

Cortesía  
de



MSD

ACERCA DE MSD

CARRERAS-EMPLEOS EN MSD

INVESTIGAR

MUNDIAL



MANUAL MSD

Versión para profesionales

# Generalidades sobre la enfermedad coronaria

Por [Ranya N. Sweis](#), MD, MS, Northwestern University Feinberg School of Medicine;  
[Arif Jivan](#), MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine

Revisado médicamente jun. 2022

La enfermedad coronaria representa un compromiso del flujo sanguíneo que atraviesa las arterias coronarias, generado con mayor frecuencia por la presencia de ateromas. Sus presentaciones clínicas incluyen isquemia subclínica, [angina de pecho](#), [síndromes coronarios agudos](#) ([angina inestable](#), [infarto de miocardio](#)) y [muerte súbita de origen cardíaco](#). El diagnóstico se basa en los síntomas, el ECG, la prueba con estrés y, en ocasiones, la angiografía coronaria. La prevención consiste en modificar los factores de riesgo reversibles (p. ej., hipercolesterolemia, hipertensión arterial, inactividad física, obesidad, diabetes y tabaquismo). El tratamiento se realiza con fármacos y procedimientos que reducen la isquemia y restablecen o mejoran el flujo sanguíneo coronario.

En los países de altos ingresos, la enfermedad coronaria es la causa principal de muerte en ambos sexos y es responsable de alrededor de una tercera parte de todas las muertes. La tasa de mortalidad es de 1/10.000 en hombres blancos entre 25 y 34 años y se aproxima a 1/100 entre los 55 y los 64 años. La tasa de mortalidad en los hombres blancos de entre 35 y 44 años es 6,1 veces mayor que en las mujeres de raza blanca de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia de sexo es menos marcada en pacientes que no son de raza blanca y en aquellos con diabetes mellitus. La tasa de mortalidad en las mujeres aumenta después de la menopausia y se equipara o supera la de los hombres hacia los 75 años.

## Etiología de la enfermedad coronaria

**Por lo general**, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a

- [Aterosclerosis](#) de la arteria coronaria: depósito de ateromas en la capa subíntima de las arterias coronarias grandes y medianas

**Con menor frecuencia**, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a

- Espasmo de la arteria coronaria (véase [Angina variante](#))

La disfunción del endotelio vascular puede promover la aterosclerosis y contribuir al espasmo de la arteria coronaria. De importancia creciente, la disfunción endotelial es ahora también reconocida como causa de la angina en ausencia de estenosis o espasmo de la arteria coronaria epicárdica (véase [Angina de pecho microvascular](#)).

Algunas causas inusuales son embolia de la arteria coronaria, disección de la misma arteria, aneurisma (p. ej., en la [enfermedad de Kawasaki](#)) y vasculitis (p. ej., en el [lupus eritematoso sistémico](#) y la [sífilis](#)).

## Fisiopatología de la enfermedad coronaria

### Aterosclerosis coronaria

La **aterosclerosis coronaria** puede hallarse en diferentes vasos, pero se manifiesta típicamente en áreas con flujo turbulento (p. ej., bifurcaciones vasculares). A medida que la placa ateromatosa crece, la luz arterial se estrecha de manera progresiva y se produce isquemia (con frecuencia, [angina de pecho](#)). El grado de estenosis necesario para causar isquemia varía de acuerdo con la demanda de oxígeno.

En ocasiones, una placa ateromatosa se rompe o se divide. Las razones no están claras, pero probablemente se relacionen con la morfología de la placa, el contenido de calcio en la placa y el reblandecimiento de la placa debido a un proceso inflamatorio. La rotura expone el colágeno y otros materiales trombógenos, que activan las plaquetas y la cascada de la coagulación, lo que conduce a la formación aguda de un trombo que interrumpe el flujo sanguíneo coronario y provoca cierto grado de isquemia miocárdica. Las consecuencias de la isquemia aguda, que constituyen los denominados [síndromes coronarios agudos](#) (SCA), dependen de la localización y el grado de obstrucción y abarcan desde angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST hasta infarto de miocardio con elevación del segmento S, que puede ocasionar un infarto transmural y otras [complicaciones](#) como arritmias ventriculares malignas, trastornos de conducción, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

### Espasmo de la arteria coronaria

El **espasmo de la arteria coronaria** es un aumento localizado transitorio del tono vascular que estrecha significativamente la luz y disminuye el flujo sanguíneo; puede ocasionar isquemia sintomática ([angina variante](#) o de Prinzmetal). El estrechamiento significativo de la luz puede promover la formación de trombos, que a su vez conducen al desarrollo de infartos o arritmias que ponen en peligro la vida. Tanto las arterias que tienen ateromas como las que no pueden presentar espasmos.

- **En las arterias coronarias sin ateromas**, el tono basal puede estar elevado y es probable que la respuesta a los estímulos vasoconstrictores sea exagerada. El mecanismo exacto es incierto, pero puede relacionarse con anomalías de las células endoteliales en la producción de óxido nítrico o un desequilibrio entre los factores de contracción y de relajación derivados del endotelio.
- **En arterias con ateroma**, este provoca disfunción endotelial, que posiblemente provoque hipercontractilidad local. Los mecanismos propuestos incluyen una pérdida de la sensibilidad a los vasodilatadores intrínsecos (p. ej., acetilcolina) y un aumento de la síntesis de vasoconstrictores (como angiotensina II, endotelina, leucotrienos, serotonina, tromboxano) en el área donde se encuentra el ateroma. El espasmo recurrente puede dañar la íntima y conducir a la formación de un ateroma.

La administración de vasoconstrictores (p. ej., cocaína, nicotina) y el estrés emocional también pueden desencadenar espasmos coronarios.

## Diseción de la arteria coronaria

La **diseción de la arteria coronaria** es una rotura rara y no traumática de la íntima coronaria con creación de una luz falsa. La sangre que fluye a través de la luz falsa la expande, lo que restringe el flujo de sangre a través de la luz verdadera y en ocasiones causa isquemia coronaria o infarto. Tanto las arterias coronarias ateroscleróticas como las no ateroscleróticas pueden experimentar diseción. La diseción no aterosclerótica es más probable en mujeres embarazadas o posparto y/o en pacientes con displasia fibromuscular u otros trastornos del tejido conectivo.

## Factores de riesgo para enfermedad coronaria

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria son los mismos que los [factores de riesgo para la aterosclerosis](#):

- Niveles altos de lipoproteína de baja densidad (LDL) (véase [Dislipidemia](#))
- Niveles altos de lipoproteína a
- Niveles sanguíneos bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL)
- [Diabetes mellitus](#) (en particular tipo 2)
- Tabaquismo
- Obesidad
- Inactividad física
- Nivel alto de apoproteína B (apo B)
- Niveles sanguíneos elevados de proteína C reactiva (PCR)

El tabaquismo puede ser un factor predictivo importante del desarrollo de infarto de miocardio en las mujeres (sobre todo en las < 45 años). Los factores genéticos cumplen un papel y varias enfermedades sistémicas (p. ej., hipertensión arterial, hipotiroidismo) y trastornos metabólicos (p. ej., hiperhomocisteinemia) contribuyen a aumentar el riesgo. Una concentración elevada de apo B puede ser útil para señalar a pacientes con riesgo elevado a pesar de tener concentraciones normales de colesterol total o unido a LDL.

Las concentraciones sanguíneas elevadas de proteína C reactiva sugieren que la placa es inestable y que presenta inflamación; pueden considerarse un factor predictivo del riesgo de presentar eventos isquémicos con mayor fiabilidad que el aumento de las concentraciones de LDL. La hipertrigliceridemia y el aumento de las concentraciones sanguíneas de insulina (que reflejan resistencia a la insulina) pueden considerarse factores de riesgo, pero los datos no son claros. El riesgo de enfermedad coronaria es mayor en pacientes que fuman tabaco, los que consumen una dieta rica en grasas y

El riesgo de enfermedad coronaria es mayor en pacientes que fumaron tabaco, los que consumen una dieta rica en grasas y calorías con escaso contenido de fitoquímicos (abundantes en las frutas y las verduras), fibras y vitaminas C, D y E o una dieta con una cantidad relativamente pobre en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (n-3) (AGPI-al menos en algunas personas) y en los que manejan el estrés de manera inadecuada.

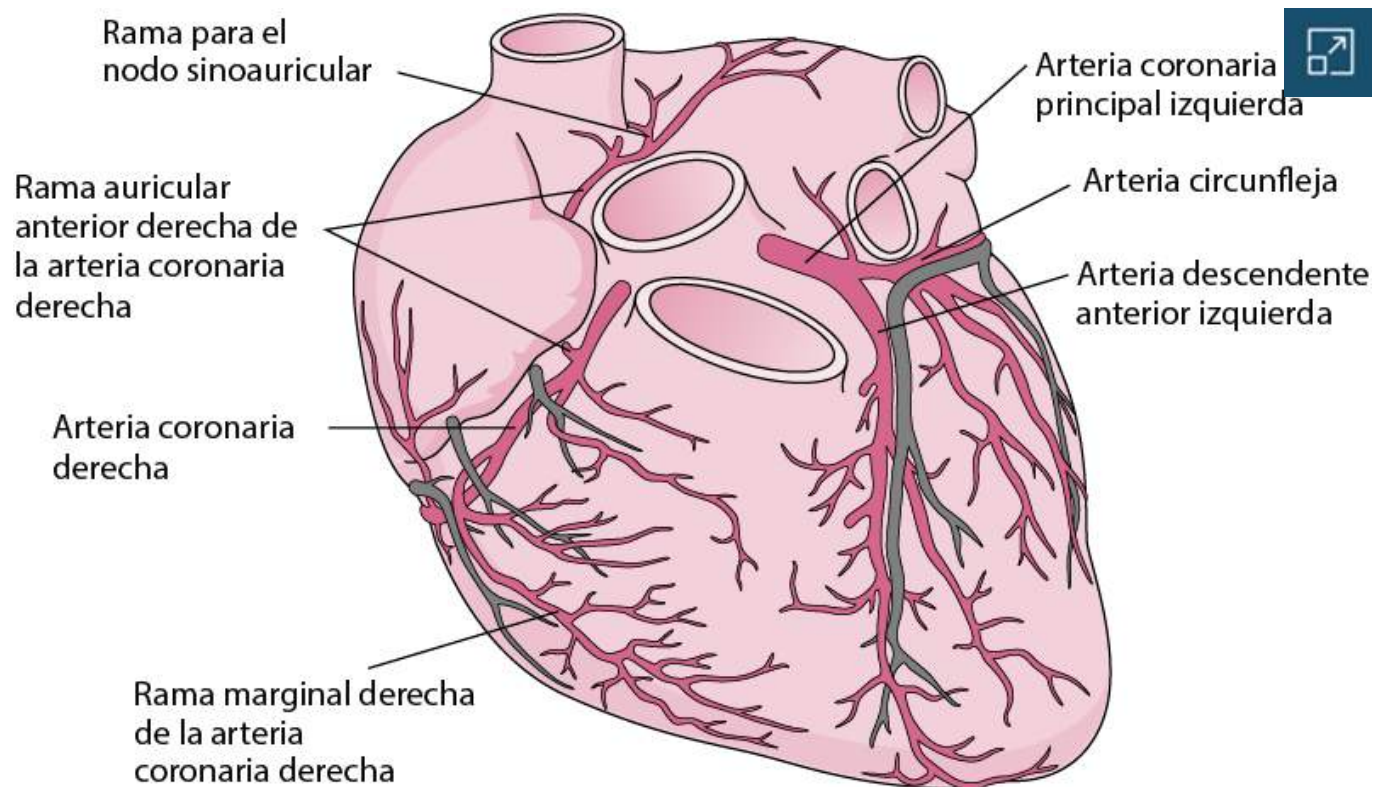
## Anatomía de las arterias coronarias

Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en los senos coronarios derecho e izquierdo, respectivamente, ubicados en la raíz de la aorta, justo por encima del orificio de la válvula aórtica (véase figura [Arterias del corazón](#)). Luego, las arterias coronarias se dividen en ramas de tamaños grande y mediano y transcurren a lo largo de la superficie cardíaca (arterias coronarias epicárdicas), desde donde envían arteriolas más pequeñas hacia el miocardio.

La arteria coronaria izquierda comienza como la arteria principal izquierda y se divide poco después en la arteria descendente anterior izquierda, la circunfleja y a veces una arteria intermedia (ramus intermedius). La arteria descendente anterior izquierda transcurre por el surco interventricular anterior, y en algunas personas continúa sobre la punta del corazón. Esta arteria irriga la cara anterior del tabique (incluso la porción proximal del sistema de conducción) y la pared libre anterior del ventrículo izquierdo. La arteria circunfleja, que suele ser más pequeña que la descendente anterior izquierda, irriga la cara lateral de la pared libre del ventrículo izquierdo.

La mayoría de las personas tienen dominancia derecha: la arteria coronaria derecha transcurre a lo largo del surco auriculoventricular (AV) sobre el lado derecho del corazón; irriga el nodo sinusal (en el 55%), el ventrículo derecho, y por lo general el nodo AV y la pared inferior del miocardio. Aproximadamente 10 a 15% de las personas tienen dominancia izquierda: la arteria circunfleja es más grande y continúa a lo largo del surco AV posterior para irrigar la pared posterior y el nodo AV.

### Arterias del corazón



## Tratamiento de la enfermedad coronaria

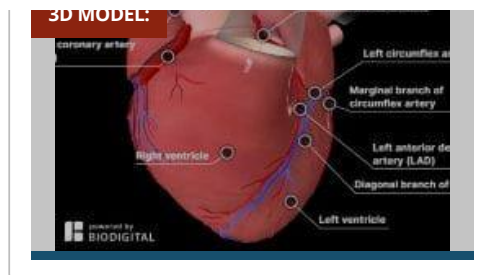
- Tratamiento médico incluyendo antiagregantes plaquetarios, fármacos

### Coronary Arteries

hipolipemiantes (p. ej., estatinas) y beta-bloqueantes

- Intervención coronaria por vía percutánea
- En la trombosis aguda, a veces se usan fibrinolíticos
- Cirugía de revascularización miocárdica

El tratamiento suele estar destinado a reducir la carga de trabajo que soporta el miocardio disminuyendo la demanda de oxígeno y mejorando el flujo sanguíneo que circula por la arteria coronaria y, a largo plazo, a detener y revertir el proceso aterosclerótico. El flujo sanguíneo arterial coronario puede mejorarse con una intervención coronaria por vía percutánea (ICP) o con cirugía de revascularización miocárdica. En ocasiones, un trombo agudo en la arteria coronaria puede disolverse con [fármacos fibrinolíticos](#).



## Tratamiento médico

(Véase también [Fármacos para los síndromes coronarios agudos](#)).

El control médico de pacientes con enfermedad coronaria depende de los síntomas, la función cardíaca, y la presencia de otros trastornos. La terapia recomendada incluye.

- Antiagregantes plaquetarios para prevenir la formación de coágulos
- Estatinas para reducir los niveles de colesterol LDL
- Beta-bloqueantes para reducir los síntomas de la angina

Los antiagregantes plaquetarios y las estatinas mejoran los resultados a corto y largo plazo, probablemente al mejorar la estabilidad de la placa ateromatosa y la función endotelial.

Los beta-bloqueantes reducen los síntomas de la angina a través de la reducción de la frecuencia cardíaca y la contractilidad y la disminución de la demanda miocárdica de oxígeno. Los beta-bloqueantes también reducen la mortalidad posinfarto, sobre todo en presencia de disfunción ventricular izquierda posterior al infarto de miocardio (IM).

Los bloqueantes de los canales de calcio también son útiles. A menudo se combinan con beta-bloqueantes para el tratamiento de la angina y la hipertensión, pero no se ha demostrado que reduzcan la mortalidad.

Los nitratos dilatan levemente las arterias coronarias y disminuyen el retorno venoso, lo que reduce el trabajo cardíaco y alivia la angina rápidamente. Las formulaciones de nitratos de acción prolongada ayudan a disminuir los eventos de angina de pecho, pero no disminuyen la mortalidad.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II son más efectivos en la reducción de la mortalidad después de un infarto de miocardio en pacientes que tienen enfermedad coronaria con disfunción del ventrículo izquierdo.

Existe poca evidencia para guiar la terapia de los pacientes con disfunción endotelial. El tratamiento es generalmente similar al de la aterosclerosis de grandes vasos típica, pero existe la preocupación de que el uso de beta-bloqueantes pueda mejorar la disfunción endotelial.

## Intervenciones coronarias por vía percutánea (ICP)

La intervención coronaria por vía percutánea está indicada en pacientes con [síndrome coronario agudo](#) (SCA) o con cardiopatía isquémica estable, que tienen angina a pesar del tratamiento médico óptimo.

Al principio, las intervenciones coronarias percutáneas sólo consistían en angioplastias con balón. Sin embargo, aproximadamente del 5 al 8% de los pacientes experimentó un cierre súbito de los vasos después de la angioplastia con balón, lo que resultó en un infarto agudo de miocardio y a menudo requirió cirugía de revascularización miocárdica de emergencia (1). Además, el 30 al 40% de los pacientes desarrollaba reestenosis dentro de los 6 meses siguientes al tratamiento y 1 cada 3 requería otra angioplastia o una cirugía de revascularización miocárdica. La colocación de una prótesis endovascular (stent) metálica que no libera fármacos después de la angioplastia logró disminuir la tasa de reestenosis, pero muchos pacientes aún requieren la repetición del tratamiento.

Las **prótesis endovasculares (stents) que liberan fármacos** secretan un agente antiproliferativo (p. ej., everolímús, zotarolímús) durante varias semanas y disminuyen la tasa de restenosis a  $< 10\%$ . La mayoría de las intervenciones coronarias percutáneas se realiza con prótesis endovasculares, y la mayoría de las prótesis endovasculares utilizadas en los Estados Unidos liberan fármacos.

Los pacientes sin infarto significativo ni complicaciones pueden regresar al trabajo y a sus actividades cotidianas después de la revascularización. Sin embargo, la rehabilitación cardíaca se recomienda en todos los pacientes.

La **trombosis de la prótesis endovascular** es el resultado la trombogenicidad intrínseca de las prótesis metálicas. La mayoría de los casos se producen dentro de las primeras 24 a 48 h. No obstante, las trombosis tardías, que aparecen después de los 30 días y hasta  $\geq 1$  año más tarde (inusual), pueden ocurrir tanto con prótesis metálicas que no liberan fármacos como con prótesis que sí los liberan, en especial después de suspender el tratamiento antiagregante plaquetario. La prótesis endovascular metálica que no libera fármacos se endoteliza progresivamente dentro de los primeros meses, lo que disminuye el riesgo de trombosis. Sin embargo, los fármacos antiproliferativos liberados por las prótesis inhiben este proceso y prolongan el riesgo de trombosis. En consecuencia, los pacientes en los que se coloca una prótesis endovascular deben tratarse con varios **antiagregantes plaquetarios**. El régimen estándar actual para pacientes con tutor endovascular (stent) liberador de fármacos o metálico no liberador de fármacos consiste en todo lo siguiente (2):

- Anticoagulación con heparina o un agente similar (p. ej., bivalirudina, particularmente para aquellos con alto riesgo de sangrado) durante el procedimiento
- Administración de aspirina de manera indefinida
- Clopidogrel, prasugrel o ticagrelor durante al menos 6 a 12 meses

Los mejores resultados se obtienen cuando se inician los antiagregantes plaquetarios antes del procedimiento.

Los **inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa** no se indican sistemáticamente en pacientes estables (es decir, sin enfermedades asociadas ni síndrome coronario agudo) que se someten a la colocación de una prótesis endovascular de manera electiva. Pueden ser beneficiosos en algunos pacientes con síndrome coronario agudo, pero no debe considerarse su empleo sistemático. No pudo definirse con claridad si la administración del inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa antes del traslado para el cateterismo cardíaco ofrece beneficios a los pacientes, pero la mayoría de las organizaciones nacionales no recomiendan su uso en esta situación (3).

Una **estatina** se inicia después de la inserción del tutor si aún no se está utilizando uno, porque la intervención coronaria por vía percutánea por sí sola no cura ni previene la progresión de la enfermedad coronaria. La terapia con estatina ha demostrado mejorar la supervivencia libre de eventos a largo plazo (4). Los pacientes que reciben una estatina antes del procedimiento tienen un menor riesgo de IM periprocedimiento.

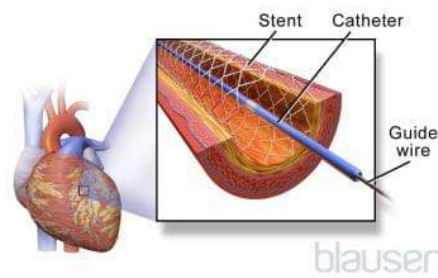
En general, **riesgos de someterse a Intervenciones coronarias por vía percutánea** son comparables a los de la cirugía de revascularización miocárdica. La tasa de mortalidad es  $< 1\%$  y la tasa de infarto de miocardio con onda Q es  $< 2\%$ . En  $< 1\%$  de los casos, la disección de la íntima causa una obstrucción que requiere una cirugía de revascularización miocárdica (con derivación de la arteria coronaria) de emergencia. El riesgo de accidente cerebrovascular con intervención coronaria por vía percutánea es claramente menor que con cirugía de revascularización miocárdica (0,34% frente a 1,2%).

## Cirugía de revascularización miocárdica (CRM)

La cirugía de revascularización miocárdica utiliza arterias (p. ej., torácica interna, radial) siempre que sea posible, y si es necesario, secciones de venas autólogas (p. ej., safena) para eludir los segmentos enfermos de las arterias coronarias. Un año después de la cirugía, alrededor del 85% de las derivaciones venosas es permeable, y después de 5 años una tercera parte o más están completamente bloqueadas. Sin embargo, después de 10 años, hasta el 97% de las derivaciones con

### Angioplastia con prótesis endovascular (stent)

#### Stent in Coronary Artery



arteria torácica interna permanece permeable. Las arterias también se hipertrofian para adaptarse al aumento del flujo sanguíneo. La cirugía de revascularización miocárdica es superior a la intervención coronaria por vía percutánea en pacientes con diabetes y con enfermedad de múltiples vasos que puedan tratarse con injerto.

La cirugía de revascularización miocárdica típica se realiza con bomba de circulación extracorpórea y el corazón detenido; la bomba impulsa y oxigena la sangre. El procedimiento puede complicarse con un accidente cerebrovascular o un infarto de miocardio. En los pacientes con corazones de tamaño normal, sin antecedentes de infarto de miocardio, con función ventricular adecuada y sin otros factores de riesgo, la probabilidad de presentar un infarto de miocardio perioperatorio es < 5%, la de un accidente cerebrovascular oscila entre 1 y 2% y la de morir es ≤ 1%; el riesgo se incrementa con la edad, la mala función del ventrículo izquierdo y la presencia de enfermedades subyacentes. La tasa de mortalidad asociada con una segunda cirugía de revascularización miocárdica es entre 3 y 5 veces mayor que durante la primera.

Después de la revascularización miocárdica, entre el 25 y el 30% de los pacientes presenta disfunción cognitiva, o modificaciones de conducta, lo que puede deberse a microembolias procedentes de la bomba de circulación extracorpórea. Los cambios cognitivos o de comportamiento son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, lo que hizo sospechar que estos cambios se deban muy probablemente a la disminución de la "reserva neuronal", haciendo que los pacientes ancianos más susceptibles a lesiones menores incurridas durante la derivación cardiopulmonar. La disfunción puede ser desde leve hasta grave y persistir entre semanas y varios años. Para reducir al mínimo este riesgo, algunos centros realizan una técnica con el corazón latiendo (cirugía de revascularización miocárdica sin bomba de circulación extracorpórea), que requiere un dispositivo para estabilizar mecánicamente la parte del corazón sobre la cual opera el cirujano. Sin embargo, estudios a largo plazo no han demostrado beneficios duraderos de este enfoque en comparación con la cirugía de revascularización miocárdica convencional con bomba de circulación extracorpórea.

La enfermedad coronaria puede progresar a pesar de la cirugía de revascularización. La tasa de obstrucción proximal a los vasos derivados aumenta después de la operación. Los injertos venosos pueden obstruirse en un período temprano si se forman trombos y más tarde (varios años después) si la aterosclerosis promueve una degeneración lenta de las capas íntima y media. La aspirina prolonga la permeabilidad del injerto venoso. El tabaquismo ejerce un efecto adverso significativo sobre la permeabilidad de los vasos. Después de la cirugía de revascularización miocárdica, se debe iniciar o continuar en dosis máximas.

## Referencias del tratamiento

1. [Byrne RA, Joner M, and Kastrati A](#): Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gruntzig Lecture ESC 2014. *Eur Heart J* 36(47):3320–3331, 2015. doi: 10.1093/eurheartj/ehv511
2. [Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al](#): 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 79 (2): e21–e129, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.006
2. [O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al](#): 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 127(4):e362–425, 2013. doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
3. [Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al](#): 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation* 129: S1–S45, 2014. doi: 10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a

## Prevención de la enfermedad coronaria

La American Heart Association (AHA) recomienda el uso de las ecuaciones de evaluación de riesgos de cohortes agrupadas para estimar el riesgo durante toda la vida y a 10 años de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El calculador de riesgo se basa en el sexo, la edad, la etnia, los niveles de colesterol total y unido a HDL (high-density lipoprotein), la tensión arterial sistólica (y si la tensión arterial está en tratamiento), la presencia de diabetes y el hábito de fumar (1).

La prevención de la enfermedad de la arteria coronaria implica [modificar los factores de riesgo de aterosclerosis](#):

- [Dejar de fumar](#)

• Pérdida de peso

- Pérdida de peso
- Dieta saludable
- Ejercicio regular
- Modificación de los niveles séricos de lípidos
- Reducción de la ingesta de sal
- Control de la hipertensión arterial
- Control de la diabetes

Las **recomendaciones antihipertensivas** varían. En los Estados Unidos, en los pacientes con bajo riesgo (riesgo < 10% a 10 años) de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, se recomiendan antihipertensivos si la tensión arterial es > 140/90 mmHg. En pacientes con enfermedad coronaria o cuyo riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica es > 10%, se recomienda el tratamiento antihipertensivo para la tensión arterial > 130/80 mmHg (2).

La **modificación de la lipemia** (en particular con estatinas) pueden reducir la velocidad de progresión o incluso revertir parcialmente la enfermedad coronaria. Los objetivos del tratamiento han sido modificados. En lugar de intentar alcanzar niveles específicos de colesterol asociado a lipoproteína de baja densidad (LDL), se selecciona a los pacientes para el tratamiento en función de su riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Los pacientes con bajo riesgo y niveles de LDL elevados pueden no requerir tratamiento con estatinas. Se identificaron cuatro grupos de pacientes de mayor riesgo, en los que el beneficio de la terapia con estatinas supera el riesgo de eventos adversos:

- Pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica
- Pacientes con colesterol LDL  $\geq$  190 mg/dL ( $\geq$  4,9 mmol/L)
- Pacientes de 40 a 75 años, con diabetes y niveles de colesterol LDL de 70 a 189 mg/dL (1,8 a 4,9 mmol/L)
- Pacientes de 40 a 75 años sin diabetes y niveles de colesterol LDL de 70 a 189 mg/dL (1,8 a 4,9 mmol/L) con riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica > 7,5%

Se puede añadir ácido nicotínico o un fibrato para los pacientes con HDL colesterol < 40 mg/dL (< 1,03 mmol/L), aunque varios estudios no pudieron demostrar un menor riesgo de isquemia o una desaceleración de la progresión de la aterosclerosis cuando se utilizan fármacos para aumentar el HDL (3).

No se recomienda aspirina para la prevención primaria de la enfermedad coronaria en pacientes  $\geq$  60 años. Se puede considerar en pacientes de 40 a 59 años cuyo riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años supere el 10%, pero es probable que el beneficio absoluto sea pequeño.

## Referencias de la prevención

1. [Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al:](#) 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 74:1376–1414, 2019.

2. [Whelton PB, Carey RM, Aronow WS, et al:](#)

ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 71:e127–e248, 2018.

3. [AIM-HIGH Investigators, Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, et al:](#) Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* 365(24): 2255–2267, 2011. doi: 10.1056/NEJMoa1107579

### CALCULADORA CLÍNICA:

[Evaluación del riesgo cardiovascular \(a 10 años, Ecuaciones de cohortes agrupadas y revisadas de 2018\).](#)

