



# Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

E. García Camacho\*, F. Sabatel Pérez, C. Martín Sierra, M. Flores Hernán y C. Robles Gamboa

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

## Biblioteca Médica Virtual

### Palabras Clave:

- Dolor torácico
- Elevación de troponina
- Alteraciones de repolarización
- Antiagregación

### Keywords:

- Chest pain
- Antiplatelet therapy
- Cardiac troponin
- Abnormal repolarization

### Resumen

**Introducción.** El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es una entidad potencialmente letal secundaria a la rotura de una placa de ateroma. El síntoma principal es el dolor torácico.

**Diagnóstico.** El diagnóstico inicial se realiza mediante la estratificación del riesgo isquémico y hemorrágico combinando la historia clínica, síntomas, signos vitales, ECG y elevación de troponina.

**Tratamiento.** El tratamiento con doble antiagregación debe establecerse lo antes posible con ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor de P2Y durante un año. La coronariografía y la estrategia de revascularización se realizan en función de la estratificación de riesgo, clínica y comorbilidades asociadas.

### Abstract

#### Acute coronary syndrome with non- ST segment elevation

**Introduction.** Non- ST- elevation syndrome (NSTEMI) is a potentially lethal entity secondary to the rupture of a plaque of atheroma. The leading symptom is the chest pain.

**Diagnosis.** The diagnosis is based on ischaemic and bleeding risk stratification on a combination of clinical history, symptoms, ECG and cardiac troponins.

**Treatment.** The treatment antiplatelet therapy with aspirin and a platelet P2Y12 receptor blocker is indicated in all patients. Invasive coronary angiography and the selection of the revascularization modality depend on numerous factors, including clinical presentation, comorbidities, risk stratification.

## Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST (SCASEST) es un término que engloba un conjunto de síntomas compatibles con isquemia miocárdica aguda, caracterizados por no presentar una elevación persistente del segmento ST, menos de 20 minutos, en el electrocardiograma (ECG)<sup>1</sup>, siendo la principal complicación de la cardiopatía isquémica y un problema de salud de primer orden<sup>2</sup>.

Engloba dos entidades distintas, la angina inestable, donde no hay muerte celular ni elevación de marcadores de necrosis; y el infarto de miocardio sin elevación del segmento

ST (IAMSEST) donde sí hay necrosis miocárdica y ascenso de marcadores en sangre<sup>1</sup> (tabla 1).

El espectro clínico puede variar desde pacientes con síntomas tras un desencadenante y asintomáticos en reposo, hasta una pequeña proporción con isquemia en desarrollo, caracterizada por dolor torácico persistente, marcadas alteraciones electrocardiográficas como descenso del segmento ST o inversión de la onda T, inestabilidad eléctrica y/o hemodinámica, insuficiencia cardíaca (IC) o parada cardiorespiratoria.

En nuestro medio, la incidencia del SCASEST es de 2 a 3 veces mayor que la del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), con tendencia a aumentar debido al envejecimiento de la población, la reducción en la mortalidad del SCA en fase aguda por los avances

\*Correspondencia

Correo electrónico: eva.garciacamacho@gmail.com

TABLA 1

**Definición universal de infarto de miocardio**

Elevación del biomarcador, preferiblemente troponina de alta sensibilidad por encima del percentil 99 de la normalidad y al menos uno de los siguientes:

Síntomas de isquemia

Aparición de cambios en el segmento ST, onda T o bloqueo de rama izquierda del haz de His no conocido

Desarrollo de ondas Q patológicas

Evidencia en técnica de imagen de pérdida de viabilidad o alteraciones regionales de contractilidad no conocidas

Trombo intracoronario evidenciado en coronariografía o autopsia

terapéuticos y por el desarrollo de técnicas diagnósticas que permiten identificar a pacientes que anteriormente no habrían sido diagnosticados más atrás<sup>2,3</sup>.

## Etiopatogenia

El sustrato más frecuente es la rotura o erosión de una placa aterosclerótica que propicia una trombosis local y, a diferencia del SCACEST, en el SCASEST la oclusión de la luz coronaria suele ser subtotal, aparte de presentar oclusiones transitorias, microembolizaciones y daño inducido por la propia función plaquetaria; además se considera que la inflamación del proceso de aterosclerosis tiene un papel fundamental en este desarrollo<sup>4</sup>.

La rotura de la placa de ateroma conlleva la exposición a la luz vascular de sustancias protrombóticas que desencadenan la activación y agregación plaquetaria, activan la vía extrínseca de la coagulación y la generación de fibrina; por otro lado, las plaquetas aumentan el estado proinflamatorio a nivel local, alterando la función endotelial y potenciando todo lo previo.

Este sustrato no es la única causa y podemos clasificar los SCA en dos tipos atendiendo a la fisiopatología implicada (tabla 2).

## Síndrome coronario agudo tipo 1

Se caracteriza por la rotura, erosión, ulceración o disección de una placa aterosclerótica, con la consecuente exposición al

TABLA 2

**Etiología del SCASEST****SCA tipo 1**

Oclusión trombótica de luz vascular por rotura de placa aterosclerótica

**SCA tipo 2**

Disbalance entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico, ejemplos

Taquiarritmia

Bradiarritmia

Síndrome febril

Infecciones

Tirotoxicosis y otros trastornos endocrinometabólicos

Anemia

Valvulopatías

Insuficiencia respiratoria

SCA: síndrome coronario agudo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

torrente circulatorio de factor tisular y otros componentes del núcleo lipídico, y la formación de un trombo intracoronario con disminución del flujo sanguíneo y/o embolización distal que propicia la necrosis miocárdica<sup>5</sup>.

Generalmente, los pacientes suelen tener enfermedad arterial coronaria grave de base, pero en un 5-20% no hay lesiones angiográficamente significativas, particularmente en mujeres<sup>6</sup>.

## Síndrome coronario agudo tipo 2

Es secundario a la desigualdad entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Los mecanismos implicados son el espasmo coronario, taquiarritmias y bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria o hipotensión, entre otros.

## Manifestaciones clínicas

El dolor torácico es la manifestación clínica más frecuente y típica. Generalmente referido como opresivo en la región precordial o retroesternal, irradiado a cuello, mandíbula, hombro y/o brazo izquierdo, que suele aparecer o empeorar con el ejercicio, estrés físico o emocional, acompañado de náuseas, vómitos y/o sudoración y generalmente cede con nitroglicerina y/o con el reposo<sup>7</sup>.

Las formas de presentación del dolor anginoso en el SCASEST son:

1. Dolor anginoso en reposo prolongado (más de 20 minutos).

2. Angina de nueva aparición (en clase funcional CCS II o III).

3. Empeoramiento reciente de clase funcional de angina estable con al menos clase funcional III de la CCS (progresión de la angina).

4. Angina posinfarto de miocardio.

Otras formas de presentación incluyen el dolor epigástrico, la disnea, el síncope o la parada cardíaca.

La presentación atípica, sin dolor torácico o con aquel que no cumple las características típicas, es más frecuente en ancianos, diabéticos, nefróticas y mujeres, dificultando su diagnóstico<sup>8</sup>. Si bien la presencia de enfermedad coronaria previa, vascular a otro nivel o factores de riesgo, especialmente la diabetes o antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz, aumentan la probabilidad de que los síntomas sean debidos realmente a isquemia miocárdica.

También es importante detectar causas que exacerban o precipitan este síndrome, como la anemia, bradiarritmias y taquiarritmias, infecciones o tirotoxicosis, etc., pues la corrección de los mismos permitirá tanto el control sintomático como el del proceso fisiopatológico de base.

Por supuesto, la anamnesis detallada, junto con la exploración física, además de permitir valorar la repercusión y los signos de importancia pronóstica, ayuda a establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades.

Ha de realizarse siempre, en la primera evaluación<sup>9</sup>, un registro de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación arterial de oxígeno y la clase de Killip-Kimball (tabla 3),

TABLA 3

## Parámetros evaluados en las distintas escalas de riesgo

| Riesgo isquémico           |   | Riesgo hemorrágico         |
|----------------------------|---|----------------------------|
| GRACE 2.0                  | TIMI  | CRUSADE                    |
| Edad                       | Edad (> 65 años)                                | Hematocrito basal          |
| FC                         | FRCV (si > 3)                                   | Aclaramiento de creatinina |
| PA sistólica               | Enfermedad coronaria conocida (> 50% estenosis) | FC                         |
| Clase Killip-Kimball       | Uso de AAS en los últimos 7 días                | Sexo                       |
| Creatinina plasmática      | Desviación del segmento ST > 0,5 mm             | Signos de IC al ingreso    |
| Alteración del segmento ST | Elevación de troponina                          | Enfermedad vascular previa |
| Parada cardíaca al ingreso | Más de dos episodios de angina en 24 horas      | Diabetes mellitus          |
| Elevación de troponina     |   | PA sistólica               |

AAS: ácido acetilsalicílico; FC: frecuencia cardíaca; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; IC: insuficiencia cardíaca; PA: presión arterial.

puesto que estos tres ítems están fuertemente asociados con el pronóstico, y aquellos pacientes con signos de IC o inestabilidad hemodinámica requieren un rápido diagnóstico y tratamiento.

La exploración física en una proporción importante de pacientes puede ser anodina. Siempre que no haya valvulopatías asociadas, la auscultación cardíaca suele ser normal, salvo por la presencia de un cuarto tono, relativamente frecuente. La auscultación de un tercer tono o soplo sistólico de insuficiencia mitral durante el episodio de dolor suele indicar una isquemia extensa, aparte de posibles complicaciones mecánicas<sup>10</sup>. Asimismo, han de explorarse los pulsos centrales y periféricos, a la vez que se busca la presencia de soplos vasculares.

## Historia natural y complicaciones

Las enfermedades cardiovasculares tienen una enorme importancia en las sociedades occidentales, pues suponen la primera causa de morbimortalidad, constituyendo un verdadero problema de salud pública, pese a la progresiva reducción de su tasa de mortalidad.

En nuestro país, suponen la primera causa de mortalidad y la segunda de años potenciales de vida perdidos, siendo una de las entidades más prevalentes entre las enfermedades crónicas<sup>2</sup>.

La historia natural para la aparición de la sintomatología isquémica comienza con el desarrollo de la placa de ateroma, que es su principal sustrato, la cual progresa en tamaño reduciendo la luz vascular, dificultando el flujo normal de sangre, hasta que se produce una erosión de la misma, con la activación de la función plaquetaria y la cascada de la coagulación, llegando a producir una oclusión subtotal o total de la luz vascular y, por ende, la clínica de isquemia aguda.

Esta situación aguda entraña una inestabilidad y un riesgo de progresión de la isquemia, con repercusiones sobre la condición clínica, hemodinámica y eléctrica del paciente, pudiendo llegar a poner en riesgo su vida; por tanto, el tratamiento inicial tiene que ir dirigido tanto al control sintomático

como a evitar la progresión de la trombosis intracoronaria, para ello se utilizan antiagregantes y anticoagulantes y, posteriormente, un tratamiento invasivo.

En el caso de los SCA tipo II, aunque la obstrucción al flujo no sea tan grave, si la hay, la demanda de oxígeno es muy elevada, como en una taquiarritmia, la estenosis de la luz se acusará más, pudiendo desarrollar síntomas compatibles con isquemia miocárdica, siendo su tratamiento la corrección del factor causal para disminuir la demanda de oxígeno miocárdico.

Las complicaciones más frecuentes son las hemorrágicas, se estima una incidencia alrededor del 4,7%, la segunda es el *shock* cardiogénico (3%) que es la causa de mortalidad intrahospitalaria más importante. Otro tipo de complicaciones menos frecuentes son las arritmias y la rotura del músculo papilar (muy infrecuente). Las complicaciones más frecuentes a largo plazo son la angina (20%) en pacientes no revascularizados, infarto recurrente (6%) e ictus (1,5%).

Debemos saber que la mortalidad en el SCASEST se estima en alrededor de un 2% a los 30 días, y un 2-4% a largo plazo<sup>9</sup>. El pronóstico a corto plazo es peor en el SCACEST que el SCASEST; sin embargo, la mortalidad a largo plazo es similar en ambos grupos.

Es muy importante evaluar tanto el riesgo isquémico como el hemorrágico que presenta cada paciente, a fin de elegir de forma más correcta e individualizada el tratamiento óptimo y fijar los tiempos en los que se realizará cada estrategia.

Para estimar el riesgo isquémico, es conveniente el uso de escalas de riesgo, como el TIMI<sup>11</sup> o GRACE<sup>12</sup>, siendo esta segunda la más recomendada por su mayor precisión, pues incluye datos hemodinámicos y la clase funcional de Killip al ingreso, aportando información pronóstica sobre mortalidad intrahospitalaria, a los seis meses, al año y a los tres años desde el evento agudo. Una puntuación mayor de 140 puntos indica un alto riesgo de mortalidad intrahospitalaria y, por tanto, es criterio de monitorización intensiva, así como tratamiento precoz. Se puede calcular vía web (<http://www.gracescore.org/WebSite/default.aspx?ReturnUrl=%2f>) o mediante aplicación móvil.

Para calcular el riesgo hemorrágico usamos también escalas como el CRUSADE<sup>13</sup>, que incluye una serie de parámetros analíticos y clínicos y, al igual que la escala GRACE 2.0, puede calcularse desde aplicaciones móviles de forma rápida y sencilla. Cabe destacar que todas estas herramientas son de ayuda para tomar decisiones, pero en ningún caso podrá sustituir o tener más peso que la valoración del enfermo por parte del clínico (tabla 4).

## Criterios de sospecha y presentaciones atípicas

Se tiene que sospechar un SCA en todo paciente que refiera una clínica de dolor torácico de características típicas anginosas; en la anamnesis inicial el paciente nos referirá la presencia de una opresión centrotorácica o precordial, que puede irradiarse al miembro superior izquierdo, cuello, mandíbula

TABLA 4  
Clasificación del Killip-Kimball

| Grado      | Características            | Mortalidad |
|------------|----------------------------|------------|
| Killip I   | Sin insuficiencia cardíaca | 5%         |
| Killip II  | Crepitantes en bases       | 10%        |
| Killip III | Edema agudo de pulmón      | 40%        |
| Killip IV  | Shock cardiogénico         | 90%        |

o espalda y que asocia cortejo vegetativo como sudoración o palidez mucocutánea; también una respuesta hipertensiva al dolor tiene que aumentar la sospecha sobre esta patología, pues forma parte de la respuesta adrenérgica al dolor; es muy importante interrogar sobre cómo y cuándo aparece el dolor, así como la forma de su cese, prestando especial interés a si se desencadena con el esfuerzo y cede con el reposo, pues es muy específico de isquemia; además, hay que interrogar si hay progresión clínica, en el sentido de que cada vez aparece con menos esfuerzo, o si el paciente previamente ya estaba diagnosticado de angina de pecho crónica o estable; por ejemplo, una angina de grandes esfuerzos de más de un mes de evolución, y refiere un empeoramiento sintomático reciente y progresivo, pues indica progresión e inestabilidad. Son igualmente sospechosos los cuadros de dolor torácico prolongado en reposo, típicamente nocturnos, y la remisión del dolor con nitratos.

A la vez que se establece el diagnóstico de sospecha, se ha de explorar físicamente al paciente, evaluando signos físicos de IC, valvulopatías o complicaciones mecánicas derivadas de la isquemia, para establecer la repercusión y el pronóstico del cuadro.

Las formas de presentación atípica comprenden todas aquellas que no cumplen las características de un dolor anginoso, como el dolor epigástrico, la sensación de aire atrapado en el pecho que se alivia al eructar, disnea, malestar general, presencia de cortejo vegetativo sin dolor torácico asociado o episodios de malestar general con ascenso en las cifras de presión arterial. Hay que sospechar un SCA de presentación atípica en pacientes ancianos, diabéticos, con enfermedad renal crónica o demencia y en mujeres. Por tanto, se tiene que considerar esta posibilidad diagnóstica ante toda clínica inespecífica, no sugestiva de otro síndrome o enfermedad, debiendo realizar una anamnesis y una exploración física detallada, buscando precipitantes, un ECG de 12 derivaciones cuanto antes y apoyarse en otras pruebas complementarias como la determinación de troponina I en la bioquímica plasmática.

## Pruebas complementarias

### Electrocardiograma

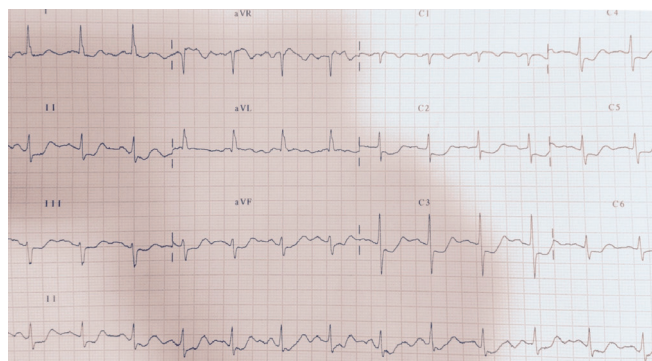
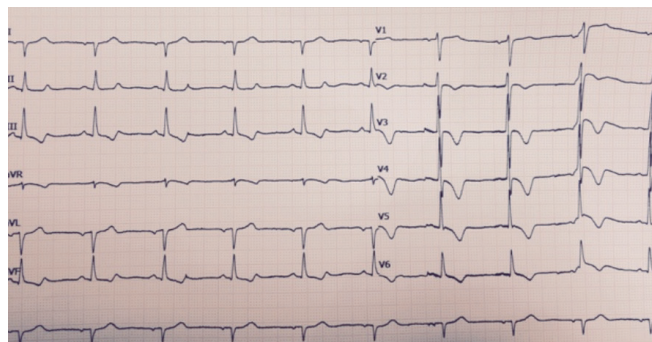
El ECG de 12 derivaciones es la principal y primera prueba complementaria que hemos de realizar en cuanto tengamos contacto con un paciente con dolor torácico, dentro de los 10 primeros minutos tras el primer contacto con un medio sanitario.

Es la prueba diagnóstica con mayor rentabilidad, ya que permitirá catalogar el SCA según sea con o sin elevación del segmento ST, además de poder valorar otras alteraciones sugestivas de isquemia<sup>14</sup>.

Las alteraciones que podemos encontrar son descenso del segmento ST, elevación transitoria del segmento ST (menos de 20 minutos), rectificación del segmento ST y ondas T negativas, siempre teniendo en cuenta que se observan en dos o más derivaciones contiguas (figs. 1 y 2); el descenso de ST, sobre todo su magnitud y el número de derivaciones afectadas, se asocia a un peor pronóstico, pues refleja una isquemia extensa<sup>15</sup>. También existe la posibilidad de que el ECG inicial sea normal, sobre todo si el paciente se encuentra asintomático, por lo que se tiene que repetir de forma seriada cada 6 horas durante las primeras 24 horas o cuando el paciente vuelva a presentar dolor; también en los casos dudosos como la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama o infarto previo, debemos seriar los ECG si el diagnóstico no se puede establecer al inicio.

Por supuesto, es fundamental comparar los ECG obtenidos con los previos, tanto con los realizados por otro motivo en otras situaciones como los ECG seriados dentro de la evaluación del proceso agudo, a fin de poder valorar la presencia de trastornos dinámicos como alteraciones no presentes en previos o corrección de las mismas tras un control sintomático.

Dado que un ECG normal no excluye la presencia de SCASEST, pues no todos los territorios están bien registrados en un ECG de 12 derivaciones, es aconsejable realizar otro ECG usando derivaciones accesorias, como las derivaciones V7 y V8 para aquellos SCA con afectación más lateral





como en el caso de una arteria circunfleja, derivaciones derechas, V3R y V4R en caso de sospecha de isquemia de ventrículo derecho aislada, y derivaciones posteriores en caso de sospecha de isquemia posterior estricta, sobre la que estaremos tras la pista cuando evidenciamos en el ECG inicial un descenso de ST en las precordiales V1 y V2 y/o onda R igual o de mayor voltaje que la onda S.

Hay dos situaciones en las que el ECG puede que no sea de ayuda para el diagnóstico, se trata de los pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) y los pacientes con ritmo de estimulación de marcapasos dependientes de estimulación.

### Biomarcadores

Clásicamente se han determinado enzimas cardíacas cuyos niveles ascendían en plasma en caso de necrosis celular, como la CK, CK-MB y la mioglobina (fig. 3), pero actualmente se aconseja la determinación de troponinas, una proteína estructural del sarcómero del miocardiocito, que son mucho más específicas y sensibles que las previas<sup>16</sup>.

La determinación de troponina es de gran utilidad, puesto que, en el SCASEST, una elevación de sus niveles plasmáticos diferencia la angina inestable de IAMSEST, catalogando al SCA como de alto riesgo y asociando un peor pronóstico; así pues, es crucial la petición de una bioquímica dentro de la primera hora de contacto con el paciente y repetirla en el tiempo, pues en pacientes con infarto de miocardio su elevación es rápida, generalmente dentro de las primeras 4 horas.

Atendiendo a recomendaciones de grupos de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>17</sup>, una determinación se interpreta como positiva cuando se produce una elevación

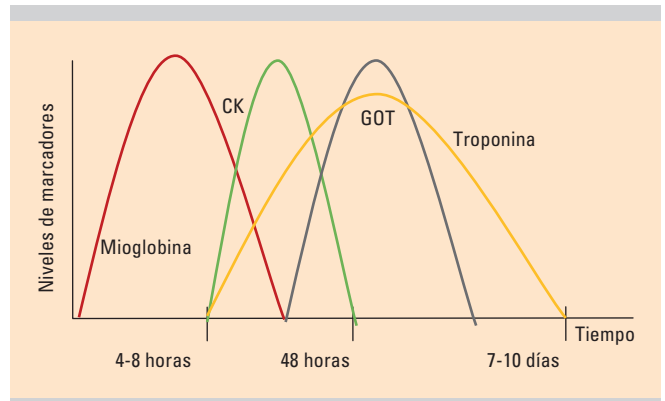


Fig. 4. Patrón temporal en plasma de marcadores de necrosis miocárdica.

dinámica por encima del percentil 99 de la población normal de referencia, siempre que haya clínica y/o ECG compatibles con isquemia miocárdica (fig. 4). De esta forma, si la sospecha de SCA es elevada (presencia de BRIHH, estimulación por marcapasos, descenso ST, etc.) y una primera troponina es positiva, se tiene el diagnóstico de infarto de miocardio; en caso de que esta primera determinación esté por debajo del punto de corte, se ha de repetir una segunda, a las 6 horas desde los síntomas, si hay un ascenso mayor del 50% del valor previo y por encima del punto de corte, se considera como positivo; si la primera está ya por encima del punto de corte y se sospecha una elevación de troponina por causa distinta a un SCA (tromboembolismo pulmonar –TEP–, IC, accidentes cerebrovasculares, emergencias hipertensivas, etc.)<sup>18</sup>, se considera como positivo un ascenso de más del 20% del valor previo (tabla 5). En caso de pacientes con clínica dudosa y otras pruebas no concluyentes, la determinación negativa seriada de troponinas, durante 6-12 horas, permite descartar la presencia de infarto de miocardio.

Destacar que un patrón ascendente hasta un pico elevado de troponina es sugestivo de etiología aguda (SCA, miocar-

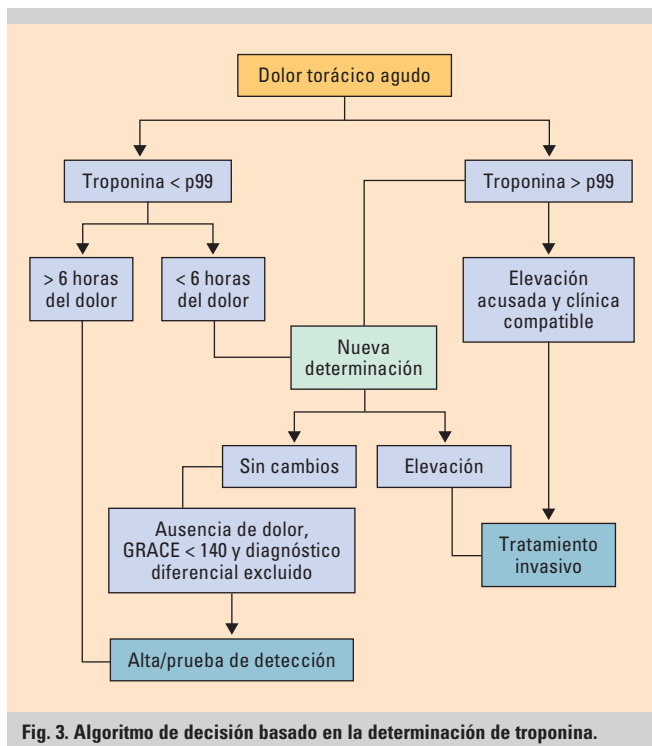


Fig. 3. Algoritmo de decisión basado en la determinación de troponina.

TABLA 5

**Causas de ascenso de troponina distintas a infarto de miocardio**

|  |
|--|
| Taquiarritmias   |
| Insuficiencia cardíaca   |
| Emergencia hipertensiva  |
| Paciente crítico ( <i>shock</i> , sepsis, quemados...)   |
| Miocarditis  |
| Tako-Tsubo   |
| Valvulopatías  |
| Diseción aórtica   |
| Tromboembolismo pulmonar   |
| Enfermedad renal crónica y enfermedad cardíaca asociada  |
| Espasmo coronario  |
| ACV isquémico y hemorrágico  |
| Contusión cardíaca o procedimientos cardíacos (angioplastia, ablación, marcapasos, cardioversión...) |
| Enfermedades infiltrativas   |
| Toxicidad miocárdica por fármacos  |
| Rabdomiolisis  |
| Hipo-hipertiroidismo   |
| Esfuerzo físico extremo  |
| ACV: accidente cardiovascular.   |

ditis, IC aguda, etc.), mientras que determinaciones sucesivas sin cambios son indicativos de patologías estructurales cardíacas crónicas. También, actualmente se dispone de la determinación de troponina ultrasensible, capaz de detectar más precozmente elevaciones y acortar el tiempo de seriación cada 3 horas aproximadamente, además aumenta el valor predictivo negativo (VPN) a expensas de disminuir su especificidad<sup>19,20</sup>.

## Técnicas de imagen no invasivas

### Ecocardiografía transtorácica

Es la técnica de imagen no invasiva más relevante por su rapidez de uso y disponibilidad, realizable tanto en pacientes estables como inestables hemodinámicamente y que no emite radiación ionizante<sup>21</sup>. Permite valorar alteraciones de contractilidad segmentaria y estimar la función sistólica ventricular izquierda, que es el factor pronóstico más importante. Si es realizado por personal experto, puede ser de gran ayuda y aportar información suficiente en casos en los que la clínica y el ECG no son concluyentes, y además realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que cursan con dolor torácico como la pericarditis aguda o la disección aórtica<sup>22</sup>.

### Angiotomografía computadorizada torácica

La tomografía computadorizada (TC) multicorte permite visualizar la aorta, el árbol coronario y el pulmonar, realizando un triple cribado para disección aórtica, enfermedad coronaria y TEP; en el caso de enfermedad coronaria, tiene un alto VPN, sobre todo en pacientes con probabilidad pretest baja-moderada<sup>23</sup>, tiene una serie de limitaciones para su valoración como las calcificaciones coronarias marcadas o la frecuencia cardíaca elevada o irregular.

### Resonancia magnética cardíaca

Esta técnica tiene la ventaja de integrar la valoración funcional, la perfusión y la detección de tejido cicatricial que permite diferenciar el tejido recientemente infartado, además posibilita el diagnóstico diferencial con entidades como la miocarditis y la cardiomiopatía de estrés o Tako-Tsubo<sup>24</sup>. El principal inconveniente es su alto coste y, por tanto, su baja disponibilidad.

## Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome coronario es eminentemente clínico, siendo el dolor torácico el síntoma más importante. Es fundamental ante un paciente con dolor torácico que acude a los servicios de emergencias descartar la presencia de un SCA y, en el caso de confirmarse, la instauración prematura del tratamiento correspondiente. Los pacientes suelen describir disconfort u opresión torácica localizada en la región centrotorácica irradiada a brazo izquierdo, espalda, mandíbula o cuello, asociado a cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración). Algunos pacientes como los ancianos, las mujeres, las personas diabéticas o con insuficiencia renal pueden presentar síntomas atípicos. Sin embargo, el empeoramiento

con el esfuerzo o el cese de los síntomas con nitratos suelen orientar en el diagnóstico. En el caso de existencia de angina estable previa, el dolor se presenta con un menor umbral de esfuerzo o tiene una frecuencia y duración mayor.

La exploración física suele ser normal, pero es importante la búsqueda de signos de inestabilidad hemodinámica y disfunción ventricular.

El ECG debe realizarse e interpretarse en un período de tiempo de 10 minutos desde el primer contacto médico, debe repetirse a las 6-24 horas del dolor, en caso de recurrencia de dolor torácico y antes del alta hospitalaria. Se caracteriza por la ausencia de elevación persistente de ST (más de 20 minutos), descenso de ST, T negativa o sin alteraciones.

Los marcadores de daño miocárdico deben ser medidos en todos aquellos pacientes en los que sospechemos un SCA. Actualmente, la troponina T e I son los marcadores de elección y deben repetirse a las 6 horas del inicio del dolor.

Se debe tener en cuenta que, ante un dolor torácico, lo más importante es distinguir entre un SCA o un dolor torácico no isquémico (incluyendo situaciones potencialmente mortales como el TEP, disección de aorta o rotura esofágica).

El tratamiento inicial se basa en la combinación de dos antiagregantes asociados a un anticoagulante para evitar el riesgo de progresión de trombosis y, con ella, la progresión de la isquemia, a cambio de la presencia de un riesgo de sangrado no despreciable. La coronariografía, sin embargo, no suele realizarse en las primeras horas salvo presencia de inestabilidad hemodinámica o angina intratable.

## Diagnóstico diferencial

En los pacientes que acuden a emergencias por dolor torácico se estima una prevalencia de IAMSEST del 15-20%, 10% de angina inestable y 50% de ausencia de patología cardíaca<sup>21</sup>. Existen diversas enfermedades cardíacas como no cardíacas que pueden simular un SCASEST (tabla 6) y pueden suponer un alto riesgo para la vida del paciente.

Existen patologías que siempre se deben sospechar en el diagnóstico diferencial del SCASEST como son la disección de aorta, TEP o neumotórax a tensión. Por este motivo, ante la presencia de inestabilidad hemodinámica, la realización de un ecocardiograma urgente puede orientarnos en el diagnóstico.

## Factores pronósticos

El SCA es una enfermedad grave e inestable con alto riesgo de recurrencia, por lo que debemos identificar aquellos de alto riesgo.

## Evaluación clínica del riesgo

La valoración clínica es fundamental en el pronóstico del SCASEST. Existen factores de riesgo universales como la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica previa, la enfermedad arterial periférica, la insuficiencia renal y la edad que independientemente de la clínica son factores de peor pro-

TABLA 6

## Diagnóstico diferencial del SCASEST

| Cardíaco                     | Pulmonar                 | Vascular                       | Gastrointestinal    | Ortopédicos             | Otros         |
|------------------------------|--------------------------|--------------------------------|---------------------|-------------------------|---------------|
| Miocarditis                  | Tromboembolismo pulmonar | Diseción de aorta              | Esofagitis, espasmo | Enfermedades musculares | Ansiedad      |
| Miocardiopatías              |                          |                                |                     |                         |               |
| Taquiarritmias               | Neumotórax a tensión     | Aneurisma de aorta sintomático | Pancreatitis        | Trauma torácico         | Herpes zoster |
| Insuficiencia cardíaca aguda | Pleuritis                | Ictus                          | Colecistitis        | Costocondritis          | Anemia        |
| Emergencia hipertensiva      | Neumonía                 |                                |                     |                         |               |
| Estenosis aórtica severa     |                          |                                |                     |                         |               |
| Tako-Tsubo                   |                          |                                |                     |                         |               |
| Espasmo coronario            |                          |                                |                     |                         |               |
| Trauma cardíaco              |                          |                                |                     |                         |               |

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

nóstico. Los síntomas en reposo son un indicador de peor pronóstico que los síntomas de esfuerzo, así como el incremento del número de episodios desde el inicio. La presencia de inestabilidad hemodinámica, insuficiencia mitral de nueva aparición o la aparición de arritmias también suponen un peor pronóstico.

## Indicadores electrocardiográficos

Las alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia indican un peor pronóstico. La que indica un peor pronóstico es la elevación transitoria (menos de 20 minutos) del segmento ST, elevación en aVR y descenso de ST. La extensión de las alteraciones electrocardiográficas también nos orienta acerca de la extensión de la isquemia, a mayor territorio en riesgo peor pronóstico. También se ha asociado la presencia de alteraciones dinámicas del ST en la monitorización de ECG con un peor pronóstico. Además de las alteraciones de la repolarización, la presencia de prolongación en la duración del QRS (más de 100 ms) y el bloqueo de rama izquierda son factores de peor pronóstico. La presencia de T negativa aislada no se ha asociado con un peor pronóstico<sup>25</sup>.

## Biomarcadores

La troponina T e I son marcadores sensibles y específicos de daño miocárdico, motivo por el que son los marcadores de elección para predecir el pronóstico clínico a corto plazo (30 días) de infarto agudo de miocardio y muerte<sup>26</sup>.

Existen otros marcadores como mioglobina, CK, proteína C reactiva y péptido atrial natriurético (BNP) o su prohormona (NTpro-BNP) que pueden tener valor pronóstico pero no se recomienda su determinación de manera habitual<sup>27</sup>.

## Estratificación del riesgo

### Riesgo isquémico

La estratificación del riesgo isquémico (tabla 7) mediante escalas es superior a la evaluación clínica por sí sola. Existen

TABLA 7

## Escala de GRACE

| Riesgo     | Puntuación | % mortalidad hospitalaria |
|------------|------------|---------------------------|
| Bajo       | ≤ 108      | < 1%                      |
| Intermedio | 109-140    | 1-3%                      |
| Alto       | > 140      | > 3%                      |

| Riesgo     | Puntuación | % mortalidad a los 6 meses |
|------------|------------|----------------------------|
| Bajo       | ≤ 88       | < 3%                       |
| Intermedio | 88-118     | 3-8%                       |
| Alto       | > 118      | > 8%                       |

Las variables para calcular la escala GRACE son edad, frecuencia cardíaca, tensión arterial, creatinina, clasificación Killip, paro cardíaco al ingreso, desviación de ST y elevación de biomarcadores.

varias calculadoras y *scores* de riesgo isquémico, si bien la escala GRACE/calculadora GRACE 2.0 y la escala TIMI<sup>28</sup> son las más usadas; sin embargo la escala TIMI es menos sensible<sup>26</sup>.

La calculadora de riesgo GRACE 2.0 es la escala que mayor información aporta<sup>22</sup>, proporciona estimación directa de la mortalidad durante la hospitalización, a los 6 meses, a 1 año y a los 3 años, así como la combinación de riesgo de muerte o IM al año. Una puntuación GRACE mayor de 140 indica muy alto riesgo y necesidad de ingreso en una unidad coronaria<sup>29</sup>.

### Riesgo hemorrágico

Las complicaciones hemorrágicas mayores se asocian con un peor pronóstico. Las clasificaciones de riesgo más ampliamente utilizadas son la clasificación CRUSADE (tabla 8) y la clasificación ACUITY, ambas tienen un valor predictivo ra-

TABLA 8

## Escala CRUSADE

| Puntuación total | Riesgo de sangrado |
|------------------|--------------------|
| < 20 (muy bajo)  | 3,1%               |
| 21-30 (bajo)     | 5,9%               |
| 31-40 (moderado) | 8,6%               |
| 41-50 (alto)     | 11,9%              |
| > 50 (muy alto)  | 19,5%              |

Las variables para calcular la escala CRUSADE son: hematocrito, creatinina, frecuencia cardíaca, edad, sexo, diabetes, tensión arterial, datos de insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular previa.

zonable para las hemorragias mayores en pacientes con síndrome coronario sometidos a coronariografía, aunque la clasificación CRUSADE tiene más capacidad de discriminación<sup>30</sup>.

## Tratamiento

### Medidas no farmacológicas

El objetivo de la prevención secundaria es reducir la morbimortalidad cardiovascular. Tras un SCASEST se debe incluir al paciente en un programa de rehabilitación cardíaca/prevencción secundaria, ya que puede ayudar a cumplir el tratamiento médico y promover cambios en el estilo de vida (indicación IA) como la pérdida de peso, el abandono del tabaco y una dieta saludable. Se debe ofrecer la posibilidad de realizar ejercicio aeróbico dentro de un programa de rehabilitación cardíaca, para lo que es necesario evaluar la capacidad de ejercicio y el riesgo asociado a este<sup>31</sup>.

### Medidas farmacológicas

#### Medidas generales

**Oxigenoterapia.** Debe administrarse cuando presente una saturación de oxígeno menor del 90% o insuficiencia respiratoria.

#### Tratamiento antiisquémico y analgésico

**Nitratos.** Son vasodilatadores, especialmente en la circulación coronaria y en las venas de la circulación sistémica. La vía intravenosa es más eficaz que la vía sublingual para el alivio de los síntomas y la regresión de la depresión del ST. La hipotensión arterial es el efecto adverso más frecuente. En caso de ingesta reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 no se deben administrar nitratos por riesgo de hipotensión grave.

**Cloruro mórfico.** Se debe administrar si los síntomas persisten a pesar de la administración de nitratos.

**Bloqueadores betaadrenérgicos.** Han demostrado un aumento de la supervivencia al administrarlos de manera precoz, excepto en pacientes en *shock* cardiogénico o datos de IC donde su administración precoz es deletérea. No se deben administrar bloqueadores betaadrenérgico (BBA) a pacientes con síntomas relacionados con vasoespasmos coronario o que consuman cocaína, ya que pueden favorecer el espasmo.

**Calcioantagonistas no dihidropinidínicos (verapamilo y diltiazem).** Deben administrarse en el caso de que existan datos de isquemia y los BBA estén contraindicados. Están contraindicados en alteraciones del ritmo (bloqueo AV), IC, *shock* cardiogénico y disfunción ventricular. Son de elección en la angina vasoespástica.

#### Tratamiento antiagregante

Se recoge en la tabla 9 y la figura 5<sup>31,32</sup>.

**Ácido acetilsalicílico.** Inhibe de modo irreversible la actividad de la ciclooxigenasa de la COX-1 y suprime la producción de tromboxano A2 durante toda la vida de las plaquetas. La dosis de carga inicial (150-300 mg) debe administrarse en el momento del diagnóstico, siendo 75-100 mg/día la dosis de mantenimiento.

**Inhibidores de la P2Y.** Se debe mantener un inhibido de P2Y<sup>33</sup> asociado a ácido acetilsalicílico (AAS) durante 1 año, salvo alto riesgo de sangrado.

**Clopidogrel.** La dosis de carga es de 300-600 mg y se ha de administrar en el momento del diagnóstico, siendo de 75 mg/día durante 1 año la dosis de mantenimiento. Reservado para aquellos casos en los que no se pueda administrar prasugrel o ticagrelor, o se asocie anticoagulación, ya que el 10% de los pacientes tratados con este tratamiento combinado sufrirán un evento isquémico recurrente durante el primer año por variaciones en el metabolismo del fármaco.

**Prasugrel.** La dosis de carga es de 60 mg y se ha de administrar en el momento del diagnóstico, siendo 10 mg/día durante 1 año la dosis de mantenimiento. Se recomienda en los pacientes que van a ser sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) si no hay contraindicación por encima de clopidogrel. Se debe tener en cuenta en caso de trom-

TABLA 9

#### Antiagregantes orales en SCASEST

|                               | AAS                      | Clopidogrel   | Prasugrel                               | Ticagrelor                                |
|-------------------------------|--------------------------|---|---|---|
| Dosis (carga/mantenimiento)   | 300 mg<br>75-100 mg/24 h | 300-600 mg<br>75 mg/24 h  | 60 mg<br>10 mg/24 h                     | 180 mg<br>90 mg/12 h                      |
| Mecanismo de acción           | Inhibidor de COX1        | Inhibidor de P2Y12  | Inhibidor de P2Y12                      | Inhibidor de P2Y12                        |
| Inicio del efecto             |                          | 2-6 h   | 30 minutos                              | 30 minutos                                |
| Interrupción antes de cirugía | No se recomienda         | 3-10 días   | 3-7 días                                | 3-5 días                                  |
| Duración                      | Indefinida               | 1 año   | 1 año                                   | 1 año                                     |
| Clase/nivel indicación        | IA                       | IB  | IB                                      | IB  |
| Elección paciente             | Todos                    | 2.ª opción<br>Si no pueden administrarse prasugrel o ticagrelor | 1.ª opción<br>Van a ser sometidos a ICP | 1.ª opción<br>Medio-alto riesgo isquémico |

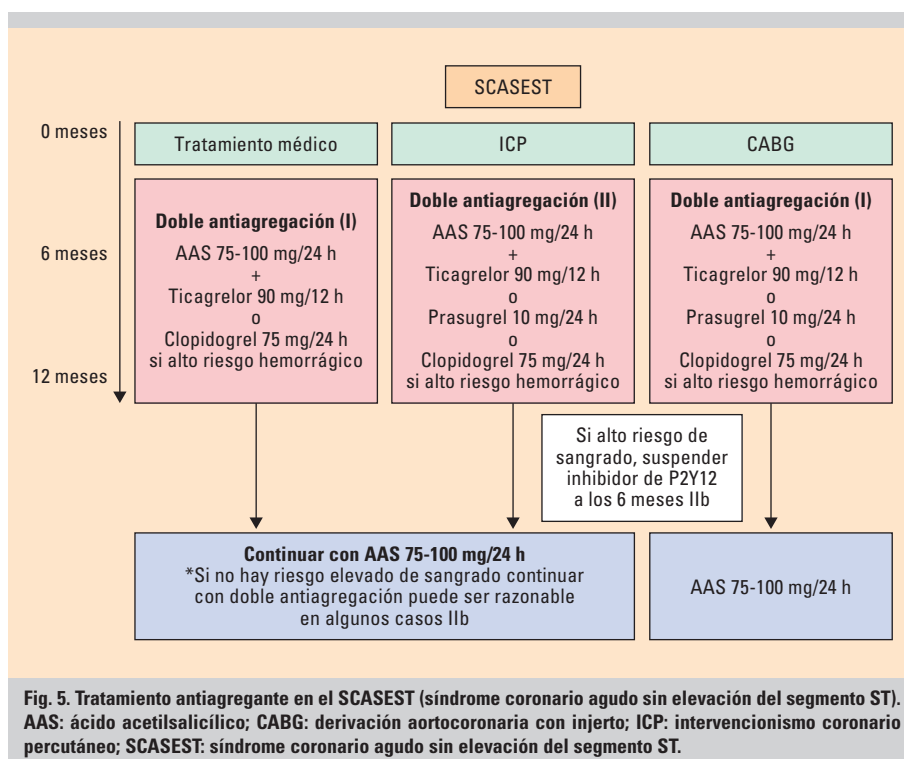
ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.



bosis de *stent*. Está contraindicado en mayores de 75 años, menos de 60 kg de peso y antecedentes de ictus/accidente isquémico transitorio (AIT).

**Ticagrelor.** La dosis de carga es de 180 mg y se ha de administrar en el momento del diagnóstico, siendo 90 mg/12 horas durante 1 año la dosis de mantenimiento<sup>34</sup>. Se recomienda en pacientes con moderado/alto riesgo isquémico por encima de clopidogrel. Se debe tener en cuenta en caso de trombosis de *stent*. Está contraindicado en insuficiencia hepática y alto riesgo de sangrado. Los efectos adversos son disnea (sin broncospasmo) y mayor frecuencia de pausas ventriculares asintomáticas.

**Inhibidores GPIIb/IIIa.** Se administran por vía intravenosa. Se debe considerar durante la ICP en situaciones de rescate o trombosis.



### Anticoagulación en fase aguda

Se utiliza para disminuir el riesgo de trombosis (tabla 10). Se recomienda comenzar en el momento del diagnóstico y mantenerlo hasta el alta o la revascularización.

**Heparina sódica no fraccionada.** Presenta una alta variabilidad individual con un estrecho margen terapéutico. Es la que presenta mayor alto riesgo de sangrado comparado con el resto de las alternativas. Se monitoriza el tiempo de tromboplastina parcial activado.

**Enoxaparina.** La relación dosis/efecto más predecible que la HNF con menor riesgo de trombocitopenia, por este motivo es el más utilizado en el SCASEST. No requiere monitorización de niveles plasmáticos.

**Fondaparinux.** Se considera de elección en el SCASEST por su perfil de eficacia y seguridad. No debe administrarse

en aquellos pacientes que van a ser sometidos inmediatamente a una coronariografía. No requiere monitorización de niveles plasmáticos.

**Bivalirudina.** Efecto más predecible que la HNF con vida media corta tras el cese de la infusión. Está recomendada como alternativa a la HNF más un inhibidor de la GPIIb/IIIa durante la ICP, asociada a menor riesgo de sangrado. Su grado de anticoagulación se relaciona con el tiempo de tromboplastina parcial activado.

### Anticoagulación tras fase aguda

En el SCASEST no existe indicación de anticoagulación. Existen dos estudios publicados con nuevos anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K (NACO) frente a placebo en pacientes con SCA reciente y doble antiagregación. El estudio con apixabán fue suspendido prematuramente debido a un aumento de hemorragias graves<sup>35</sup>. El estudio con

TABLA 10  
Anticoagulación en fase aguda

|                        | Heparina sódica no fraccionada (HFN)   | Enoxaparina                                | Fondaparinux     | Bivalirudina   |
|------------------------|--|--|------------------|--|
| Dosis                  | Bolo: 60-70 UI/kg i.v.<br>Infusión: 12-15 UI/kg/h<br>Objetivo: TTPa 1,5-2,5 veces el control | 1 mg/kg cada 12 h                          | 2,5 mg cada 24 h | Se administra en la ICP asociado a Inhibidor IIb/IIIa<br>Bolo: i.v. 0,75 mg/kg, infusión: 1,75 mg/kg/h |
| Dosis ERC              | No precisa   | 1 mg/kg cada 24 h                          | No indicado      | Bolo: i.v. 0,75 mg/kg, infusión: 1 mg/kg/h   |
| eGRF: 30-15 ml/min     |  | No indicado                                |                  | Bolo: i.v. 0,75 mg/kg, infusión: 0,25 mg/kg/h  |
| eGRF: < 15 ml/min      |  |  |                  |  |
| Administración         | Intravenosa  | Subcutáneo                                 | Subcutáneo       | Intravenosa  |
| Clase/nivel indicación | IB   | IB   | IB               | IA   |
| Elección               | 3ª opción si no se dispone de fondaparinux ni enoxaparina                                    | 2ª opción si no se dispone de fondaparinux | 1ª opción        | Recomendada como alternativa a la HNF más un inhibidor de la GPIIb/IIIa durante la ICP                 |

ICP: intervencionismo coronario percutáneo; i.v.: intravenoso.

rivaroxabán mostró en el grupo de rivaroxabán 2,5 mg menor tasa de trombosis del *stent* y muerte cardiovascular<sup>36</sup>. Está contraindicado para pacientes con historia de ictus isquémico/AIT.

En el caso de que exista indicación de anticoagulación por otro motivo (por ejemplo, paciente con fibrilación auricular)<sup>37</sup>, la combinación de la anticoagulación oral con el tratamiento antiagregante aumenta el riesgo absoluto de hemorragia mayor. Se recomienda el uso de la combinación de un corto periodo de tratamiento triple, seguido de un periodo de tratamiento doble (fig. 6). No se recomienda el uso de prasugrel o ticagrelor como parte de la triple terapia; tampoco la combinación de AAS, clopidogrel y rivaroxabán en dosis bajas (2,5 mg/12 horas) para la prevención del ictus en los pacientes con FA. En el caso de administración de un NACO se recomienda el uso consensuado de la dosis más baja para prevención de accidente cardiovascular, a la espera de los estudios en marcha.

**Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina**  
Han demostrado una disminución de la mortalidad. Deben iniciarse y mantenerse de manera indefinida en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) igual o inferior al 40% e hipertensión arterial, diabetes o insuficiencia renal estable. Contraindicados con valores de creatinina superiores a 2,5 mg/dl en hombres, más de 2 mg/dl en mujeres y K mayor de 5,5 mg/dl. Su principal efecto secundario es el deterioro de la función renal e hiperpotasemia secundaria. Los antagonistas del receptor de la angiotensina II se recomiendan cuando hay contraindicación para el uso de los anteriores.

**Antagonista del receptor mineralocorticoide**  
Se debe administrar en pacientes que estén recibiendo inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, con

FEVI igual o inferior a 40%, insuficiencia renal o diabetes sin enfermedad renal o hipercaliemia. Debe iniciarse su administración antes del alta, ya que han demostrado un aumento de la supervivencia.

**Estatinas**  
Reducen la tasa de recurrencia de SCA, la mortalidad cardiovascular, la necesidad de revascularización miocárdica y el ictus. El inicio o la continuación de la administración de estatinas de alta intensidad (atorvastatina o rosuvastatina) en dosis altas, salvo contraindicación, debe hacerse en el momento del diagnóstico. Los efectos adversos más frecuentes son la toxicidad hepática, la rabdomiolisis y la insuficiencia renal.

**Coronariografía invasiva y revascularización**

**Coronariografía**  
En la elección de una estrategia invasiva, se deben sopesar los riesgos del diagnóstico invasivo y los beneficios en cuanto a la precisión diagnóstica, la estratificación del riesgo y la evaluación de los peligros relacionados con la revascularización, así como su morbimortalidad asociada. La coronariografía sigue siendo la herramienta diagnóstica principal para el manejo de SCASEST, confirma el diagnóstico, identifica la lesión o las lesiones culpables, establece la indicación de revascularización coronaria y evalúa la viabilidad de la anatomía coronaria para ICP y CABG (derivación aortocoronaria con injerto), y estratifica el riesgo del paciente a corto y largo plazo (tabla 11). El 20% de los pacientes con SCA no presenta lesiones coronarias.

La planificación de la revascularización se desarrolla a continuación<sup>38,39</sup>.

**Coronariografía urgente (menos de 2 horas).** Indicada en angina refractaria, *shock* cardiogénico, arritmias de alto riesgo o complicaciones mecánicas.

**Coronariografía temprana (primeras 24 horas).** Puntuación en escala GRACE mayor de 140.

**Coronariografía invasiva (menos de 72 horas).** Indicada en pacientes con al menos un criterio de riesgo intermedio, síntomas recurrentes o isquemia confirmada en pruebas no invasivas.

**Coronariografía electiva.** Indicada en pacientes sin síntomas recurrentes o sin ninguno de los criterios de riesgo. En estos pacientes se recomienda realizar una prueba no invasiva de estrés (preferiblemente con imagen) antes de decidir realizar la coronariografía.

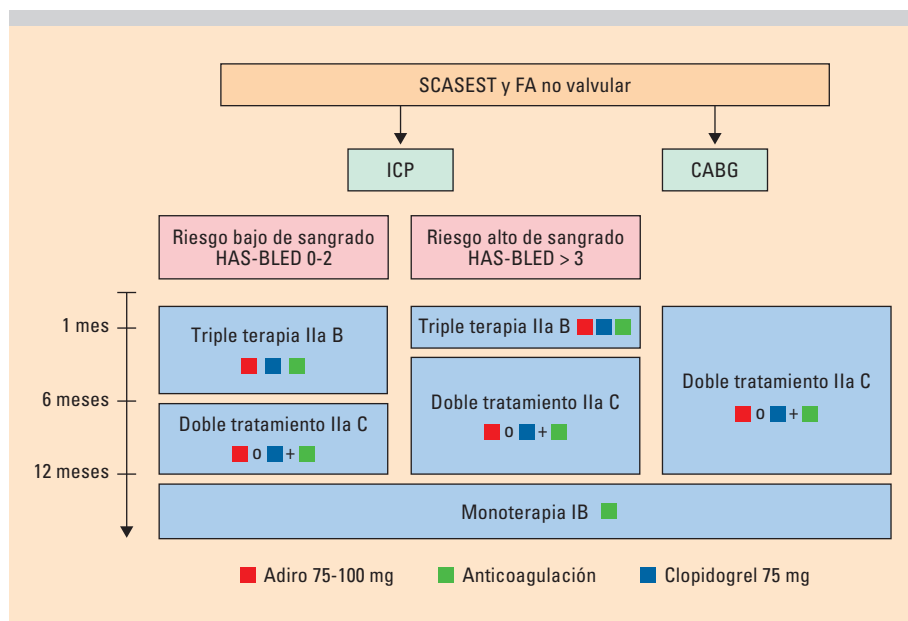


Fig. 6. Tratamiento anticoagulante en pacientes con SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST) y fibrilación auricular (FA). CABG: derivación aortocoronaria con injerto; ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

TABLA 11

**Criterios de riesgo en el SCASEST****Muy alto riesgo**

Inestabilidad hemodinámica/*shock* cardiogénico  
 Dolor torácico recurrente o persistente refractario a tratamiento médico  
 Arritmias con riesgo vital o parada cardíaca  
 Complicaciones mecánicas del IM  
 Insuficiencia cardíaca aguda  
 Cambios dinámicos recurrentes en segmento ST y onda T, especialmente con elevación intermitente del ST

**Alto riesgo**

Elevación de troponina compatible con IM  
 Cambios dinámicos de las ondas ST o T (sintomáticas o silentes)  
 Puntuación GRACE > 140

**Medio riesgo**

Diabetes mellitus  
 Insuficiencia renal (TFGe < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)  
 FEV1 < 40% o insuficiencia cardíaca congestiva  
 Angina precoz tras infarto  
 ICP o CABG previa  
 Puntuación GRACE 109-140

**Bajo riesgo**

Cualquier característica no mencionada anteriormente

CABG: derivación aortocoronaria con injerto; FEV1: factor de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; IM: infarto de miocardio; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

**Revascularización**

La revascularización tiene como objetivo el alivio de los síntomas y la mejora del pronóstico (fig. 7).

**Intervención percutánea.** El implante de *stents* sobre las lesiones responsables es la estrategia de tratamiento estándar, ya que disminuye el riesgo de oclusión aguda del vaso y la reestenosis asociada a la angioplastia con balón. Se recomienda el implante de *stents* de última generación, así como la revascularización completa en el caso de enfermedad multivaso, teniendo en cuenta algunos factores como la edad del paciente y las comorbilidades.

**Revascularización quirúrgica (CABG).** Aproximadamente el 10% de los pacientes con SCASEST requieren ser sometidos a cirugía de revascularización. El uso de injertos de arteria mamaria izquierda tiene mayor permeabilidad a largo plazo que los de vena.

Para pacientes con enfermedad multivaso, se tomará una decisión individualizada en *heart team* para determinar la indicación de ICP o CABG. Se recomienda escoger una estrategia de revascularización dependiendo de la situación clínica, las comorbilidades, la extensión de la enfermedad y las características angiográficas (escala SYNTAX). La CABG se recomienda en la lesión de tronco coronario izquierdo mayor del 50%, enfermedad de tres vasos y enfermedad de dos vasos, siendo uno de ellos un segmento proximal de la descendente anterior.

**Responsabilidades éticas**

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Bibliografía**

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Guía de práctica clínica
- ✓ Epidemiología

1. ●● Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37:267-315.
2. Dégano IR, Elousa R, Marrugat J. Epidemiology of acute coronary syndromes in Spain: estimation of the number of cases and trends from 2005 to 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472-81.
3. ● Yeah RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2010;362:2155-65.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Katus HA, Apple FS, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551-67.
5. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J.* 2013;34:719-28.
6. ● Pepine CJ, Ferdinand KE, Shaw LJ, Light-McGroary KA, Shah RU, Gulati M, et al. Emergence of nonobstructive coronary artery

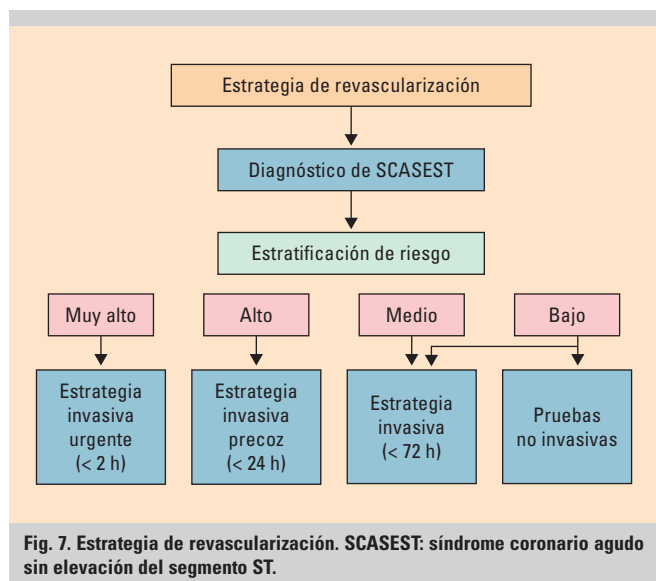


Fig. 7. Estrategia de revascularización. SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

- disease: a woman's problem and need for change in definition on angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1918-33.
7. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, et al. Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2014;174:241-9.
  8. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2002;90:248-53.
  9. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333:1091.
  10. Persson A, Hartford M, Herlitz J, Karlsson T, Omland T, Caidahl K. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes. *Heart*. 2010;96:1803-8.
  11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
  12. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open*. 2014;4:e004425.
  13. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. *Circulation*. 2009;119:1873-82.
  14. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999;281:707-13.
  15. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:905-15.
  16. ● Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J*. 2014;35:552-6.
  17. ● Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al and Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESCWGoACC.
  18. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31:2197-204.
  19. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al and Study Group on Biomarkers in Cardiology of ESCWGoACC. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33:2252-7.
  20. ● Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Reichlin T, Stelzig C, Freese M, et al. Determinants of high-sensitivity troponin T among patients with a noncardiac cause of chest pain. *Am J Med*. 2012;125:491-8, e491.
  21. Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, Schaefer M, et al. Direct comparison of high-sensitivity-cardiac troponin I vs. T for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2014;35:2303-11.
  22. ● Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4:3-5.
  23. ● Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, Pieper K, Patel MR, Simel DL, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol*. 2012;19:364-76.
  24. Cury RC, Shash K, Nagurney JT, Rosito G, Shapiro MD, Nomura CH, et al. Cardiac magnetic resonance with T2-weighted imaging improves detection of patients with acute coronary syndrome in the emergency department. *Circulation* 2008;118:837-44.
  25. Mueller C, Neumann FJ, Perach W, Perruchoud AP, Buettner HJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in patients with unstable angina/ non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with very early revascularization. *Am J Med*. 2004;117:145-50.
  26. Mockel M, Searle J, Hamm C, Slagman A, Blankenberg S, Huber K, et al. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study. *Eur Heart J*. 2015;36:369-76.
  27. James SK, Armstrong P, Barnathan E, Califf R, Lindahl B, Siegbahn A, et al; GUSTO-IV-ACS Investigators. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO-IV substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:916.
  28. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
  29. Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*. 2005;26:865-72.
  30. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. *Circulation*. 2009;119:1873-82.
  31. ● Levine GN, Bates ER, Bittl JA, Brindis RG, Fihn SD, Fleisher LA, et al. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2016;6:134(10):e123-55.
  32. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001;344:1879.
  33. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Horvath I, Keltai M, Herrman JP, et al. Intensive oral antiplatelet therapy for reduction of ischaemic events including stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention and stenting in the TRITON-TIMI 38 trial: a subanalysis of a randomised trial. *Lancet*. 2008;371:1353-63.
  34. Lindholm D, Varenhorst C, Cannon CP, Harrington RA, Himmelmann A, Maya J, et al. Ticagrelor vs clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome with or without revascularization: results from the PLATO trial. *Eur Heart J*. 2014;35:2083-93.
  35. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2011;365:699-708.
  36. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:9-19.
  37. ● Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
  38. ● Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ, Grantham JA, Maddox TM, Maron DJ, et al. Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(5):570-91.
  39. ● Kolh P, Windecker S. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2014;35(46):3235-6.