

Tuvimos el agrado de entrevistar al Dr. Juan Pablo Costabel, Jefe de Internación y Unidad Coronaria ICBA (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires), Jefe de Emergencias ICBA, Medico Staff Ultrasonido ICBA, quien nos responde preguntas sobre cardiopatía isquémica.



**@cardiorosario ¿Desde tu perspectiva, cuáles pensás que son los puntos positivos más debatidos de las últimas guías de SCA de la ESC?**

**@juanpablocostabel** Positivo la unificación de los SCA con y sin elevación del ST, que entendemos que es el mismo proceso con distintos grados de urgencia y afectaciones químicas.



**@cardiorosario ¿Cuestionables?**

**@juanpablocostabel** El pretratamiento en SCA con elevación del ST, donde lo recomienda con muy poca fuerza. En nuestras realidades, en donde los tiempos a la reperfusión suelen ser más largos que en Europa, el beneficio es mayor. También el desescalamiento de esquemas antitrombóticos porque se ha demostrado una reducción de los eventos hemorrágicos y no tienen poder para demostrar una seguridad desde el punto de vista isquémico. Y por último es la NO utilización del GRACE o la troponina como indicadores de reperfusión temprana, eso podría ser un poco peligroso, porque son buenos signos de alarma.



**@cardiorosario ¿En qué momento debemos antiagregar pacientes con SCA?**

**@juanpablocostabel** En pacientes con elevación del ST lo antes posible, y usaría PRASUGREL Y TICAGRELOR. El ISAR REACT 5 muestra evidencia a favor de prasugrel sobre ticagrelor porque no tiene efectos adversos vinculados a disnea e hiperuricemia, se toma una vez por día, vida media más larga, eso mejoraría la adherencia. Si no hay un alto riesgo isquémico deberíamos tratar en sala después de conocer la anatomía con antiagregante potente, en el peor de los casos con un riesgo hemorrágico elevado, desescalar.



**@cardiorosario ¿Por cuánto tiempo debemos antiagregar pacientes con SCA?**

**@juanpablocostabel** En los agudos la doble anti agregación debería ir por 12 meses, salvo que los riesgos hemorrágicos lleven alguna precaución en ese sentido.



**@cardiorosario ¿Cuál consideras la mejor terapia antiagregante de acuerdo a los distintos escenarios clínicos?**

**@juanpablocostabel** Pacientes con bajo riesgo hemorrágico usamos un esquema sencillo de aspirina - prasugrel o aspirina – ticagrelor durante 12 meses en agudos. En pacientes con riesgo hemorrágico considerable, por evidencia debería ser aspirina ticagrelor durante tres meses y después ticagrelor monoterapia. En el caso de riesgos hemorrágicos muy altos, como por ejemplo lo que requiere anticoagulación ahí va a ser aspirina y clopidogrel por una semana y después clopidogrel y anticoagulación de la semana en adelante salvo en casos extremadamente particulares en donde prolongamos la aspirina hasta el mes.



**@cardiorosario ¿Qué métodos diagnósticos identifican con menor margen de error a un Minoca?**

**@juanpablocostabel** Definitivamente la resonancia es el método para decir que mi paciente tiene un minoca y no tiene otra cosa, y luego el estudio tendría que ir a tratar de entender cuál es el mecanismo, si es aterosclerótico de pequeño vaso, si el mecanismo es una cuestión aterosclerótica de gran vaso, una úlcera, una erosión o si el mecanismo tiene más que ver con un espasmo coronario o una obstrucción microvascular fija, y ahí los estudios que tienen que ver con flujos, resistencias y reacción a capacidad de vasodilatación son los que nos permiten identificarlos.



**@cardiorosario ¿Qué esquema de tratamientos utilizas a largo plazo con esta entidad?**

**@juanpablocostabel** Es clave tratar de entender cuál es el mecanismo y en qué lugar se está produciendo, y una vez que uno descarta o tiene baja sospecha de que el fenómeno sea embólico, tiene que pensar, definitivamente, en un tratamiento anti-aterosclerótico potente, sobre todo porque no tuvo la capacidad de identificar una lesión que pueda estabilizarse con un stent. Entonces ahí, la doble antiagregación plaquetaria, el tratamiento hipolipemiente y de acuerdo a la función ventricular, entender IECA y betabloqueantes como en el resto de las SCA es la clave.



**@cardiorosario ¿En el shock cardiogénico, se hace lo que dice la evidencia o lo que dicta la experiencia de cada centro?**

**@juanpablocostabel** Bueno, la evidencia es escasa en relación a cuáles son los inotrópicos que tenemos que utilizar. La adrenalina es el inotrópico con menos evidencia para utilizar, pero lo terminamos utilizando cuando no tenemos otra opción terapéutica. EL balón de contrapulsación, sabemos que sistemáticamente no tiene un beneficio, pero individualizándolo sí. Con respecto al ECMO, y al Swan Ganz, individualizar. Tenemos que ser capaces de entender que el paciente se puede beneficiar y no se va a perjudicar de cualquiera de estos métodos que tienen sus riesgos.



**@cardiorosario ¿Revascularización completa o le abrimos solo la arteria culpable en aquellos pacientes que reciben grandes dosis de inotrópicos?**

**@juanpablocostabel** No, la revascularización definitivamente es del vaso culpable, porque disminuye el tiempo en sala, permite un mejor soporte inotrópico cuando el paciente está fuera de la sala, el cuidado es mejor cuando el paciente está fuera de la sala, en un paciente en shock definitivamente. Salvo en casos en los que no pueda demostrar o entender que la arteria no revascularizada está teniendo un fenómeno isquémico, no permite una recuperación ventricular, pero son escasísimos los casos en donde eso ocurre o donde uno no tiene claro cual es el vaso culpable.