarrollo del IM en un 50%. Mantener indefinidamente*)
  - NTG SL(si disconfort pecho)
  - Anticoagulante (HNF, Enoxaparina, Fondaparinux, Bivalirudina)
- .....Morfina(si angina refractaria)

## **Estratificar al paciente en función riesgo de eventos isquémicos y hemorrágicos**

### **Alto riesgo: Angiografía**

*Menor tasa de angina refractaria durante el ingreso y durante el primer año.*

*Menor frecuencia de IM en 5 años a costa de más hemorragias menores durante el procedimiento*

(+ IGP+ Clopidogrel/Prasugrel/Ticagrelor)

### **Riesgo bajo: tratamiento farmacológico conservador**

**+**

- Betabloqueante (BB):  
*si taquicardia, hipertensión sin signos de IC*  
*IV (hemodinámicamente estables con isquemia persistente, HTA, taquicardia)*
- NTG IV (*si isquemia persistente, síntomas de IC, Hipertensión*)
- Estatina
- IECA **¡CONTRAINDICADA FIBRINOLISIS!**  
aumenta hemorragia intracraneal y mortalidad

# Alto/Medio riesgo: Estrategia invasiva (Angiografía en las primeras 12 h)+ Revascularización

## •Doble antiagregación (Aspirina+ un antagonista del receptor P2Y12) :

*Reducen morbi/mortalidad, aunque se asocian con un incremento del riesgo de sangrado (se previenen 10 eventos vasculares mayores, por cada 1000 pacientes tratados)*

Ticagrelor y prasugrel tienen un inicio de acción más rápido que clopidogrel, son más eficaces pero también producen más sangrados

Prasugrel sólo está indicado en pacientes con estrategia invasiva, ya que sólo se ha estudiado en esta población

No administrar ningún antagonista del receptor P2Y12 si CABG urgente o planificada en 5 ó 7 días

Contraindicación relativa entre la administración concomitante de clopidogrel e IBPS

-Clopidogrel 600mg lo más pronto posible y antes de la PCI.(el efecto máximo de agregación se alcanza entre la tercera y séptima dosis de 75mg/24h, con dosis de 600mg se consigue el efecto antiplaquetario máx. a las 2h) Mantenimiento 75mg/24h vo x 12 meses

-Ticagrelor 180mg lo más pronto posible y antes de la PCI. Mantenimiento 90mg/12h vo x 12 meses

-Prasugrel 60 mg hasta máx 1 h antes de la PCI. Considerar si el paciente no había recibido clopidogrel o ticagrelor. Mantenimiento 10mg/24h vo x 12 meses.

# Alto/Medio riesgo: Estrategia invasiva (Angiografía en las primeras 12 h)+ Revascularización

- **Anticoagulación**

**HNF bolo 60 UI/kg IV, seguido 12 UI//kg/h x 48hh (APTTcontrol)**

*De elección en pacientes que se sometan a CABG posterior durante el ingreso, por su corta duración de acción*

**Enoxaparina : 30 mg IV, seguido de 1 mg/kg SC / 12 h**

*Las tasas de sangrado son menores con HNF, su efecto anticoagulante se puede revertir con protamina, y no hay diferencias en la tasa de eventos isquémicos respecto a enoxaparina, por lo que las guías la posicionan de elección*

**Fondaparinux 2,5mg/24hSC** (asociado a HNF), hasta alta hospitalaria

**Bivalirudina**, hasta 72 h de la ICP

*Precaución Insuficiencia renal:*

*HBPM: ajustar si IR, contraindicada si diálisis*

*Fondaparinux: contraindicado si ClCr <30ml/min; peso <50kg*

*Bivalirudina: se elimina vía renal pero la duración del tratamiento al ser sólo de unas horas no parece que haya que ajustarlo*

# Alto/Medio riesgo: Estrategia invasiva (Angiografía en las primeras 12 h)+ Revascularización

- **Asociar un IGP**

- Eptifibatida o tirofiban por vía parenteral si troponina elevada, diabetes, depresión segmento ST pronunciada, bajo riesgo hemorrágico y tto concomitante con aspirina y clopidogrel o ticagrelor

- **No asociar IGP** (Eptifibatida o Tirofiban) por vía parenteral si empleo de bivalirudina como anticoagulante y clopidogrel 300mg administrado en las 6 horas previas a la PCI o al cateterismo

Abciximab: mayor riesgo de trombocitopenia, emplear sólo previamente a la angioplastia de pacientes de alto riesgo

Eptifibatide, Tirofiban: requieren ajuste dosis en IR

*Factores de riesgo de sangrado con IGP:*

Mujeres, ancianos con la función renal disminuida

# Bajo Riesgo: Tratamiento farmacológico conservador

## Estrategia no invasiva

### **Doble antigregación**

Aspirina+ Clopidogrel o Ticagrelor (Dosis carga +dosis de mantenimiento)  
nada más llegar al hospital y mantener hasta 12 meses

**No administrar fibrinolíticos**, no han demostrado beneficio en el SCASEST o angina inestable y sin embargo incrementan el riesgo de hemorragia

**Anticoagulante de elección:** Fondaparinux 5 mg SC una vez al día x 8 días  
Otras opciones: HNF, HBPM,

**DERIVAR A ANGIOGRAFÍA SI:** Síntomas recurrentes, isquemia, insuficiencia cardiaca o arritmias

Asociar tratamiento **anticoagulante además de IGP** (eptifibatida o tirofiban) por vía parenteral, previo a angiografía

PERO

Si bajo riesgo de eventos isquémicos (TIMI<2) y alto riesgo hemorrágico: IGP no recomendados

# Medicación Post SCA

Prevención secundaria

- **Aspirina** (indefinido, si contraindicada, clopidogrel): *Reduce la mortalidad, IM recurrente e ICTUS tras un IM*

- **BETA BLOQUEANTES (BB)** Deben indicarse lo antes posible ya que disminuyen el tamaño del infarto y mantenerse de manera indefinida

*Inhiben competitivamente los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad. Reducen la frecuencia de la angina, aumentan el umbral de la misma, evitan la isquemia recurrente y la muerte tras un infarto por sus efectos crono e inotrope negativos*

Precaución en caso de IC, hipotensión bradicardia, asma

- **Antagonista del calcio** para prevenir síntomas de angina si el paciente no tolera o tiene contraindicado el BB

- **IECA** (ARA-2): en todos los pacientes tras un IM *para reducir mortalidad, reducir reinfartos y prevenir desarrollo de IC.*

*Su máximo beneficio es debido a que previenen la remodelación cardiaca. También reducen los eventos isquémicos (mejoran el funcionamiento del endotelio). Las tasas de mortalidad se reducen mas aún en pacientes con síntomas de IC y disfunción del VI.*

Objetivo PS <130/85mmHg (130/80mmHg, si diabetes o enfermedad renal crónica)

Efectos secundarios (hipotensión, tos, fallo renal, hiperpotasemia, angioedema)

– IECA+tos+signos IC ó FEVI <40%      —————>      **ARA-2.**

•**NTG** SL o spray, si síntomas de angina



- **Antagonistas del receptor P2Y12:**

*Reducen la mortalidad, IM recurrente e ICTUS tras ICP.*

Duración tratamiento, controvertida: *Las guías siguen recomendando 12 meses de duración de doble antiagregación para los pacientes en los que se han implantado stents farmacoactivos*

*Pero un metanálisis reciente, señala que a partir de los 6 meses se puede suspender de forma segura en caso de riesgo hemorrágico o sangrados evidentes. Posteriormente a los 12 meses (o 6 en caso de necesidad), se seguiría con Aspirina de forma indefinida, salvo que el paciente tuviese que llevar Clopidogrel por otro motivo (claudicación intermitente, ACV, revascularización de miembros inferiores), que se seguiría sólo con Clopidogrel.( C Cassese et al. European Heart Journal 2012)*

- **Si FA: anticoagular** (la mayoría de pacientes no requieren continuar con la anticoagulación , excepto aquellos con alto riesgo de trombosis)

•Si FEVI <40%: asociar un **antagonista de la aldosterona** al BB + IECA

*La aldosterona contribuye a la fibrosis vascular del miocardio, la disfunción del endotelio, hipertensión, hipertrofia de VI, retención de sodio y potasio, pérdida de magnesio y arritmias.* Los antagonistas de la aldosterona atenúan estos efectos adversos

**Espironolactona**, ha demostrado reducir la mortalidad por todas las causas (*estudio RALES*)

**Eplerenona** (*estudio EPHESUS*) redujo la mortalidad en pacientes estables con IC severa

*Efectos secundarios exclusivos de espironolactona: ginecomastia, impotencia y dolor pecho*

Se recomiendan administrar a las dos semanas del IM en todo paciente con IECAs y síntomas de IC tras la hospitalización y FEVI<40% para reducir la mortalidad

Precaución: hiperpotasemia, monitorizar la función renal

- Control factores de riesgo modificables
  - HTA
  - DLP (Estatinas). *Inhiben la síntesis del colesterol, reducen la inflamación vascular, mejoran la función endotelial, disminuyen la formación de trombos y reducen las LDL.*
    - *Las guías recomiendan tratamiento con estatinas, junto a dieta, en todos los pacientes, independientemente de sus niveles de LDL, aunque el valor objetivo en prevención secundaria recomendado es <70mg/dl*
  - DM (Hb glicosilada <7%)
  - Estilo de vida:
    - Dejar de fumar
    - Control peso, ejercicio 3-4 veces/semana
- Plan farmacéutico para asegurar la ADHERENCIA al tratamiento, lo que se refleja en mejor control de HTA, IC y DLP
- Vacunación gripe anual