

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte III: Manejo y Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con Elevación Persistente del Segmento ST en Terapia Intensiva (SCACEST)

COORDINADOR: JULIO BONO¹

SECRETARIO: GERARDO FERNÁNDEZ CID

INTEGRANTES: RAMÓN A. SUASNABAR², LUIS ALBERTO FLORES³,

MARIO ROBERTO KENAR⁴, JOSÉ MARÍA DAVID⁴, STELLA M. MACÍN⁵,

LUIS A. LÓPEZ⁶, JORGE BILBAO⁷, JUAN FRANCISCO LOAYZA⁸,

DE FRANCESCA SALVADOR⁹, HUGO R. RAMOS¹⁰, LUIS R. QUINTEROS¹⁰,

GUILLERMO ALLENDE¹¹, JORGE UBALDINI¹²

¹Unidad Coronaria, Sanatorio Allende, Ciudad de Córdoba

²Departamento de Enf. Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

³Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Servicio de Terapia Intensiva Clínica San Camilo, Ciudad de Buenos Aires

⁵Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología J.F. Cabral, Ciudad de Corrientes

⁶Servicio de Cardiología del Hospital Churrucá – Visca, Ciudad de Buenos Aires

⁷Unidad de Recuperación Cardiovascular, Hospital Universitario Austral (Pcia. de Buenos Aires)

⁸Hospital Evita Pueblo, Berazategui y Policlínico Santa Marina, Monte Grande (Pcia de Buenos Aires)

⁹Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal. "Eduardo Wilde", Wilde (Pcia. de Buenos Aires)

¹⁰Departamento de Clínica Médica, Hospital de Urgencias, Ciudad de Córdoba

¹¹Servicio de Cardiología del Sanatorio Allende, Ciudad de Córdoba.

¹²Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Británico, Ciudad de Buenos Aires

1. Clínica^{1,2}

El SCACEST no siempre se presenta con el dolor precordial clásico descrito por *Aberdeen*, especialmente en los ancianos, diabéticos y en las mujeres, en que puede no estar presente el dolor torácico y hacerse evidente con otra sintomatología. La importancia radica, en que esta población cada vez es más frecuente en la consulta, pero continuando llegando tarde a la consulta y al diagnóstico por la sintomatología inespecífica.

Por lo tanto, se debería sospechar la existencia de un SCACEST, cuando un paciente se presenta a la consulta con un dolor que puede incluir al tórax, epigastrio, brazos, muñeca o maxilar con o sin irradiación a brazos, mandíbula, espalda u hombros, de aparición con el esfuerzo o en reposo, difícilmente el enfermo puede localizar con exactitud la ubicación y las características del dolor³. Generalmente dura más de 20', puede ser más breve y a veces subintrante. Usualmente es de comienzo agudo, lo refieren como opresión precordial y en raros casos como puntada o altamente

localizado. Puede estar asociado a disnea por insuficiencia ventricular izquierda o como equivalente anginoso, náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. Puede presentarse inicialmente en forma atípica en el epigastrio (y a menudo ser confundido con patología digestiva), también en brazos, hombros, muñeca o espalda sin ocurrir en el tórax. No está afectado por los movimientos de los músculos de la región donde él está localizado, ni es posicional.

Concluyendo, se debe pensar que el paciente pudiera presentar un Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (IAMCEST) cuando este tiene dolor de características descriptas, mayor de 20' de duración, que no cede con nitritos sublinguales en 3- 5', y que puede ser acompañado de otros síntomas tales como, sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos y/o disnea.

La recomendación sería que cuando un paciente consulta por dolor precordial atípico o con alguno de los otros síntomas ya descriptos, se le debe realizar un ECG y, más aún, si la presentación es típica; recordar que hasta un 10% de los Infartos pueden presentarse con dolor punzante o que aumente con la respiración.

2. Manejo

El manejo de un paciente con dolor precordial con las distintas variables descriptas en la Sala de Emergencia tiene su momento de definición con la realización del ECG que permite dividir a los pacientes en dos grandes grupos:

- con elevación del ST
- sin elevación del ST.

La definición de IAM está dada por los siguientes criterios²:

- Elevación o caída de los biomarcadores cardiacos (preferentemente la troponina) con un valor mínimo superior al percentilo 99 del limite de referencia superior, junto con al menos 1 de los siguientes signos/síntomas.
- Síntomas de isquemia.
- Nuevos cambios del ECG caracterizados por nuevos cambios del ST-T o bloqueo de rama izquierda
- Aparición de ondas Q patológicas.
- Estudios por imágenes que detectan pérdida de tejido miocárdico viable o alteraciones de la motilidad de la pared ventricular.
- Muerte súbita e inesperada por paro cardiaco a menudo acompañada de signos de isquemia miocárdica o cambios en el ECG, o evidencia de un

trombo fresco en la arteriografía coronaria o en la autopsia, pero la muerte ocurre antes de poder detectar biomarcadores cardiacos en la sangre.

- Como consecuencia de un procedimiento de angioplastia en paciente con valores normales previos de troponina y elevación de biomarcadores con valores superiores a 3 el percentilo 99 de límite de referencia superior (URL).
- Como consecuencia de una cirugía de revascularización coronaria con valores normales previos de troponina y elevación de biomarcadores con valores superiores a 5 x URL más nuevas ondas Q patológicas o bloqueo de rama izquierda, o imagen de zona nueva de alteración de la motilidad del ventrículo, o de oclusión de una o coronaria o un puente aorto coronario por angiografía.

2.a. Electrocardiograma²

Los criterios electrocardiográficos del SCACEST son:

1. Nueva elevación del segmento ST (en ausencia de Bloqueo Completo de Rama Izquierda o hipertrofia Ventricular Izquierda).
 - Elevación del segmento ST ≥ 1 mm por 0.04'' en dos derivaciones contigua.
 - En las derivaciones V2 y V3 la elevación debe ser ≥ 2 mm en hombres y de 1,5 mm en mujeres.
 - Se deben realizar derivaciones V7-V8 aV4R para descartar infarto posterior (inferobasal) y de ventrículo derecho respectivamente.
 - El ECG nos permite establecer la localización y extensión del miocardio amenazado, la presencia de isquemia asociada o a distancia, y esto, obviamente agravará el pronóstico del SCACEST.
2. Nuevo o presuntamente nuevo Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI). Se lo considera como un equivalente del supra ST, puesto que su presentación con un cuadro compatible con infarto, comparten la misma fisiopatología, la oclusión total del vaso coronario.
3. Respecto a los cambios en el paciente con infarto previo o en evolución, la aparición de la onda Q debe tener las siguientes características:
 - a. Onda Q en V2 a V3 a 0,02 seg. o complejo QS en V2-V3.
 - b. Onda Q anormal $> 0,03''$ y $> 0,1mV$ de profundidad en DI, DII, aVL, aVF, o V4 a V6; deben estar presentes en dos derivaciones contiguas.
 - c. Onda R = 0,04 seg. En V1 - V2 con índice R/S = 1 con concordancia positiva de la onda T en ausencia de un defecto de conducción.
 - d. Se debe tener en cuenta que la presencia de un QS en V1 es normal como también una Q $< 0,03''$ y menos del 25% de la R en DIII cuando el eje fron-

tal QRS se encuentra entre 30 y 0°. La onda Q puede ser normal en aVL si el eje frontal QRS se encuentra entre 60° y 90°.

Situaciones que confunden el diagnóstico de IAM basado sobre ECG:

Las siguientes situaciones pueden estar asociadas con complejos Q/QS en ausencia de IAM:

- pre-excitación
- miocardiopatía dilatada u obstructiva
- bloqueos de rama
- hemibloqueo anterior izquierdo
- hipertrofia ventricular izquierda y derecha
- miocarditis
- corazón pulmonar agudo
- hiperpotasemia.

2.b. Manejo inicial del paciente

En los SCACEST el manejo del enfermo debería consistir básicamente en desencadenar la “cascada antinfarto”:

- Tratamiento inicial con nitritos, aspirina y clopidogrel por v/o.
- Al mismo tiempo extracción de sangre para laboratorio.
- Procurar el traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos.

2.c Laboratorio

Solicitar los marcadores séricos de necrosis miocárdica tales como CPK-MB y/o Troponinas (si el laboratorio no puede evaluar troponina cuantitativa se puede recurrir a la troponina cualitativa con el trop-test). **La determinación de estas pruebas no condicionan el tratamiento del SCACEST ni su negatividad invalida el diagnóstico**, sino que nos permiten realizar la curva de la enzima o de la troponina, determinar si hubo “wash out”, evaluar el tamaño del infarto, consiguientemente el pronóstico y también poder establecer aproximadamente cuando comenzó el mismo.

3. Internación en Unidad de Cuidados Intensivos

Una vez realizado el diagnóstico, internar al paciente en UCI para terapia de reperfusión; la misma, se puede llevar a cabo de dos maneras diferentes de acuerdo a la complejidad del Centro y al tiempo de evolución del evento.

Para ello se debe previamente estratificar el riesgo clínico y hemorrágico del paciente para analizar la conducta a seguir con respecto al tratamiento de reperfusión.

Se han detectado los siguientes marcadores clínicos de riesgo⁴⁻⁶:

- mayor edad
- Killip (II-IV)
- frecuencia cardiaca: >100/minuto
- menor Tensión Arterial Sistólica (TAS): < 100 mmHg
- diabetes
- infarto previo
- menor peso y altura
- tabaquismo
- mayor tiempo al tratamiento de reperfusión⁷.

3.a. Rx de Tórax

Para realizar los diagnósticos diferenciales correspondientes, fundamentalmente cuando existan dudas acerca del diagnóstico. Se debe descartar disección aórtica y neumotórax antes del uso de trombolíticos.

3.b. Colocar una vía periférica, si no la trajo de la sala de emergencia.

3.c. Administrar Oxígeno. Se sugiere hacerlo a todos los pacientes por 2-3 hs. con 2 a 4 litros por minuto (*Recomendación IIa, evidencia C*) y luego dejárselo sólo a aquéllos que tienen congestión pulmonar y/o SaO_2 < del 90% (*Recomendación Ib*).

Los casos más severos de desaturación requerirán de intubación endotraqueal y ventilación mecánica (VM).

3.d. Aliviar el Dolor

- **Morfina:** Dosis: 4-8 mg, seguida de 2-8 mg v/EV cada 5-15'. Recordar como efectos colaterales la presencia de neuseas y vómitos, bradicardia, hipotensión arterial y depresión respiratoria (*Recomendación clase I y nivel de evidencia C*).
- **Nubaina:** Puede sustituir a la morfina.
- **Meperidina:** en el caso de que el paciente presente bradicardia o hipotensión, o ambas (especialmente en los IAM inferiores), se puede optar por la meperidina, que es un potente analgésico y además tiene efectos vagolíticos. La dosis es de 25 mg por vía ev cada 5-10 minutos hasta el control del dolor.

3.e. Administración de ansiolíticos: es razonable administrar ansiolíticos del tipo de las benzodiazepinas (*Recomendación IIa, C*).

Se recomiendan: diazepam (5 mg cada 12 horas vía oral) o alprazolam (0,5 mg cada 12 horas vía oral).

3.e. Tratamiento específico:

3.e.a. Aspirina

Debió hacerse en la Sala de Emergencia; sino se hizo, hacerlo de inmediato del siguiente modo:

Dosis de carga de 162-325 mg masticable la primera dosis y luego mantenimiento de 75 a 162 mg/día por tiempo indefinido¹. Se ha observado que con dosis mayores a 100 mg/día hay un mayor riesgo de sangrado, por tal motivo debería evitarse dosis mayores.

Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A.

3.e.b. Clopidogrel:

Basándose en los resultados de los estudios COMMIT⁸ y CLARITY¹⁰ en que se demostró el beneficio del clopidogrel combinado con aspirina en pacientes con IAMCEST con cualquiera de las dos estrategias de reperfusión en vigencia, se recomienda en este grupo de pacientes junto a la aspirina. También en caso de que la aspirina no pueda administrarse por antecedentes de alergia o de hemorragia digestiva.

Dosis de carga 300 mg o 600 mg. Esta última dosis obtiene una inhibición más grande y más rápida de la agregación plaquetaria^{9,11}. El mantenimiento es con 75 mg/d.

Recomendación clase I, Nivel de Evidencia A.

Las dosis de ambas drogas varían de acuerdo al tipo de reperfusión utilizada como se puede observar en la Tabla 1.

4. Reperfusión¹

Está indicada en todo paciente con síntomas compatibles con un IAMCEST o con BCRI presumiblemente nuevo (sino se dispone de ECG anterior el BCRI se

considerará como nuevo), dentro de las 12 hs de comenzado el dolor precordial.

Debe ser reperfundido con fibrinolítico o con angioplastia primaria (ATC 1°), el método que en ese momento esté disponible en el Centro, lo importante es reperfundir el paciente lo más precozmente posible.

Recomendación clase I, evidencia A.

La elección del método a utilizar para reperfundir dependerá fundamentalmente del tiempo que haya transcurrido entre el inicio del dolor y el comienzo del procedimiento a utilizar y de la experiencia y disponibilidad de poder realizar ATC1°.

Si el intervalo de tiempo es menos de tres horas, es lo mismo utilizar uno u otro método, pero si el tiempo es superior a las 3 hs. se recomienda la ATC 1°.

Recomendación clase I, evidencia A.

4.a. Selección de la estrategia óptima de reperfusión en Centros sin posibilidad de ATC 1°¹⁴

Si el traslado del paciente significa un tiempo mayor a 120' para la realización de la ATC 1°, se recomienda que se le realice trombolíticos in situ y luego sea trasladado al Centro de mayor complejidad en caso de que el paciente sea de alto riesgo clínico (insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, IAM anterior).

La estrategia a seguir dependerá de cinco variables:

- tiempo de inicio del evento
- tiempo puerta a balón (demora del transporte)
- presencia de inestabilidad hemodinámica
- riesgo de sangrado
- contraindicaciones para la realización de trombolíticos.

Duración de los Síntomas: Se demostró que se reducía un 25% de infarto enzimático y/o electrocardiográfico tratados dentro de la hora de comenzados los síntomas¹². En pacientes que se presentan

TABLA 1
Drogas antiplaquetarias de acuerdo al tipo de reperfusión con angioplastia primaria⁷

- Aspirina	v/o 150-325mg ó
- Clopidogrel	dosis de carga 300mg, preferible 600 mg
- Inhibidores de las Glicoproteínas IIb/IIIa	
Abciximab	v/EV en bolo 0,25 ug/kg luego infusión 0,125 ug/k/' por 12 hs
Con Tromblíticos:	
- Aspirina	v/o 150 - 325 mg
- Clopidogrel	< 75 años dar dosis de carga 300 mg
	> 75 años, 75 mg (no dar dosis de carga)

dentro de las 2hs. de iniciado el evento tanto uno u otro tratamiento son similares en su efectividad. Si se presenta mas allá de las 2hs. se debe recomendar la ATC 1^o¹³.

Inestabilidad Hemodinámica: en el caso del Shock Cardiogénico, que es un proceso típicamente evolutivo, se recomendaría la administración de un fibrinolítico seguida de la transferencia de urgencia a otro Centro para la reperfusión con ATC cuando el traslado supere los 120'.

Riesgo de Sangrado: hay varios factores que lo aumentan. Ellos son: ancianos, bajo peso, sexo femenino e historia de hipertensión. La incidencia hemorragia intracerebral en tratados con t-PA y en mayores de 78 años es de un 2,2% y de 4,4% con un peso menor de 52 kg. La presencia de estos factores deben ser tenidos en cuenta a la hora de analizar los riesgos y beneficios de los fibrinolíticos vs. la transferencia del paciente para ATC1^o.

Demora en el Transporte: también se debe tener en cuenta en la toma de decisión del traslado del paciente.

4.b. Triage de pacientes con IAMCEST¹⁵

Los resultados de los estudios randomizados han demostrado que la mortalidad del IAMCEST ha disminuido a través del tiempo desde un 25-30% al 4-6% con los avances obtenidos en la reperfusión con la ATC 1^a y la ATC post-trombolíticos, disminuyendo la mortalidad y la incidencia de reinfarto.

Cuando evaluamos cual tratamiento de reperfusión llevaremos a cabo en un Centro de mediana complejidad, al analizar el uso de trombolíticos, se debe tener en cuenta si el paciente tiene un infarto extenso, compromiso hemodinámico, alto riesgo hemorrágico o tiene contraindicación para su uso. En caso de que el enfermo tenga algunos de estos factores se debería considerar la posibilidad de ser traslado de inmediato para la realización de una ATC1^o a un Centro de alta complejidad competente.

Para considerar y poner en marcha el traslado del paciente sería importante tener en mente las recomendaciones de triage de pacientes a Centros de ataque cardiaco publicadas recientemente¹⁵ en la que los autores sostienen que los pacientes con IAMCEST deberían ser manejados con los mismos criterios que se tienen en cuenta con los traumatizados. Algunas de estas recomendaciones están citadas en las tablas II y III.

También debemos implementar estrategias para aumentar el número de pacientes con IAMCEST para que accedan a ATC 1^o¹⁹.

TABLA II

Criterios para Traslado de pacientes con IAMCEST para ATC 1^o¹⁵

- Tiempo puerta-balón <90' para pacientes con <3hs del comienzo de los síntomas.
- Pacientes con >3hs. del comienzo de los síntomas.
- Pacientes con shock cardiogenico o fallo cardiaco congestivo.
- Pacientes con contraindicaciones para trombolíticos.

TABLA III

Criterios para determinar nivel de asistencia en Centros de Ataques Cardiacos⁹

- Disponibilidad de Laboratorio de Cateterismo Cardiaco durante las 24hs. y los 7 días de la semana.
- Disponibilidad de Cirugía Cardiovascular.
- Servicios de cirugía cardiovascular y cardiología intervencionista integrados.
- Experiencia del Hospital con mas de 200 pacientes / año con >36 de IAMCEST / año.
- Experiencia del Hemodinamista de más de 75 pacientes / año.
- Protocolos estandarizados en los hospitales para transferir y recibir pacientes.
- Acuerdos para transferencia en el lugar.
- Programas de educación y entrenamiento para personal del hospital para transporte, derivación y recepción de pacientes.
- Programas de calidad médica.

4.c.a. Recomendaciones de Reperfusión Miocárdica con Fibrinolíticos o ATC 1^o

1. Los pacientes con IAM con menos de 12hs. de comenzado los síntomas y con supradesnivel del ST de > 0,1mv en dos derivaciones contiguas de los miembros o precordiales o con un nuevo BCRI que se presenten a un centro hospitalario que no disponga de facilidades para ATC 1^o o que las tenga pero que no reúna los requisitos mencionados en lo que se refiere a la experiencia del Centro, del operador y de los intervalos puerta-balón se los debe tratar con fibrinolítico salvo contraindicaciones al mismo. *Recomendación clase 1 y Nivel de Evidencia A.*
2. Si el paciente presentara contraindicaciones al fibrinolítico y tuviera un infarto con compromiso hemodinámico o insuficiencia cardiaca, infarto extenso o con infarto previo se debería arbitrar los medios para poder derivar al paciente a un Centro que reúna los criterios para ATC 1^o ya mencionados. *Recomendación clase 1 y Nivel de Evidencia C.*
3. Si el paciente ha comenzado con los síntomas entre las 12 y 24 hs. y continua con angor y su-

pradesnivel del ST mayor de 0,1 mv se le debe reperfundir con los mismos criterios de la indicación 1. *Recomendación clase 2A y Nivel de Evidencia B.*

4. No se debe indicar trombolíticos a pacientes asintomáticos con más de 12 hs. de evolución. *Recomendación clase 3 y nivel de Evidencia C.*
5. Pacientes que se presenten con un IAM con infradesnivel del ST no se les debe realizar trombolíticos. *Recomendación clase 3 y Nivel de Evidencia A.*
6. Con respecto a los pacientes hasta los 85 años que no tengan contraindicaciones se ha demostrado que los fibrinolíticos son superiores a no efectuar reperusión²³.
7. La ATC1^a sería superior a los fibrinolíticos en pacientes menores de 80 años basado en estudios observacionales, pequeños randomizados y metaanálisis²³.

4.c.b. Fibrinolítico¹

Contraindicaciones Absolutas:

- Historia de cualquier sangrado intracraneal.
- Trauma facial o craneoencefálico significativo en los último 3 meses.
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes.
- ACV isquémico en los últimos 3 meses (excepto ACV isquémico de menos de 3 horas de evolución).
- Malformación vascular cerebral.
- Tumor cerebral primario o secundario.
- Sangrado activo o coagulopatía (excluido menstruación).
- Embarazo.
- Retinopatía diabética hemorrágica.

Contraindicaciones Relativas:

- HTA crónica, severa, pobremente controlada, o HTA no controlada al ingreso (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg).
- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
- Demencia.
- Cualquier enfermedad intracraneal no listada en contraindicaciones absolutas.
- Resucitación cardiopulmonar prolongada (RCP) traumática o prolongada (> 10 minutos).
- Cirugía mayor en las últimas 3 semanas.
- Accesos vasculares no comprensibles.
- Hemorragia interna en las últimas 2-4 semanas o úlcera péptica en actividad.
- Anticoagulación oral.
- Embarazo o puerperio.
- Menstruación activa o lactancia.

- Para estreptokinasa: exposición previo (más de 5 días previos) o hipersensibilidad a la droga.

4.c.c. Drogas

- **STK (Estreptoquinasa):**

Dosis: Se administra 1.500.000 UI en 100 cc de Dextrosa 5% o solución fisiológica en 30-60'.

- **t-PA (Activador Tisular del Plasminógeno):**

Dosis: Se administra inicialmente 15 mg en bolo, luego 0,75 mg/kg, en 30' (no más de 50 mg) y 35 mg en los 60' restantes.

- **rt-PA:**

Dosis: 2 bolos de 10U, separados cada 30'.

4.c.d. Complicaciones

- **Reacciones Alérgicas:** en aproximadamente el 1,7% de los casos. Es más frecuente con la STK, se presenta en los primeros minutos, puede manifestarse como: edema angioneurótico.
- **Hipotensión:** La incidencia es del 10%. Se deberá enlentecer el ritmo de infusión, administrar, solución salina y colocar al paciente en Trendelenburg.
- **Hemorragia:** La incidencia de hemorragia aumenta cuando se asocia heparina, siendo 5,3%, 2,6%, 1,5% para Heparina vía EV, SBC, y sin Heparina respectivamente.
- **Conducta a seguir en caso de Hemorragia como consecuencia del Fibrinolítico:**
- Verificar si la Hemorragia está localizada en sitios de punción, canalización, trauma, etc. Se debe cohibir la hemorragia por métodos mecánicos.
- Si la hemorragia es importante, efectuar estudios de coagulación, KPTT, tiempo de trombina, de Quick y de sangría, dosaje de fibrinógeno y plaquetas.
- Si el fibrinógeno está disminuido administrar 10 Unidades de crioprecipitados y verificar los niveles de fibrinógeno. Si continua siendo menos de 1.0 g/l, infundir 10 Unidades de crioprecipitados. 10 unidades incrementan el fibrinógeno plasmático en 0,70 g/l y el Factor VIII en 40%.
- Si el tiempo de sangría excede los 9' administrar 10 Unidades de Plaquetas.
- Si el Fibrinógeno plasmático está bajo, con plaquetas normales, tiempo de sangría menor de 9' y no hay hemorragias en los sitios de punción venosa sino en cavidades cerradas, con KPTT prolongado y PDF elevados infundir antifibrinolíticos. El conocimiento previo del estado bioquímico del paciente permitiría corregir otras causas que pudieran haber estado asociadas a la hemorragia.

- **Hemorragia Cerebral:** varía de acuerdo a las características clínicas del paciente y al trombolítico prescripto. La incidencia de hemorragia cerebral estratificada de acuerdo al número de factores de riesgos que tiene el paciente: 0,26%, 0,96%, 1,32% ó 2,17% para enfermos sin ó con 1, 2 ó 3 factores de riesgos respectivamente. La incidencia global es del 0,7%.

Recomendación: NO hacer punciones arteriales y/o venosas en sitios no compresibles cuando se administran trombolíticos.

4.c.e. Criterios de Reperusión

Se controlan entre los 60-90' de comenzado la infusión:

- **Dolor:** La disminución del 50% para valores basales de 5 ó más o la desaparición si los valores son 4 ó menos. El valor de este criterio es relativo porque puede disminuir con los hipno-analgésicos.
- **ECG:** Observar el **Supradesnivel del ST:** La caída de la sumatoria al 50% respecto del basal.
- **Enzimas:** Incremento significativo de la CPK total, mayor al doble del valor basal (del ingreso).

4.c.f. Readministración de un Fibrinolítico

Si hay evidencias de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con recurrencia de elevación del segmento ST, el paciente debería ser transferido inmediatamente a un hospital con capacidad para ATC. Si no es posible la ATC de rescate y tiene un infarto grande y el riesgo de sangrado no es alto se recomendaría una segunda administración de un fibrinolítico no inmunogénico¹⁶ aunque que en el Estudio REACT no se observó diferencias entre la readministración de un fibrinolítico y el tratamiento conservador¹⁷.

4.c.g. Angiografía después del fibrinolítico

Si la fibrinólisis fue exitosa la angiografía se recomienda si no hay contraindicaciones para la misma. El Estudio CARESS demostró para pacientes de alto riesgo mejor eficacia que la estrategia conservadora de enviar a pacientes a coronariografía sólo en el caso de fibrinólisis fallida con respecto a enviar a todos los pacientes¹⁸.

Se recomienda una ventana de tiempo de 3-24hs luego de la fibrinólisis para minimizar el riesgo de reclusión debido al periodo posttrombótico que ocurre luego de la fibrinólisis⁴.

5. Angioplastia

La terapéutica con ATC en las primeras horas del infarto puede ser clasificada como:

5.a. ATC Primaria

Es aquella que se lleva a cabo en el paciente que no ha recibido fibrinolíticos o algún inhibidor de glicoproteína IIb/IIIa (ver antes).

5.b. ATC Facilitada

Es aquella ATC en la que se le administra previamente una droga para reperusión farmacológica. El régimen terapéutico es variable: combinación de trombolíticos con dosis media o total con inhibidores GP IIb/IIIa o esas drogas solamente. En base a los resultados de los ensayos clínicos publicados no es recomendada, dado que no se ha demostrado disminución en la mortalidad y si aumento de complicaciones hemorrágicas²⁰⁻²².

Un "uptodate" 2007 de la American Heart Association y la American College of Cardiology⁵² sugieren respecto a la ATC facilitada:

1. La ATC facilitada luego de una dosis total de fibrinolíticos podría ser considerada cuando reúne todos los puntos siguientes: a) pacientes de alto riesgo, b) ATC no disponible dentro de los 90 minutos y con bajo riesgo de sangrado (adulto joven, hipertenso bien controlado, peso corporal normal). *Recomendación clase I Ib, Nivel de evidencia C.*
2. Una estrategia planificada de reperusión con dosis total de fibrinolítico, seguido de ATC puede ser muy dañino. *Recomendación Clase III, Nivel de evidencia B.*

5.c. ATC de Rescate

Es la que se efectúa después de una reperusión farmacológica fallida⁷.

La identificación no invasiva de una fibrinólisis fallida es a veces un problema. La resolución del segmento ST < 50% en las derivaciones con mayor elevación del segmento ST a los 60-90' después del comienzo de la administración del fibrinolítico, sería un parámetro a tener en cuenta para determinar que la ATC fue fallida.

Un metaanálisis^{24,25} de ATC de rescate demostró que hay una reducción significativa de insuficiencia cardíaca y reinfarto con una tendencia a menor mortalidad por todas las causas comparada con la estrategia conservadora con un mayor riesgo de sangrado y ACV.

La ATC de rescate sería considerada cuando hay evidencias de fibrinólisis fallida basada en signos clínicos y resolución insuficiente del segmento ST (<50%), evidencias clínicas o electrocardiográficas de un infarto grande y que el procedimiento pueda ser realizado dentro de un tiempo razonable, hasta 12hs de comenzado los síntomas²⁷.

Recomendaciones^{1,52}: los mismos criterios son válidos para la cirugía de revascularización miocárdica (CRM).

La ATC de rescate sería considerada para pacientes menores de 75 años que desarrollan:

- Shock Cardiogénico dentro de las 36 hs. del IAM y son pasibles para la reperfusión dentro de las 18hs. del shock. Hay que destacar que las nuevas recomendaciones del 2007 saca el criterio tiempo⁵². *Recomendación clase I y Nivel de Evidencia B.*
- En pacientes con ICC severa o / y EAP (Killip clase 3) dentro de las 12 hs. de comenzado el IAM. Nuevamente cabe destacar las nuevas recomendaciones del 2007 saca el criterio tiempo⁵². *Recomendación clase I y Nivel de Evidencia B.*
- Arritmia ventricular con compromiso hemodinámico. *Recomendación clase I y Nivel de Evidencia C.*
- En pacientes >75años quienes desarrollan shock dentro de las 36 hs. del IAM y 18 hs. del comienzo del shock, que tienen buena capacidad funcional y son pasibles para revascularización. *Recomendación clase IIa y Nivel de Evidencia B.*
- En pacientes que tengan inestabilidad hemodinámica o eléctrica. *Recomendación IIa y Nivel de Evidencia C.*
- En pacientes que tengan síntomas isquémicos persistentes. *Recomendación IIa y Nivel de Evidencia C.*
- En pacientes con fibrinólisis fallida (descenso del ST < 50% a los 90 minutos de iniciado el fibrinolítico) y área de miocardio en riesgo moderado o grande (infarto anterior, infarto inferior + VD, o depresión del segmento ST en las precordiales). *Recomendación IIa y Nivel de Evidencia C.*

6. Tratamiento antitrombótico

6.a. Heparina sódica

6.a.a. Indicaciones: Cuando se administra t-PA como trombolítico, por vía EV. Se comienza antes de administrar el t-PA con un bolo de 60 U/kg y se continua con 12 U/kg/h durante 48 hs. con un máximo de un bolo de 4000 U y 1000 U/h en infusión para pacientes de 70 kg. Se debe mantener un KPTT entre 50-70'' o 1,5-2 veces el basal. Para el seguimiento de la anticoagulación ver nomograma sugerido (Tabla IV). La continuación de la heparina por más de 48 hs, estaría restringido a pacientes de alto riesgo para tromboembolismo sistémico o venoso.

6.a.b. Modos de administración:

- a) **Vía Subcutánea:** Heparina sódica (7.500 U, dos veces por día) en todos los pacientes no tratados con trombolíticos y que no tienen contraindicación a la heparina. Está indicado en aquellos que tienen alto riesgo de embolia sistémica. Es preferida la vía EV.
- b) **Vía Endovenosa: Heparina no fraccionada:** ajustada por peso, por vía i.v. cuando se administra rt-PA u otro agente fibrinolítico específico como trombolítico. Se comienza antes de administrar el rt-PA (con objeto de contrarrestar el efecto protrombótico del agente fibrinolítico) con un bolo de 60 U/kg (máximo 4.000 U) seguido de infusión i.v. en dosis de 12 U/kg/h con un máximo de 1.000 U/h para pacientes con peso corporal > 70 kg, durante 48 hs. Se debe mantener un KPTT entre 50-70'' o 1,5-2 veces el basal. (90''favorecen el sangrado y no se asocian a beneficio). Para el seguimien-

TABLA IV
Normograma de ajuste de heparina

KPTT	Bolo	Parar la Infusión	Cambio de Velocidad ml/h	Repetir KPTT
< 40	3000	0	+2	6hs
40-49	0	0	+1	6hs
50-75	0	0	0	a la mañana siguiente
76-85	0	0	-1	a la mañana siguiente
86-100	0	30´	-2	6hs
101-150	0	60´	-3	6hs
>150	0	60´	-6	6hs

to de la anticoagulación ver nomograma sugerido (Tabla IV). La continuación de la heparina por más de 48hs, estaría restringido a pacientes de alto riesgo para tromboembolismo sistémico o venoso.
Recomendación Clase I - Nivel de Evidencia A.

6.b. Heparinas de Bajo Peso Molecular

A las heparinas de bajo peso molecular recientemente se las ha combinado con los fibrinolíticos para la reperfusión farmacológica del IAM. Estos estudios demostraron el beneficio de estos compuestos y además las ventajas que tienen sobre la heparina no fraccionada²⁷⁻²⁹. Sus efectos son más predecibles, se ligan menos a las proteínas del plasma, se asocian menos a la activación plaquetaria y no necesitan ser monitoreadas en su utilización.

Está indicada la Enoxaparina (siempre y cuando la creatinina sea menor a 2,5 mg/dl en el hombre y 2.0 mg/dl en mujeres).

Los pacientes < 75 años, deben recibir un bolo inicial endovenoso de 30 mg, seguido 15 minutos después de inyecciones subcutáneas de 1 mg por kg cada 12 horas. En pacientes > 75 años la dosis inicial de carga no debe efectuarse y la dosis subcutánea debe ser reducida a 0,75 mg por kg cada 12 horas. Sin tener en cuenta la edad, si la depuración de la creatinina (usando la fórmula de Cockcroft-Gault) estimada es menor de 30 ml por minuto, el régimen subcutáneo es de 1.0 mg por kg cada 24 horas. Se recomienda mantener la dosis hasta el 8vo día de internación. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A*⁵².

6.c. Pentasacárido

6.c.a. Fondaparinux^{30,31}

Es una droga con actividad inhibitoria del factor Xa y por lo tanto de la generación de trombina circulan-

te y dentro del trombo. Fue evaluada y demostró su beneficio³¹ en pacientes con Supradesnivel del ST en el Estudio OASIS 6³⁰. En el subgrupo de ATC 1° estuvo asociado con una incidencia >1%, no significativo de muerte o infarto recurrente a 30 días. Por estos hallazgos junto a la incidencia de trombosis de catéter no se recomienda al Fondaparinux como anticoagulante exclusivo para ATC.

6.c.b.Recomendación

Las guías AHA/ACC 2007 proponen fondaparinux en pacientes con creatinina < 3 mg/dl, con dosis inicial de 2,5 mg por vía EV y continuar con 2,5 mg SBC por día, durante 8 días

*Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia b*⁵².

La administración de las Heparinas debería comenzarse al menos 12hs después de la administración de la STK y deberá controlarse de acuerdo a los parámetros de coagulación.

6.d. Inhibidores de los receptores glicoproteicos GP IIb/IIIa plaquetarios

El receptor glicoproteico IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) es la vía final común de la agregación plaquetaria. Cuando se activa la plaqueta por estímulos del accidente de placa, el receptor se extruye, sufre cambios conformacionales y se convierte en apto para interactuar con moléculas adhesivas ligantes de la sangre, siendo la principal de ellas el fibrinógeno, que forma de puentes entre 2 receptores GP IIb/IIIa de distintas plaquetas constituyendo el esqueleto del nuevo trombo. De las tres moléculas existentes el tirofiban y eptifibatide se deberán usar concomitantemente con heparina, no así el abxícimab.

La magnitud del beneficio es mayor cuando son utilizados en Hemodinamia que en la Unidad Coronaria.

TABLA V
Tratamiento Antitrombótico cuando no se efectúa Reperusión⁷

Drogas	Recomendación	Evidencia
Antiplaquetarias		
- Aspirina (vía oral o EV)	I	A
- Clopidogrel	I	B
Antitrombóticas		
- Fondaparinux (vía EV en bolo, luego SBC)	I	B
- Enoxaparina (si no se dispone de fondaparinux)	I	B
< 75a bolo EV seguido a los 15' de la 1ª dosis v/SBC		
> 75a no dar bolo; sólo SBC en dosis reducida		
- Heparina no fraccionada (vía EV s/peso)	I	B

6.e. Bivalirudina

Es un inhibidor directo de la Trombina que fue estudiado entre otros en el estudio HORIZONS-AMI en 3602 pacientes. Se observó una disminución del punto final primario a 30 días a expensa de la reducción del 40% de sangrados mayores ($p < 0,0001$). La mortalidad fue 1% mas baja ($p < 0.0047$) pero mayor el número de trombosis aguda del stent.

Se administra por vía EV en bolo 0,75 mg/kg seguida de 1,75 ug/kg/h. No requiere titulación con ACT y usualmente termina con el procedimiento³².

6.f. Warfarina o Acenocumarol: Indicaciones

1. Para prevención 2ª de isquemia miocárdica en pacientes post IAM con contraindicación o alergia a la aspirina y al clopidogrel.
2. Pacientes con fibrilación auricular (FA) persistente ó paroxística.
3. Pacientes con trombo en ventrículo izquierdo (VI)
4. Pacientes post IAM con anormalidad extensa del movimiento de la pared.

Dosis: mantener un RIN de 2-3 (junto con aspirina).

6.f. Dosis de Antitrombóticos de acuerdo a la reperfusión: (Tabla V)

6.f.a. Con ATC primaria

- **Heparina Sódica:** Bolo EV con dosis de 100 U/kg (60U/kg si se administra un Inhibidor de la GB IIb/IIIa). El procedimiento debe ser controlado con tiempo de coagulación activado (ACT); se debe mantener un ACT de 250-350'' (200-250 si se administra junto a un Inhibidor de las glicoproteí-

nas). La infusión se detiene al final del procedimiento.

- **Bivalirudina:** Bolo EV de 0,75 mg/kg seguido de 1,75 mg/kg/h; no requiere la titulación con ACT y se termina con el final del procedimiento.

6.f.b. Con Fibrinolíticos:

- **Enoxaparina:** ver 6.b.
- **Heparina sódica:** ver 6.a.
- **Fondaparinux:** ver 6.c.

7. Tratamiento coadyuvante (Tabla VI)

7.a. Nitroglicerina

7.a.a. Indicación

En pacientes con SCACEST no complicado la utilidad del uso rutinario de los nitratos en la fase inicial, de acuerdo al GISSI-3³³ e ISIS-4³⁴ no ha sido demostrado convincentemente, por lo que no esta recomendada su administración³.

7.a.b. Recomendaciones¹

1. A los pacientes con dolor anginoso en curso, debería administrarse un preparado de nitratos sublinguales (nitroglicerina 0,35 mg o dinitrato de isosorbide 2,5 a 5 mg), que puede repetirse a los cinco minutos, hasta tres dosis si fuera necesario. De mantenerse el dolor luego de estas tres dosis, debería indicarse nitroglicerina EV. *Recomendación I, evidencia C.*
2. Los nitratos por vía intravenosa, por vía oral o tópicos están indicados en pacientes con isquemia

TABLA VI
Drogas Coadyuvantes en los SCACEST, su recomendación y nivel de evidencia

Droga	Recomendación	Nivel de Evidencia
Aspirina (mantenimiento 75-100 mg/d)	I	A
Clopidogrel (mantenimiento 75 mg/d)	I	A
Beta bloqueantes (vía EV)	II	A
Beta bloqueantes (vía oral)	I	A
Inhibidores enzima convertidora (IECA) (a todos los pacientes)	IIa	A
Inhibidores enzima convertidora (IECA) a pacientes de alto riesgo	I	A
Nitritos	IIb	A
Calcio Antagonistas	III	B
Magnesio	III	A
Lidocaína	III	B
Glucosa, Potasio, Insulina	III	B

persistente, hipertensión arterial o congestión pulmonar. *Recomendación I, evidencia C.*

3. Los nitratos no deberían administrarse en pacientes con TAS < de 90 mmHg, bradicardia menor de 50 latidos por minuto y en sospecha de infarto de ventrículo derecho. *Recomendación III, evidencia C.*
4. Los nitratos no deberían administrarse a pacientes que hayan recibido inhibidores de la fosfodiesterasa por disfunción eréctil en las últimas 24 horas. *Recomendación III, evidencia B.*

7.a.c. Administración

Con bomba de infusión de 10-20 $\mu\text{g}/\text{m}$, aumentar la dosis de 5-10 $\mu\text{g}/\text{m}$ cada 5-10' monitorizando cuidadosamente la respuesta clínica y hemodinámica. La titulación se puede hacer de acuerdo al control de los síntomas clínicos o a la disminución de la TAS del 10% en pacientes normotensos o del 30% en los hipertensos. Mantener cifras de TAS superior a 90 mm Hg y evitar un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) > de 10 latidos/minuto ó que exceda los 110 latidos/minuto. Dosis mayores a 200 $\mu\text{g}/\text{m}$ deben ser evitados por el riesgo potencial a la hipotensión.

Se debe suspender la administración por 14 hs. para evitar la tolerancia que se produce al hacerlo en forma continuada. De todos modos, no se ha demostrado fehacientemente que después de las 24-48 hs. de administración de la NTG después de un IAM se haya producido tolerancia. En caso de que así fuera se debe aumentar la dosis.

7.a.d. Efectos adversos

Hipotensión, taquicardia refleja, lo que puede empeorar la isquemia miocárdica; agravación de la hipoxia por aumentar el mismatch ventilación/perfusión; cefaleas. En los Infartos de cara inferior con compromiso del VD se debe administrar cuidadosamente. Antes de indicar su uso debe consultarse sobre el uso de sildenafil (contraindicado en este caso).

Tener en cuenta la interacción con la heparina, porque se produce disminución de la sensibilidad de la Heparina, requiriendo aumentar la dosis para obtener la anticoagulación deseada. Los enfermos pueden permanecer con un mayor riesgo cuando se suspende la NTG y se continúa con la misma dosificación de la Heparina.

En caso de que la NTG produzca bradicardia e hipotensión se debe: interrumpir la droga, elevar los miembros inferiores, administración rápida de líquidos y eventualmente atropina.

7.b. Betabloqueantes

7.b.a. Indicaciones

En todos los IAM que no tengan contraindicaciones para su uso. Se administra por vía oral y actualmente se recomienda comenzar su administración con el paciente estabilizado³.

Debe ser iniciado en las primeras 24 horas en pacientes que no presenta alguna de las siguientes: signos de IC descompensada, evidencia de bajo volumen minuto, riesgo incrementado de shock cardiogénico, o contraindicaciones. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia B*⁵².

7.b.b. Drogas beta-bloqueantes

- **Atenolol:** comenzar con 25 mg v/o cada 12 hs. y continuar aumentando hasta lograr una FC alrededor de 60 latidos/minuto y una TA que no disminuya de 100 mmHg.
- **Propranolol:** Comenzar con 10-20 mg cada 6-8 hs. La titulación será igual que con el anterior.
- **Carvedilol:** comenzar con 3,125 mg ($\frac{1}{2}$ -1 comprimido cada 12 hs).
- **Bisoprolol:** comenzar con 1,25 mg c/12 hs.
- **Metoprolol:** comenzar con 50 mg c/12 hs.

7.b.c. Contraindicaciones

- FC menor de 50 latidos/m.
- TAS menor de 100 mmHg.
- Insuficiencia Cardíaca descompensada.
- Signos de Hipoperfusión Periférica.
- PR superior a 0,24", Bloqueo AV 2°, Bloqueo AV completo.
- Asma Bronquial.

7.c. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)

7.c.a. Indicaciones

Se puede adoptar cualquiera de las siguientes alternativas:

- Indicarlo a todos los pacientes y cuando se le da de alta sólo continuarán con los inhibidores de la ECA los que tengan disfunción ventricular clínica o subclínica, los diabéticos y/o hipertensos.
- La otra alternativa, es que están indicados en los IAM que comprometen 2 ó más derivaciones precordiales o que cursan con Insuficiencia Cardíaca clínica en ausencia de hipotensión significativa (menor de 100 mmHg) o de contraindicaciones para su uso (alergia)

o en asintomático con una FE menor del 40%. Se deben administrar una vez estabilizado el paciente.

7.c.b. Drogas

- **Ramipril** comenzar con 2,5 mg c/24 hs y titularlo hasta 20 mg/d.
- **Enalapril** comenzar con 2,5 mg c/12 hs y titularlo hasta 40 mg/d.

Recomendación clase I y nivel de evidencia A.

7.d. Bloqueantes de los Receptores de la Angiotensina II

De acuerdo a los resultados de no inferioridad que se demostró en el Estudio VALIANT³⁵ del Valsartán con respecto al Captopril, estarían indicados sólo en aquellos pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA.

Recomendación clase I y nivel de evidencia A.

7.e. Bloqueantes de la Aldosterona

El Estudio EPHESUS³⁶ demostró los beneficios de la Eplerenona en los pacientes con FE <40% post IAM. Está indicada la Espironolactona en todos aquellos que tengan una FE menor del 40%; no se recomienda su uso preventivo en los mayores de 65 años por la existencia de deterioro de la función renal. Se podría comenzar después de las 24 hs.

Recomendación clase I y nivel de evidencia B.

7.f. Bloqueantes cálcicos

En el IAM no complicado no están indicados, salvo en aquellos pacientes que tengan indicación de betabloqueantes pero tienen contraindicación clínica para su uso. La Nifedipina no debe usarse.

Recomendación clase III.

7.g. Estatinas

7.g.a. Mecanismos de Acción

Logran estabilizar la placa inestable y hay evidencias que disminuyen las complicaciones isquémicas posteriores. No está claro cuando debe iniciarse la droga; pueden indicarse tanto al ingreso como al alta.

7.g.b. Drogas y Dosis

Comenzar con 40 mg de simvastatina o 20 mg de atorvastatina y aumentar hasta 80 mg de simvastatina y 80 mg de atorvastatina si el paciente lo tolera y no aparecen aumentos de las enzimas hepáticas o signos clínicos o de laboratorio de rabdomiólisis o insuficiencia hepática.

Recomendación clase I. Nivel de Evidencia A.

7.h. Ansiolíticos:

De acuerdo a necesidad.

8. Medidas generales

8.a. Control de los Signos Vitales

Cada 30' hasta que el enfermo se estabilice, luego cada 4 hs. Se debe notificar si la **FC** es menor de 60 latidos/m o mayor de 110 latidos/m, la **FR** menor de 8/m ó mayor de 22/m y la **TAS** menor de 90 mmHg ó mayor de 150 mmHg.

8.b. ECG: Diariamente y/o cuando el paciente refiera dolor.

8.c. Laboratorio: CPK-MB: Diariamente hasta que se normalicen.

Deben realizarse exámenes de laboratorio, pero los resultados de los mismos no deben postergar la estrategia de reperfusión (recomendación I, C). Los exámenes de laboratorio serán:

- a) Marcadores séricos de necrosis miocárdica (CK-MB o troponinas T o I, o ambos, preferentemente en forma cuantitativa.
- b) Hemograma.
- c) RIN, KPTT.
- d) Ionograma en sangre con magnesemia.
- e) Urea y Creatinina.
- f) Glucemia.
- g) Perfil Lipídico. Es recomendable evaluar el perfil lipídico antes de las 24 horas del ingreso, dado que en los días siguientes a un infarto puede haber modificaciones sustanciales del mismo (descenso del CT y del LDL).

8.d. ECO 2-D: Dentro de las 72 hs.

8.e. Rx de Tórax: Al ingreso, al día siguiente y posteriormente cada 48 hs.

8.f Dieta: Hipocalórica. En las primeras 24 hs, preferentemente líquida inicialmente; luego se indica una dieta hipocalórica normosódica y rica en residuos.

8.g. Catárticos: Según necesidad.

8.h. Reposo y Movilización

- **Reposo:** En ausencia de complicaciones no deben permanecer más de 12 hs en reposo absoluto.
- **Movilización:** La progresión de la actividad es personalizada y dependerá de la edad, estado clí-

TABLA VII
Riesgo del paciente de acuerdo a la evolución hospitalaria

Paciente de Alto Riesgo

- Insuficiencia Mitral o Comunicación Interventricular (CIV)
- Isquemia Recurrente
- Insuficiencia Cardíaca
- FE menor del 40%
- TV / FV sostenida después de las 48 hs. Post IAM

Paciente de Bajo Riesgo

- Sin infarto previo
- Que no tuvieron:
 - Angor persistente o recurrente
 - Insuficiencia Cardíaca
 - Bloqueo Cardíaco
 - Arritmias Ventriculares con deterioro hemodinámico
 - Nuevo o aumento del soplo de insuficiencia mitral
 - CIV
- FE mayor del 40%

TABLA VIII
Variables de mal pronóstico:

Alto Riesgo Clínico (de mortalidad)

- Edad avanzada
- Diabetes
- BCRI
- Sexo femenino
- Magnitud de la elevación del segmento ST
- Función ventricular disminuida
- IAM anterior
- Intervalo entre el dolor y el tratamiento
- TAS <100 mmHg y FC >100/m
- Fibrilación auricular
- Rales > a 1/3 en ambos campos pulmonares

TABLA IX
Variables de Alto Riesgo Hemorrágico

- Edad >65 años
- Uso de t-PA
- Peso Corporal <70Kg
- Hipertensión al ingreso

TABLA X
Variables de Alto Riesgo para Embolia Sistémica

- IAM anterior
- Fibrilación auricular
- Embolia previa
- Trombo Intracavitario conocido
- IAM extenso.

nico y de la capacidad física. La deambulacion precoz consiste en sentarse en una silla, pararse y caminar alrededor de la cama. Se debe controlar esta actividad con la FC. Si ésta aumenta más del

10% o hay aparición de fatiga o de arritmias se debe suspender la movilización.

8.i. Traslado a la habitación común: De acuerdo a la evolución del paciente durante su internación en la Unidad de Cuidados Intensivos, debemos categorizarlos nuevamente en Alto y Bajo Riesgo. Este protocolo es del IAM no complicado, por lo tanto son aquellos de Bajo Riesgo y podrán pasar a la habitación no más allá de las 72 hs.

9. Categorización de riesgos para supervivencia, para hemorragia y para embolia

En las Tablas VII, VIII, IX, X.

10. Situaciones Clínicas Especiales

10.a. Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

La mortalidad en pacientes con SCACEST e IRC (clearance <30 ml/m) es mucho más alta que la población general porque tienen mayor número de factores de riesgos como así también las estrategias de reperfusión en estos pacientes, tienen mayores riesgos porque tienen más alta tasa de sangrado y fallo renal inducido por contraste y como se sabe la incidencia de insuficiencia renal aguda requiriendo hemodiálisis en pacientes con SCACEST tienen una mortalidad mayor al 50%^{37-39,49-51}.

10.b. Diabéticos

Su importancia radica en que hasta el 20% de la población de los SCACEST son diabéticos⁴⁰⁻⁴², en que se presentan con síntomas atípicos y la IC es una complicación frecuente. Además, estos pacientes tienen el doble de mortalidad con respecto a los no diabéticos^{43,44}.

Con respecto al tratamiento con fibrinolíticos debería hacerse en pacientes con retinopatía diabética cuando está indicada y no se dispone de ATC° y el paciente tiene alto riesgo clínico.

El aumento de los niveles de glucemia en la admisión de pacientes diabéticos con SCACEST está asociado con una mayor tasa de mortalidad^{45, 46}.

Se recomienda mantener rangos normales de glucemia en pacientes diabéticos siendo el objetivo entre 90 y 140 mg/dl⁴⁷. Se debe evitar la hipoglucemia < 80 mg/dl porque la isquemia inducida por la hipoglucemia, puede afectar la evolución de estos pacientes⁴⁸.

10.c. Reinfarto²

La CPK-MB fue usada para la detección de reinfarto. Datos recientes sugieren que la troponina puede proporcionarnos similar información. Pacientes que presenten signos y síntomas de 20' de duración compatibles con una recurrencia del infarto, se les debe realizar de inmediato una medición basal y posteriormente a las 3-6 hs. Si hay un aumento del 20% en la segunda muestra se debe diagnosticar un infarto recurrente. De todos modos, la CPK-MB es el "gold standard" para el diagnóstico de reinfarto y la ventaja es la disponibilidad. Su aumento del 50% del valor previo corrobora el diagnóstico.

Con respecto al ECG sería considerado un reinfarto cuando tenga re-elevación del ST >0,1mV en dos o mas derivaciones contiguas. La relevación del segmento ST puede ser debida a ruptura cardiaca.

De acuerdo a los resultados del Estudio HERO-2²⁶ en que se analizó el uso de la ATC de emergencia para el tratamiento del reinfarto luego del fibrinolítico endovenoso, la ATC para el reinfarto, estuvo asociada con menor mortalidad a 30 días.

La presencia de nuevo dolor precordial en presencia de re-elevación del segmento ST hace diagnóstico presuntivo de reoclusión del vaso lo que amerita terapéutica de reperfusión, de preferencia ATC.

Bibliografía

1. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines, Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary: Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with AMI). *Circulation* 2004; 110: 588-636.
2. Universal definition of myocardial infarction. Thygesen K, Alpert J, White H on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525-38.
3. Braunwald E, Zipes D, Bonow R, Mann D, Libby P. *Textbook of Cardiovascular Medicine Braunwald's Heart Disease* 8th ed, 2008. Chapter 50 and 51.
4. Lee K, Woodlief L, Topol E et al. Predictors of 30days mortality in the era of reperfusion for AMI. Results from an international trial of 41021 ptes. GUSTO-I. *Circulation* 1995; 91: 1659-68.
5. Fox K, Dabbous O, Goldberg RJ et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with ACS: prospective, multinational, observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333: 1091-4.
6. Morrow D, Antman E, Chasrleswork A et al. TIMI risk score for ST elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarction myocardium early trial sub-study. *Circulation* 2000; 102: 2031-7.
7. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST segment elevation. The Task Force on the management of ST segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart Journal* 2008; 29: 2909-45.
8. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled. *Lancet* 2005; 366: 1607-21.
9. Von Beckerath N, Taubert D, Pogotsa Murray G et al. Absorption, metabolism and antiplatelet effects of 300, 600 and 900mg loading doses of clopidogrel results ISAR-CHOICE (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Chosen between 3 High oral doses for immediate Clopidogrel Effect) Trial. *Circulation* 2005; 112: 2946-50.
10. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Eng J Med* 2005; 352: 1179.
11. Montalescot G, Sidris G, Meuleman C et al. A randomized comparison of high clopidogrel loading doses in patients with non ST segment elevation ACS: the ALBION (assessment of the best loading dose of clopidogrel to blunt platelet activation, inflammation and ongoing necrosis) trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 931-8.
12. Taher T, Fu Y, Wagner Gs et al. Aborted myocardial infarction in patients with ST segment elevation: insight from the assessment of the safety and efficacy of a New Thrombolytic Regimen-3 Trial Electrocardiographic Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 38-43.
13. Gersh BJ, Antman EM. Selection of the optimal reperfusion strategy for STEMI: does time matter) *Eur Heart J* 2006; 27: 761-3.
14. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 108: 2851-6.
15. Henry TD, Atkins JM, Cunningham MS et al. ST Segment Elevation Myocardial Infarction: Recommendations on Triage of Patients to Heart Attack Centers. Is it Time for a National Policy for the Treatment of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1339-45.
16. Barbash G, Birnbaum Y, Bogaerts K et al. Treatment of reinfarction after thrombolytic therapy for AMI: an analysis of outcome and treatment choices in the global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries (GUSTO I) and assessment of

- the safety of a new thrombolytic (ASSENT 2) studies. *Circulation* 2001; 103: 954-60.
17. Gershick A, Stephens Lloyd A, Hughes S et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for AMI. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758-68.
 18. Di Mario C, Dudek D, Piscione F et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Reteplase Stent Study in AMI (CARESS-AMI) an open, prospective, randomized, multicentre trial. *Lancet* 2008; 371: 559-68.
 19. Jacobs A, Antman EM, Ellrodt G et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. The American Heart Association's Acute Myocardial Infarction (AMI) Advisory. *Circulation* 2006; 113: 2152-63.
 20. Primary vs Tenecteplase – facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST segment elevation AMI (ASSENT-4 PCI) randomized trial. *Lancet* 2006; 367: 569-78.
 21. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA et al. Facilitated PCI in patients with STEMI. FINESSE Investigators. *N Engl J Med* 2008; 358: 2205-17.
 22. Van't Hof A, Ten Berg J, Heestermans T et al. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 537-46.
 23. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW et al. Acute Coronary Care in the Elderly, Part II ST segment elevation infarction. A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the AHA council on Clinical Cardiology in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology; *Circulation* 2007; 115: 2570-89.
 24. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamotheu BK et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST- segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 422-30.
 25. Fernandez Aviles F; Alonso J; Pena G et al. Primary angioplasty vs. early routine post fibrinolysis angioplasty for AMI with ST segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 2007; 28: 949-60.
 26. Edmond J, French JK, Aylward PE et al. Variations in the use of emergency PCI for the treatment of re-infarction following intravenous fibrinolytic therapy: impact on outcomes in HERO-2. *Eur Heart J* 2007; 28: 1418-24.
 27. The CREATE Trial Group Investigators Effects of Revisparin, a Low Molecular Weight Heparin, on Mortality, Reinfarction, and Strokes in patients with Acute Myocardial Infarction presenting with ST Segment Elevation. *JAMA* 2005; 293: 427-36.
 28. Antman E, Morrow D, McCabe et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST elevation myocardial infarction *N Eng J Med* 2006; 354:1477-88.
 29. The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin versus intravenous heparin and tirofiban versus placebo in the treatment of Acute ST- Segment Elevation Myocardial Infarction ineligible for reperfusion. *J Am Coll Card* 2003; 42: 1348-56.
 30. Yusuf S, Mehta S, Chrolavicius S et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST- segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 1519-30.
 31. Gibbons R, Fuster V. Therapy for patients with Acute Coronary Syndromes: New Opportunities. *N Engl J Med* 2006; 354: 1524-7.
 32. Stone G, Witzenbichler B., Guagliumi G, et al HORIZONS-AMI Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2218-30.
 33. GISSI-3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ventricular function after AMI. *Lancet* 1994; 343: 1115-22.
 34. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium in 58050 patients with suspected AMI. ISIS-4 (FOURTH International Study of Infarct Survival Collaborative Group). *Lancet* 1995; 345: 669-85.
 35. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure left ventricular dysfunction or both. *N Eng J Med* 2003; 349: 1893-1906.
 36. Pitt B, Remme W, Neaton J et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Eng J Med* 2003; 348: 1309-21.
 37. Sarnak M, Levey A, Schoolwerth A et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42: 1050-65.
 38. Anavekar N, Mc Murray J, Velazquez EJ et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1285-95.
 39. Assali A, Brosh D, Ben-Dor I et al. The impact of renal insufficiency on patients outcomes in emergent angioplasty for AMI. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69: 395-400.
 40. Donahoe S, Stewart G, McCabe C et al. Diabetes and Mortality following ACS. *JAMA* 2007; 298: 765-75.
 41. Mak K, Moiterno D, Granger C et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcome in the thrombolytic era of AMI. GUSTO-I Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 171-9.

42. Mc Guire D, Emanuelsson H, Granger C et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes across the spectrum of ACS Findings from the GUSTO-IIb study. GUSTO IIB Investigators *Eur Heart J* 2000; 21: 1750-8.
43. Hafner S, Letho S, Rönnemaa T et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-34.
44. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes: challenge for treatment and prevention. *J Intern Med* 2001; 249: 225-35.
45. Cao J, Hudson M, Jankowski et al. Relation of chronic and acute glycemic control on mortality in AMI with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2005; 96: 183-6.
46. Malmberg K, Northammar A, Wedel H et al. Glycometabolic state at administration important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and AMI long term results from the Diabetes and Insulin-glucose infusion in AMI (DIGAMI) study. *Circulation* 1999; 99: 2626-32.
47. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E et al. Hyperglycemia and ACS. A Scientific Statement from the AHA Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. *Circulation* 2008; 117: 1610-9.
48. Svensson A, McGuire D, Abrahamsson P et al. Association between hyper and hypoglycaemia and 2 year all cause mortality risk in diabetic patients with acute coronary events. *Eur Heart J* 2005; 26: 1245-8.
49. Sarnk M, Levey A, Schoolwerth A et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the AHA Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42:1050-65.
50. Assali A, Brosh D, Ben-Dor I et al. The impact of renal insufficiency on patients outcomes in emergent angioplasty for AMI. *Catheter Cardiovascular Interv* 2007; 69: 395-400.
51. Anavekar N, McMurray J, Velazquez E. et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1285-95.
52. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patient with ST- elevation Myocardial Infarction: A report ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 210-47.