Guías de Prácticas Clínicas

Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica

Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline

Yanier Coll Muñoz[1] Francisco de Jesús Valladares Carvajal[1] Claudio González Rodríguez[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Coll-Muñoz Y, Valladares-Carvajal F, González-Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 18]; 6(2):[aprox. 20 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403

Resumen

Las Guías de Practica Clínica presentan toda la evidencia relevante sobre un tema en particular, con el fin de ayudar a los médicos a seleccionar las mejores estrategias de tratamiento. El objetivo de la presente guía es optimizar el proceso de diagnóstico y tratamiento del infarto agudo del miocardio, así como evaluar la adherencia a las orientaciones emitidas, y proponer modificaciones según los resultados obtenidos. Esta guía se refiere a los pacientes que presentan síntomas isquémicos o sus equivalentes, elevación persistente del segmento ST, cambios de infra desnivel del ST o de la onda T, compatibles con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. No se abordan los elementos relacionados directamente con los procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo, ni la revascularización miocárdica quirúrgica. Se realizó una búsqueda en las bases de datos y las principales guías internacionales existentes para adecuar las recomendaciones a nuestras condiciones.

Palabras clave: infarto del miocardio, guía de práctica clínica

Abstract

Clinical practice guidelines present all relevant evidence on a particular issue in order to help physicians select the best treatment strategies. This guideline aims to optimize the diagnostic process and treatment of acute myocardial infarction, to assess adherence to issued guidelines and to propose changes based on the results obtained. It refers to patients with ischemic symptoms or their equivalents, persistent ST-segment elevation or ST-segment and T-wave changes consistent with the diagnosis of non-ST segment elevation myocardial infarction. Elements directly related to percutaneous coronary intervention and surgical myocardial revascularization are not addressed. A search in databases and major international guidelines was conducted to tailor recommendations to our conditions.

Key words: myocardial infarction, practice guideline

Recibido: 2015-12-10 14:49:48
Aprobado: 2016-01-05 09:02:22

Correspondencia: Yanier Coll Muñoz. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. yanier.coll@gal.sld.cu

1. PREÁMBULO

1.1 Introducción

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) tienen como objetivo presentar toda la evidencia relevante sobre un tema particular, para ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia posible de tratamiento para un paciente determinado, teniendo en cuenta no solo el resultado final, sino también sopesando los riesgos y los beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico concreto.

La elaboración de esta GPC se justifica, en primer lugar, por la elevada frecuencia de presentación y mortalidad del infarto agudo del miocardio (IAM) en la población general. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020, por ello, resulta de gran interés la realización de una GPC en el manejo del IAM.

Para el planteamiento de las recomendaciones, se han tenido en cuenta los grados de recomendaciones y niveles de evidencia, de forma similar a las diferentes GPC internacionales que han sido consultadas.

- Grados de recomendación

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento.

Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

Clase III: Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

- Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A: Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.

Nivel de evidencia B: Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado, o de grandes estudios no aleatorizados.

Nivel de evidencia C: Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica convencional.

1.2 Objetivo

La finalidad de esta GPC es actualizar las recomendaciones acerca del manejo óptimo del IAM en la atención hospitalaria especializada. Su objetivo principal es optimizar el proceso de diagnóstico y tratamiento del IAM. Los principales usuarios de esta guía son los médicos de la atención hospitalaria pertenecientes a las unidades que asisten al paciente con IAM, como cardiólogos, internistas e intensivistas.

En esta guía se definen los criterios de infarto de miocardio agudo, en evolución o reciente y los criterios de infarto de miocardio curado o en curación.

Se actualizan las contraindicaciones del tratamiento trombolítico en el IMACEST, las recomendaciones de estimulación eléctrica transitoria y permanente y se definen los elementos de prevención secundaria, las metas del perfil lipídico y tratamiento farmacológico a largo plazo.

1.3 Definición

Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica, incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita.[1]

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el IAM sigue siendo un problema de salud pública importante en el mundo industrializado y está aumentando en los países en desarrollo. La cifra de IM aumenta mucho en hombres y mujeres al hacerlo su edad; el IM es más frecuente en los hombres y mujeres de raza negra, independientemente de su edad.[1]

- Definición

La definición de síndrome coronario agudo engloba el espectro de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda y/o infarto, debido a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario.[2]

El IAM es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

1.4 Fisiopatología

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

La rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparietal de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.[1-4]

1.5 Clasificación

1.5.1 Clasificación clínica[2]

Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: IAM secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O_2 o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardiaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía y/o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: IAM asociado con trombosis de endoprótesis vascular (*stent*), demostrado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación aortocoronaria.

1.5.2 Clasificación según el electrocardiograma de la presentación

Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con IAM.[5]

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo.
   - Angina inestable.
   - Infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST). La mayor parte de los casos de IAMSEST será un infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ), mientras que una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).
2. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). (Sugiere trombo coronario oclusivo).
   - La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.
   - Una proporción pequeña será IAMNQ.

2. DIAGNÓSTICO

2.1 Clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son posibles otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es

punzante o muy localizada. Datos importantes están dados en la posibilidad de irradiación a zonas como el cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s), muñeca (s) o la espalda, y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación).

Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % de los casos presentan pródromos días o semanas antes.

2.2 Electrocardiográfico

Los cambios en el electrocardiograma (ECG) en relación con el IAM, se pueden observar en registro de las 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión, como son: BRI conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.

La presencia o ausencia de onda Q en el ECG de superficie, no predice con fiabilidad la distinción entre IM transmural y no transmural. Las ondas Q en el ECG indican una actividad eléctrica anormal, pero no son sinónimo de daño miocárdico irreversible. Además, la ausencia de onda Q puede ser un simple reflejo de la insensibilidad del ECG de 12 derivaciones, sobre todo en las zonas posteriores del ventrículo izquierdo, irrigadas por la arteria circunfleja izquierda. Los pacientes con onda Q y elevación del segmento ST recientemente diagnosticados de un IM con elevación del segmento ST en un territorio, presentan con frecuencia descenso del segmento ST en otras zonas. Estos cambios adicionales en el segmento ST están causados por isquemia en un territorio distinto de la zona de infarto, denominada isquemia a distancia, o por fenómenos eléctricos recíprocos.

Infarto ventricular derecho

La elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1, V3R-V6R), es un signo relativamente sensible y específico de infarto ventricular derecho. En algunas ocasiones, la elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3, se debe a un infarto ventricular derecho agudo.[4]

IAMCEST

- Nuevo supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm (0,1 mV) en dos o más derivaciones contiguas: en derivaciones V2-V3 > 2 mm (0,2 mV) en hombres y >1,5 mm (0,15 mV) en mujeres.
- BRI del Haz de His (BRIHH) de nueva aparición e historia sugestiva de IAM.
- Infradesnivel del segmento ST de V1-V4 e historia sugestiva de IAM que puede corresponderse con un IAM inferobasal (posterior).

Habrá que considerar, en la fase temprana del IAM, la aparición de ondas T gigantes (hiperagudas), aún sin supradesnivel del segmento ST (pueden beneficiarse con trombólisis).

En presencia de BRI antiguo en paciente con SCACEST, los siguientes criterios añaden valor diagnóstico:

- Elevación de ST≥1mm en derivaciones con complejo QRS positivo.
- Depresión de ST≥1mm en V1-V3.
- Elevación de ST≥5mm en derivaciones con complejo QRS negativo.

IAMSEST

- Nueva depresión persistente del segmento ST mayor de 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T>0,1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o razón R/S>1.

Recordar que un EKG normal no excluye la posibilidad de un IAM en presencia de un cuadro clínico característico.[2]

2.3 Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio[2]

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I, creatin fosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH).

La disponibilidad de marcadores cardíacos séricos con una sensibilidad alta para el daño miocárdico, permite al médico diagnosticar un IM aproximadamente en un tercio adicional de pacientes que no cumplen los criterios clásicos de IM.

Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan

en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis: troponinas cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB); estos reflejan el daño en el miocardio, pero no indican su mecanismo de aparición, de tal manera que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia, obliga a buscar otras causas de lesión.[3]

- CPK-MB: es habitualmente la más utilizada si no se cuenta con otros marcadores, aunque no es específica, dada la existencia de isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 4-8 horas tras el IAM y se normaliza en dos o tres días, su elevación sostenida debe hacer pensar en un origen no cardíaco.
- Troponinas T e I: la troponina en sangre es un indicador muy sensible y muy específico de necrosis celular miocárdica. La determinación recomendable es la cuantitativa, aunque pueden usarse métodos cualitativos que son menos sensibles y específicos. Aparecen en sangre apenas unas pocas horas del inicio (3h), alcanzando concentraciones máximas a las 12-48 horas, y permanecen elevadas 7-10 días. Debe solicitarse el resultado en el momento del ingreso en urgencias; si es negativo y existe un índice de sospecha alto, se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas.

Ante la evidencia clínica y electrocardiográfica de isquemia miocárdica, no hay que esperar por el resultado de complementarios para iniciar la terapia de reperfusión.

Puede estar ligeramente elevada en pacientes con embolismo pulmonar, falla cardiaca, miocarditis, insuficiencia renal, sepsis, cirrosis y artritis reumatoide. Su elevación en ausencia de cuadro clínico sugerente, no supone la existencia de IAM. Un resultado negativo de los marcadores enzimáticos realizado a las 12 horas de los síntomas, excluye el infarto de miocardio.[2]

Para sustentar el diagnóstico de necrosis miocárdica, se realizan determinaciones seriadas cada 8 a 12 h y se requiere que muestren la curva de ascenso y su normalización típica para cada una de las enzimas.

En nuestro centro solo están disponibles las determinaciones de CPK total y fracción MB.

Clásicamente, y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el diagnóstico de IAM está basado en la presencia de al menos dos de los tres criterios descritos anteriormente (2.1, 2.2 y 2.3).

La Sociedad Europea de Cardiología (SEC) y el Colegio Americano de Cardiólogos (CAC), por medio de conferencias y publicaciones, han reexaminado la definición de IAM a partir de 1999. Esta redefinición de los criterios de IAM, basados en la presencia de troponina en sangre, ha contribuido a que aumente el número de casos de necrosis miocárdica, diagnosticados con las correspondientes repercusiones sobre el individuo, la sociedad y los servicios de salud. Según estos nuevos criterios, el término infarto de miocardio debe ser usado cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica.

Bajo estas condiciones cualquiera de los siguientes criterios permite el diagnóstico de IM:[2]

1. Detección de elevación y caída de biomarcadores (preferiblemente troponina), con al menos un valor por encima del 99 percentil del límite superior de referencia (LSR) junto con evidencia de isquemia miocárdica dada por, al menos, uno de los siguientes datos: síntomas de isquemia, cambios electrocardiográficos indicativos de nueva isquemia (nuevos cambios de ST-T o nuevo BRI), desarrollo de ondas Q en el electrocardiograma o evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías de contractilidad segmentaria.

2. Muerte súbita inexplicada, incluyendo parada cardiaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, y acompañados por elevación de ST presumiblemente nueva, o nuevo BRI, y/o evidencia de trombo fresco por angiografía coronaria y/o por autopsia, pero que la muerte ocurrió antes de poder obtener muestras de sangre, o estas fueron tomadas antes de que aparecieran biomarcadores en sangre.

3. Para procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (ICP), en pacientes con niveles de troponina basales normales, elevaciones de los biomarcadores por encima del 99 percentil del LSR, son predictores de necrosis miocárdica vinculada al procedimiento. Por convenio, incrementos de biomarcadores mayores del triple del 99 percentil del LSR, han sido designados para definir IM relacionado con

ICP. Un subtipo reconocido es la documentación de trombosis de la endoprótesis vascular.

4. Para procedimientos de cirugía de derivación aortocoronaria, en pacientes con niveles de troponina basales normales, elevaciones de los biomarcadores por encima del 99 percentil del LSR son predictores de necrosis miocárdica vinculada al procedimiento. Por convenio, incrementos de biomarcadores mayores del quíntuplo del 99 percentil del LSR, junto a nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRI, o documentación angiográfica de nueva oclusión de puente o de arteria nativa, o evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable, ha sido definido como IM relacionado con cirugía de derivación aortocoronaria.

5. Hallazgos patológicos de IAM. En nuestro medio no se cuenta con biomarcadores, específicamente troponina, ni se llevan a cabo procedimientos de ICP, ni de cirugía de derivación aortocoronaria, por lo que el diagnóstico de IAM está basado en los criterios clásicos de la OMS, incluyendo los hallazgos de anatomía patológica.

Otras determinaciones de laboratorio

Lípidos séricos: se requiere obtener un perfil lipídico en todos los pacientes con IMA ingresados a las 24-48 h del comienzo de los síntomas. Esto se basa en el éxito del tratamiento hipocolesterolemiante en estudios de prevención primaria y secundaria y en los hallazgos de que el tratamiento hipolipidemiante mejora la función endotelial e inhibe la formación de trombos. En los pacientes ingresados después de 24 a 48 h, es necesario realizar una determinación más precisa de las concentraciones séricas de lípidos a las ocho semanas aproximadamente desde el infarto.

Hallazgos hematológicos: la elevación de la cifra de leucocitos ocurre en las dos horas siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanza el máximo a los 2 a 4 días después del infarto y vuelve a la normalidad en una semana.

El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre 12 y 15 × 10^3 /ml, pero en ocasiones llega a 20 x 10^3/ml en pacientes con IAM extensos.

Criterios de infarto de miocardio agudo, en evolución o reciente

Cualquiera de los siguientes criterios establece el diagnóstico de IAM, en evolución o reciente:

1. Elevación típica y descenso gradual o elevación y descenso rápidos de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica con al menos uno de los siguientes:
   - Síntomas isquémicos.
   - Presencia de ondas Q patológicas en el trazado ECG.
   - Cambios ECG indicativos de isquemia (elevación o descenso del ST).
   - Pruebas de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía de la movilidad regional de la pared.
1. Hallazgos anatomopatológicos de un IAM

Criterios de infarto de miocardio curado o en curación

Cualquiera de los criterios siguientes permite establecer el diagnóstico de IM curado o en curación:

1. Presencia de ondas Q patológicas nuevas en ECG seriados. El paciente puede recordar o no síntomas previos. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, según el lapso de tiempo que haya transcurrido desde el infarto.
2. Hallazgos anatomopatológicos de infarto cicatrizado o en fase de cicatrización.

3. MANEJO Y TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

3.1 Manejo inicial (primer contacto médico y flujo en el Servicio de Urgencias)

Se realizará historia clínica, exámen físico y ECG (electrocardiograma) (obtenido e interpretado en un tiempo no superior a diez minutos) a todos los pacientes con dolor torácico, en los que se sospeche el diagnóstico de un SCA. El diagnóstico temprano y el traslado urgente son claves para la supervivencia. La terapia precoz mejora de manera decisiva el pronóstico. Se identifican pacientes en los que una intervención temprana puede mejorar los resultados.

Una vez sospechado el diagnóstico debe tratarse como un código rojo e iniciar tratamiento inmediatamente.

a) Reposo horizontal con monitorización eléctrica continua, colocando un monitor desfibrilador cerca del paciente, acceso intravenoso periférico y monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.

b) Alivio del dolor: opiáceos. Morfina de elección (ámpula de 10-20 mg) 4-8 mg vía intravenosa (IV); dosis repetibles de 2 mg cada 5-15 minutos (I C). En el orden práctico se diluye un ámpula de cloruro mórfico de 10 mg (1 cc) en 9 cc de suero fisiológico y se obtiene una solución de 1mg de morfina por cada cc. Si se obtiene efecto vagotónico importante (bradicardia, hipotensión) tras la administración de morfina, administrar atropina (ámpulas de 0,5 mg) 0,5-1 mg IV hasta una dosis de 2 mg si necesario.

Si existiera hipersensibilidad conocida a la morfina o si el IAM es inferior con gran descarga vagal, hipotensión o bradiarritmia, se prefiere la meperidina (ámpula de 50-100 mg) 25 mg IV; dosis repetible cada 5-15 minutos.

Si aparecen vómitos importantes se debe usar antieméticos (metoclopramida 5-10 mg IV que puede administrarse al mismo tiempo que los opiáceos).

Evitar inyecciones intramusculares.

c) Oxígeno: 2-4 litros por catéter nasal o máscara. Principalmente en caso de falta de aire, hipoxia (saturación de oxígeno <90 %) u otros signos de insuficiencia cardíaca. (IC)

d) Nitritos: nitroglicerina: 1 tableta (0,5 mg) sublingual de entrada que se puede repetir cada 5 minutos por 3-4 dosis. (IIb A).

No utilizar si la prensión arterial sistólica (PAS) es menor de 90 mmHg o frecuencia cardiaca (FC) menor de 50 o mayor de 100 latidos por minuto (lpm) y sospecha de IAM de ventrículo derecho (VD).

e). Antiplaquetarios:[4] aspirina: dosis de 160-325 mg masticada e ingerida tan pronto se inicien los síntomas. Se prefiere sin cubierta entérica y una dosis promedio inicial de 250 mg. No se debe usar si existiera alergia conocida a los salicilatos. (IA)

Clopidogrel: (tabletas de 75 mg) dosis de carga si el paciente recibirá tratamiento trombolítico con estreptokinasa recombinante (SKR), 300 mg en pacientes menores de 75 años (IB)y 75 mg en mayores (IIB). Si no indicación de SKR dosis de 75 mg para cualquier edad.

f). Beta-bloqueadores (BBA): los BBA orales deben administrarse lo más tempranamente posible en todos los pacientes sin contraindicaciones. (IA)

Contraindicaciones en la disfunción ventricular grave (Killip III, IV), FC menor de 60 por minuto, bloqueo auriculoventricular (BAV) de grado mayor al primero, antecedentes de broncoespasmo.

El beneficio del tratamiento indefinido con bloqueadores beta tras el IAMCEST está bien establecido, no así la administración IV de estos fármacos sistemáticamente en la fase aguda. (IA)

Atenolol: dosis inicial por vía oral de acuerdo a la situación clínica: 50-100 mg vía oral cada 24 horas.

BBA IV: dosis inicial 5 mg IV seguida de la dosis oral a la hora, en determinadas situaciones clínicas (HTA, taquiarritmias, no tolerancia de la vía oral)

g). Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico

La reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas en pacientes con presentación clínica de IAMCEST y con elevación persistente del segmento ST o con un nuevo o sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda.

La asistencia prehospitalaria de los pacientes con sospecha de IAMCEST es un elemento crucial, que condiciona de forma directa la probabilidad de supervivencia.

La trombolisis prehospitalaria es efectiva y puede practicarse con seguridad en las áreas intensivas municipales, sobre todo si el tiempo previsto para el arribo al hospital es superior a los 30 minutos, menos de dos horas de iniciados los síntomas y ausencia clara de contraindicaciones.

Recomendaciones para terapia de reperfusión:

- Está indicada la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 h y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo completo de rama izquierda. (IA)
- Se considerará la terapia de reperfusión (ICP primaria) en caso de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia, incluso cuando, según el paciente, los síntomas hayan comenzado más de 12 h antes (IIa C)

- Tratamiento fibrinolítico con SKR: debe administrase idealmente antes de los 30 minutos y nunca más de 60 minutos tras el arribo o primer contacto médico.

Criterios para su uso:

- Dolor torácico isquémico de 30 minutos o más de duración (o síndrome equivalente sospechoso de IAM), iniciados dentro de las 12 horas previas con: supradesnivel del ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas y BRI nuevo o presumiblemente nuevo.

Contraindicaciones:

Absolutas:

- Hemorragia intracraneal previa, de cualquier tipo.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excepto la menstruación)
- Lesión cerebral vascular estructural conocida.
- Neoplasia intracraneal maligna conocida.
- Traumatismo craneal cerrado, en los últimos tres meses.

Relativas:

- Historia de accidente cerebrovascular isquémico de más de tres meses precedentes, o enfermedad intracerebral no contemplada en contraindicaciones absolutas.
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).
- Resucitación traumática o prolongada.
- Hemorragia interna reciente (en 2-4 semanas).
- Exposición previa (entre 5 días y 6 meses) a SKR o reacción alérgica previa.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Punciones vasculares no compresibles.
- Tratamiento anticoagulante oral a dosis terapéuticas.

Esquemas de tratamiento

SKR (heberquinasa): 1 500 000 uds. en 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, preferiblemente en bomba de infusión.

Modo de preparación: instilar el agua disolvente (5 cc) lentamente por las paredes del bulbo y rotar suavemente hasta disolver, introducir el medicamento disuelto en el frasco de infusión lentamente. Todo ello evita la formación de burbujas.

Monitoreo durante la infusión: tomar tensión arterial (TA) cada 15 minutos y mantener vigilancia eléctrica.

- Manejo de efectos adversos:

• Hipotensión: elevar miembros inferiores, disminuir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.

• Sangrado: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, uso de Epsilon Amino Caproico (EACA).

• Alergia – Anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

No se debe readministrar nuevamente la estreptoquinasa debido a la presencia de anticuerpos que pueden impedir su actividad y el riesgo de reacciones alérgicas, en caso de evidencia de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST y la readministración de otro agente fibrinolítico (no inmunogénico) no ha proporcionado mejores resultados que el tratamiento conservador.

El traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) se realizará con un médico entrenado, manteniendo la monitorización electrocardiográfica siempre que sea posible, que incluye la disponibilidad de un desfibrilador y previo consentimiento del médico a cargo de dicha unidad.

En los IAM complicados con necesidad de

ventilación se trasladarán bajo las mismas condiciones a la unidad de cuidados intensivos polivalentes.

3.2 Tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

a. Medidas generales y complementarios:

- Monitorización electrocardiográfica continua hasta 48-72 horas (más allá si complicaciones).
- Oximetría de pulso: en las primeras 6 horas (más allá si congestión pulmonar o inestabilidad hemodinámica).
- Signos vitales cada 1 hora (primeras 6 horas); cada 2 horas (resto de las primeras 24 horas) y luego cada 3-4 horas, en casos no complicados. En la sección de camas convencionales se indicarán por cada turno.
- Medir diuresis cada 3 horas en las primeras 24 horas y luego cada turno en casos no complicados.

Complementarios:

- Generales de rutina al ingreso (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma, perfil lípídicos que se repetirán solo en base a las características del paciente o complicaciones).
- Rayos x de tórax (al ingreso y repetir si aparecieran complicaciones o después de cateterismo venoso profundo)
- ECG (a los 90 minutos del inicio del tratamiento trombolítico y luego c/24 horas, si existiera frecuencia mayor o si hubiesen complicaciones).
- Biomarcadores séricos (CPK total y CK-MB) c/8 horas en las primeras 24 horas, después diario si es necesario hasta las 48,72 horas.
- Ecocardiografía (precoz para la toma de decisiones si ECG no es diagnóstico, de inmediato si existe sospecha de complicación mecánica, y de rutina en algún momento de la hospitalización, y ante la sospecha de enfermedad cardiaca asociada.

- Alivio máximo del dolor

Morfina: dosis de 4-8 mg IV y posteriormente repetir dosis de 2-8 mg a intervalos de 5-15 min hasta que desaparezca el dolor o se observe una toxicidad clara (hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos).

Petidina: si existiera contraindicación de morfina, administrar hasta 1 ámpula IV.

Reducción de la ansiedad: narcóticos, educación, apoyo psicológico y ansiolíticos (en pacientes muy ansiosos, nunca de rutina: diazepam 5 mg c/12 horas o alprazolam 0,5 mg c/12 horas)

- Oxigenoterapia por catéter nasal o máscara a 2-4 litros por minuto si hubiese falta de aire, hipoxia o signos de insuficiencia cardiaca.
- Orientación e intervención psicológica precoz. Los pacientes que han sufrido un IAM se benefician de una evaluación psicológica precoz. Esta forma parte del programa de rehabilitación y debe ser un proceso continuo. Nuestro protocolo está dirigido a:

1. Control elemental de las emociones.
2. Adecuación del enfrentamiento a la enfermedad.
3. Inicio de la prevención secundaria.

- Nivel de actividad: se debe mantener reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá de existir inestabilidad hemodinámica. Evitar la discontinuidad fisiológica, permitiendo bajo el nivel de actividad y movilización temprana (ver rehabilitación). Prohibida la maniobra de valsalva (uso de laxantes).
- Dieta: el paciente no debe ingerir ningún alimento o líquido por vía oral hasta que esté libre de dolor, luego puede comenzar con dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día: dieta blanda y líquida; tercer día: dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio, fibra y ácidos grasos omega 3.
- Permanencia en la sección de Cuidados Intensivos: hasta 48 horas en las que el paciente se encuentre bajo riesgo, previa constatación de buena tolerancia a la movilización inicial, hasta 24-48 horas en la sección de cuidados intermedios.

b. tratamiento antitrombótico

- IAMCEST:[4]

Antiplaquetario:

Aspirina: 150-325 mg/día masticada e ingerida lo antes posible el primer día, independiente del

uso o no de trombolíticos (debe ser administrada en el primer contacto médico) y continuada indefinidamente (75-100 mg/ día). Está contraindicada si existiera alergia conocida a los salicilatos y debe prescribirse con precaución si discrasias sanguíneas o hepatopatías severas. (IB)

Clopidogrel: 75 mg / día. (Dosis de carga si SKR según edad ya descrita). Independiente del uso o no de trombolíticos

Existen evidencias de la disminución de forma significativa de la probabilidad de muerte, infarto del miocardio o ACV. Mantener durante la fase aguda.

Anticoagulantes:

Heparina: Con tratamiento de reperfusión:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): enoxaparina (Clexane) (de elección): Dosis s.c. de 1 mg/kg administrados cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 7 días (IIa B)

Las primeras dos dosis s.c. no deben exceder los 100 mg.

En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min (enfermedad renal avanzada), independientemente de la edad, la dosis s.c. se repite cada 24 h.

- HBPM: nadroparina (Fraxiparina): dosis de 84 UI/ Kg, administrada cada 12 horas hasta el alta durante un máximo de 8 días, de forma práctica 0,4, 0,5, 0,6 y 0,7 ml (SC) en pacientes de 40, 50, 60 y 70 Kg de peso respectivamente. (IIa B)
- Heparina no fraccionada (HNF): en caso de no contar con las heparinas de bajo peso molecular. (IIa C)

Tras el tratamiento fibrinolítico debe interrumpirse la infusión de heparina después de 24-48 h. La administración de heparina IV debe ser monitorizada rigurosamente; las determinaciones de TTPA > 70 se asocian a un mayor riesgo de muerte, sangrado y reinfarto.

Pauta de tratamiento: HNF IV. Se recomiendan dosis de 1cc cada 4-6 horas por vía IV con seguimiento del TTPA según disponibilidad.

Contraindicaciones de la heparina:

a. Absolutas: aneurisma intracraneal, disección aórtica, hemorragia cerebral, hemorragia activa intratable, HTA severa no controlada.

b. Relativas: discrasias sanguíneas (hemofilia, plaquetopenia), endocarditis infecciosa, úlcera gastroduodenal, neurocirugía reciente o cercana, pericarditis o derrame pericárdico, alteración hepática o renal, trauma severo, ingestión de salicilatos u otros anticoagulantes, radioterapia u otras lesiones hemorrágicas.

Sin tratamiento de reperfusión:

Los pacientes que se presentan durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas y no han recibido tratamiento de reperfusión o los pacientes que se presentan más de 12 h después deben ser tratados lo antes posible con aspirina, clopidogrel y tratamiento antitrombínico (enoxaparina, fraxiheparina, heparina), con las mismas dosis que lo expuesto para el tratamiento conjunto con el tratamiento fibrinolítico.

Recomendaciones

- Administrar dosis s.c.de HBPM hasta el alta del paciente (I B), de elección.
- HNF IV cada 4-6 horas si no se cuenta con las de bajo peso molecular.

- IAMSEST: [1]

Los anticoagulantes se utilizan para el tratamiento de los SCASEST para inhibir la generación y/o actividad de la trombina y, de esta forma, reducir los episodios relacionados con la formación de trombos. Hay evidencia clara de que la anticoagulación es efectiva junto con la inhibición plaquetaria y que la combinación de las dos estrategias es más efectiva que cualquiera de ellas por separado.

Recomendaciones:

– La anticoagulación está recomendada en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario (IA).

– La anticoagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos (I-B).

– Existen diversos anticoagulantes disponibles, principalmente HNF, y HBPM. La elección depende de la estrategia inicial. (I B)

– En una estrategia invasiva urgente, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con HNF (I-C), enoxaparina (IIa-B)

– La anticoagulación puede interrumpirse en las primeras 24 h después de un procedimiento invasivo (IIa C). En caso de estrategia conservadora, la enoxaparina u otra HBPM pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria (I-B).

- Enoxaparina, 1 mg/kg/ administrada cada 12 h vía subcutánea.
- Nadroparina (fraxiparina), 86 U/kg/administrada cada 12 h vía subcutánea.
- HNF: dosis de 1cc cada 4-6 horas vía IV.

Tratamiento antiplaquetario oral:

Recomendaciones:

- Asa: dosis inicial de 160-325 mg (formulación no entérica), seguida por 75-100 mg diarios (I A)
- Clopidogrel 75 mg/día después de una dosis de carga de 300 mg (600 mg cuando se quiere tener un inicio rápido de su acción en el caso de una estrategia invasiva) (IA).
- Cuando se considere una estrategia invasiva, deben usarse dosis de carga de clopidogrel de 600 mg. (IIa B)

c. tratamientos sistemáticos de fase aguda.

- **IAMCEST**

- B-bloqueantes (BBA): Atenolol con dosis 50-100 mg vía oral cada 24 horas y de forma indefinida luego del alta en todos los pacientes sin contraindicaciones.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (IECA): el uso de IECA está ahora claramente establecido en pacientes con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) afectada (≤ 40 %) o que han sufrido insuficiencia cardiaca en la fase inicial.

Están indicados en todos los pacientes con IAM y deben ser introducidos en las primeras 24 horas. [6]

Recomendaciones:

IECA: fórmula oral durante el primer día para todos los pacientes en los que no esté contraindicado (IIa A) y para pacientes con alto riesgo (IA).

Pauta de tratamiento: vía oral. Captopril (25mg) administrado cada 8 horas.

Comenzar con dosis bajas (6,25 mg) e ir aumentando hasta dosis plena en 24-48 horas 25 mg cada 8 h; enalapril (20mg) cada 12 horas, comenzar con 5-10 mg y se puede aumentar hasta 40mg diarios si el paciente es hipertenso (según necesidades). Duración del tratamiento: continuados a largo plazo.

Contraindicaciones:

Tensión arterial menor de 100 mmHg.

Insuficiencia renal clínicamente relevante.

Estenosis bilateral de la arteria renal.

Alergia conocida a los IECA.

- Hipolipemiantes orales:

Atorvastatina: tab 20 mg / 1 tab a las 9.00 p.m.

Debe mantenerse tratamiento a largo plazo, siempre que exista disponibilidad del medicamento, independientemente del perfil lipídico.

En los casos de alto riesgo puede indicarse tratamiento intensivo con estatina (dosis mayores toleradas 40-80 mg).[7]

- Inhibidores de la aldosterona.

Iniciar tratamiento a largo plazo con espironolactona en pacientes con IAM y disfunción ventricular izquierda (FEVI ≤40 %) que reciben IECA y tienen signos de insuficiencia cardiaca o diabetes.

Contraindicaciones:

Disfunción renal significativa (creatinina >2,5 mg/dL en hombres y >2,0 mg/dL en mujeres) o hiperpotasemia (K >5 mEq/L).

- Nitratos: Los nitratos orales no tienen indicación rutinaria en los infartos no complicados.

Recomendaciones para nitroglicerina endovenosa (NTG-IV): (IIb A)

Primeras 24-48 horas en pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia

persistente, hipertensión arterial (HTA), IAM anterior extenso.

Uso continuado (> 48 horas), si existiera angina recurrente o congestión pulmonar persistente. Pasar a nitratos orales en casos que lo requieran para evitar tolerancia.

Pauta de tratamiento: ámpula (5,25 y 50 mg) dosis de 0,5-2 mcg/kg/min en infusión.

Evitar su uso: si la TA sistólica es menor de 90 mm Hg, hipovolemia absoluta o relativa, bradicardia (menor de 60 lpm), situaciones todas frecuentes en el IAM inferior con participación del ventrículo derecho (VD).

- Magnesio (III A)

Nunca como rutina. Corrección de la hipomagnesemia documentada especialmente si existiera tratamiento diurético previo y en el episodio de Torsadas de Puntas asociada a QT largo (bolos de 1-2 g en 5 minutos).

- Anticálcicos (III B)

Nunca de rutina: verapamilo o diltiazem para el dolor isquémico persistente y para disminuir la respuesta ventricular a la fibrilación auricular, pero solo cuando, los bloqueadores beta adrenérgicos son inefectivos o estén contraindicados, y no exista contraindicación (ICC, disfunción del VI, bloqueo AV).

- IAMSEST

Recomendaciones para los fármacos antiisquémicos

– Los betabloqueadores están recomendados en ausencia de contraindicaciones, particularmente en pacientes con hipertensión o taquicardia (IB).

– Los nitratos orales o intravenosos son efectivos para el alivio sintomático en el manejo agudo de episodios anginosos (IC).

– Los bloqueadores de los canales de calcio reducen los síntomas en pacientes que ya están recibiendo nitratos y bloqueadores beta; son útiles en pacientes con contraindicaciones para el bloqueo beta y en el subgrupo de pacientes con angina vasospástica (IB).

– No se debe utilizar nifedipino u otros dihidropiridínicos, a menos que se combinen con bloqueadores beta (III-B).

3.3 Revascularización coronaria mediante ICP

IAMCEST:

El papel del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) durante las primeras horas del IAMCEST puede dividirse en:

ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica.[4]

- ICP primaria: se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante. La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en choque cardiogénico.
- ICP facilitada: tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP.
- ICP de rescate: ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico.

Debe considerarse siempre que haya evidencia del fracaso de la fibrinolisis basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (< 50 %) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño y siempre que el procedimiento pueda realizarse dentro de un tiempo razonable de espera (hasta 12 h tras la aparición de los síntomas).[8]

Recomendaciones:

La ICP primaria: no está disponible en nuestro centro

- Pacientes con infarto de alto riesgo, que se presentan con más de 2 horas de iniciado los síntomas, en un horario factible y que previa coordinación con el departamento de hemodinámica del Cardiocentro de Villa Clara, pueda ser trasladado en un período de hasta 90 minutos.

El intervalo desde el primer contacto médico (PCM) hasta la dilatación del balón deber ser < 2 h en cualquier caso y < 90 min en pacientes que llegan pronto al hospital (antes de 2 h) con un

infarto grande y bajo riesgo de sangrado (IB)

- Pacientes en choque hipovolémico independientemente de los tiempos de demora (IB), previa coordinación con el laboratorio de hemodinámica.
- Pacientes inestables que no han recibido tratamiento trombolítico por contraindicación.

ICP de rescate:

- En caso de fracaso de la fibrinolisis si se realiza durante las primeras 12 h tras la aparición de los síntomas (IIa A).

Estas recomendaciones estarán en dependencia del contacto previo con el laboratorio de hemodinámica.

ICP precoz:

- Reoclusión temprana tras éxito inicial de la trombolisis, o isquemia recurrente.
- Pacientes de alto riesgo estables tras tratamiento trombolítico (II A)

- IAMSEST:

La revascularización en los SCASEST se realiza para aliviar la angina, la isquemia miocárdica y prevenir la progresión a IM o muerte.

La angiografía coronaria debe planificarse lo antes posible (estrategia invasiva urgente) en pacientes con angina severa, cambios importantes en el ECG o dinámicos, arritmias mayores o inestabilidad hemodinámica en el momento del ingreso o después.

En pacientes con características de riesgo intermedio a alto pero sin las características antes mencionadas y con riesgo vital, se han probado como estrategias alternativas la angiografía coronaria precoz (en las primeras 72 h) seguida de revascularización cuando sea posible y esté indicado, o la estabilización médica inicial y la realización selectiva de angiografía coronaria basada en el curso clínico.[1]

En pacientes de bajo riesgo, la evaluación no invasiva de isquemia inducible debe realizarse antes del alta. Si es positiva, realizar una angiografía coronaria.[9]

Recomendaciones para la evaluación invasiva y revascularización:

– Angiografía coronaria urgente en pacientes con angina resistente o recurrente junto con cambios dinámicos del segmento ST, insuficiencia cardiaca, arritmias con riesgo vital o inestabilidad hemodinámica (IC).

– Se recomienda la angiografía coronaria precoz (antes de 72 h) seguida por revascularización en pacientes con características de riesgo intermedio a alto (I-A).

– No se recomienda la evaluación invasiva sistemática en pacientes que no tengan características de riesgo intermedio a alto (III C), pero es aconsejable realizar una evaluación no invasiva de la isquemia inducible (IC).

– No está recomendada la ICP de las lesiones que no son significativas (III-C).

Igualmente estas recomendaciones de ICP estarán en dependencia de la disponibilidad del servicio de hemodinámica más cercano.

4. TRATAMIENTO DEL IMA COMPLICADO

4.1 Pericarditis[4]

La pericarditis aguda (epistenocárdica) puede complicar el IAMCEST, el dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración. El diagnóstico puede confirmarse con la auscultación de un roce pericárdico, y por ecocardiograma.

Se presenta en el 14 % cuando se exige roce pericárdico. Ha disminuido su incidencia en la era de la trombolisis.

Tratamiento: aspirina: pueden necesitarse hasta 1000 mg/24h cada 4-6 horas. Debe interrumpirse el tratamiento antitrombínico, excepto cuando haya una indicación absoluta de continuación de tratamiento.

Deben evitarse analgésicos y antiinflamatorios (AINE) y esteroides, excepto en el Síndrome de Dressler.

4.2 Angina posinfarto:

Considerado así, el dolor isquémico presentado desde las 24 horas del IMA hasta los 30 días posteriores.[6]

Tratamiento: BBA, NTG-IV, Anticálcicos del tipo

no dihidropiridínicos, anticoagulación, IECA. Candidatos a ICP.

4.3 Reinfarto: 10 % en general, pero solo 3-4 % si trombolisis más aspirina. Diagnóstico: dolor isquémico mayor de 30 minutos, nueva elevación del ST mayor o igual de 1 mm en 2 derivaciones contiguas (no siempre), nueva elevación de CK-MB (mayor del valor normal o 50 % o más del valor previo).[4]

Tratamiento: no se recomienda retrombolisis a no ser con un fármaco fibrinolítico no inmunogénico, aunque no se ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador. Candidatos a angiografía e ICP.

En caso de evidencia de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST, debe valorarse tramitarse la posibilidad de ser trasladado inmediatamente al H-CCVC.

4.4 Rotura cardiaca de pared libre y tabique interventricular:

Rotura cardíaca de pared libre: se puede presentar de dos formas:

- Rotura aguda de la pared libre.
- Rotura subaguda de la pared libre.

Se presentan en el 1-4 % de todos los IAM y el dolor puede ser su heraldo. Diagnóstico: dolor recurrente, cambios de ST-T, colapso hemodinámico, disociación electromecánica, ecocardiografía. Factores de riesgo: localización anterior, ancianos, mujeres, HTA, esteroides, AINE, IAM transmural, Hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI). Prevención: reperfusión temprana. Tratamiento: pericardiocentesis, cirugía de urgencia.

- Pseudoaneurisma: cirugía de urgencia.

- Rotura de tabique interventricular:

Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, deterioro hemodinámico progresivo, ecocardiografía, cateterismo derecho (salto oximétrico en el ventrículo derecho).

La ecocardiografía confirma el diagnóstico.[10]

Tratamiento: manejo del choque (tratamiento farmacológico con vasodilatadores, como la NTG-IV, puede producir cierta mejoría). La cirugía de urgencia es la única posibilidad de supervivencia en caso de una comunicación interventricular postinfarto con choque cardiogénico.

4.5 Insuficiencia mitral aguda:

Puede estar causada por disfunción de músculo papilar, rotura de cuerda tendinosa o rotura del músculo papilar.

Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, edema pulmonar intratable dependiendo del tipo, ecocardiografía, cateterismo.

Tratamiento: manejo del edema pulmonar, angiocardiografía y reparación quirúrgica dependiendo del tipo.

4.6 Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto:[11]

Disfunción del VI: clasificación de Killip y Kimball y si se realiza monitoreo invasivo clasificación de Forrester y cols.

- Congestión pulmonar ligera (Killip II): diuréticos, nitratos, IECA, corrección de la hipoxemia, presión positiva continua en la vía respiratoria.
- Congestión pulmonar severa (Killip III): diuréticos intravenosos, NTG-IV, morfina, corrección de la hipoxemia (oxigenoterapia, ventilación mecánica), monitoreo invasivo si es refractario.
- Choque cardiogénico: oxígeno, apoyo ventilatorio mecánico según gasometría, diuresis horaria, corrección de la hipoxemia y desequilibrio ácido-base, apoyo inotrópos (dobutamina, dopamina, revascularización temprana (ICP, cirugía de derivación), reparación de complicaciones mecánicas. (Ver GPC de choque cardiogénico).

4.7 IAM de ventrículo derecho (VD):

Con manifestaciones clínicas en 10-15 % de todos los IMA inferiores.

Diagnóstico: hipotensión, pulmones claros, aumento de la presión venosa yugular (sensibilidad del 25 %), distensión de las venas del cuello, signo de Kussmaul, ECG (elevación de ST mayor o igual de 1 mm en V4R, las ondas Q y la elevación del segmento ST en V1-3 también señalan a un infarto del ventrículo derecho), ecocardiografía (VD mayor de 25 mm, anomalías

de contractilidad segmentaria, cortocircuito de derecha a izquierda auricular).

Tratamiento: mantener precarga óptima para VD: volumen (solución salina fisiológica), evitar nitratos y diuréticos, mantener sincronismo AV (marcapasos (MP) secuencial si bloqueo AV sin respuesta a la atropina), cardioversión rápida si hay taquiarritmia supraventricular (frecuente la fibrilación auricular) con repercusión, si no mejora el gasto con volumen. Disminución de la postcarga de VD si hay disfunción concomitante del VI: balón de contrapulsión intraaórtico (BCPA), IECA. Reperfusión: farmacológica o no.

Agentes inotrópos no digitálicos:

• Dopamina: ámpula 200 mg. Dosis: 2 hasta 20mcg/ kg/min. Se usa si hay hipoperfusión con TA menor de 90 mmHg o disminución de 30 o más mmHg por debajo del valor basal (5-10 mcg/kg/minuto).

• Dobutamina: bulbo 250 mg. Dosis: 2-20 mcg/kg/min. Se indica si hay choque o hipoperfusión importante con congestión pulmonar asociada.

• Norepinefrina: ámpula 4mg. Dosis: 0,1-0,12 mcg/ kg/min. Si hay hipotensión extrema a pesar de dopamina a 20 o más mcg/Kg/minuto.

4.8 Hipertensión arterial:

La HTA inicial ligera debe normalizarse tras tratamiento habitual (alivio máximo del dolor, bloqueadores beta adrenérgicos, nitroglicerina sublingual (NTG-SL), IECA.

Si la TA diastólica >110 mmHg la NTG-IV en infusión es de elección.

En casos resistentes se utiliza nitroprusiato de sodio (0,5-8 mcg/Kg/min) con línea arterial.

4.9 Complicaciones eléctricas:

a. Fibrilación auricular (FA): 10-20 %. Signo de mal pronóstico. Frecuentemente transitoria.[12]

Tratamiento: Depende de la tolerancia hemodinámica, y debe tratarse en primer lugar la posible causa (isquemia, pericarditis, bajo gasto).

- Si hemodinámicamente se presenta inestable: debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: cardioversión eléctrica (CVE) (200 Joules), (50-100 J si hay Flutter auricular) previa sedación; si ocurren episodios que no responden a la CVE o recurre después de períodos cortos de ritmo sinusal se deben usar fármacos antiarrítmicos que disminuyan la respuesta ventricular como: amiodarona o digoxina intravenosas, esta última especialmente en pacientes con disfunción ventricular severa.

Si ocurre FA (o Flutter auricular) con manifestaciones de isquemia en marcha pero sin deterioro hemodinámico, debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: betabloqueadores si no existen contraindicaciones; verapamilo o diltiazem intravenosos (en ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardiaca, broncoespasmo (solo para los bloqueadores beta) o bloqueo AV); puede realizarse CVE comenzando con 200 Joules, (50 si Flutter).

- Si ocurre FA (o Flutter) sin compromiso hemodinámico o isquemia en marcha, está indicado el control de la frecuencia ventricular. Además, los pacientes con FA por más de 48 horas deben recibir anticoagulantes.

Control de frecuencia ventricular:

- Amiodarona i.v. para reducir la respuesta ventricular rápida y mejorar la función del VI (IC).
- Digital i.v. en caso de disfunción grave del VI y/o insuficiencia cardiaca.

b. Taquicardia ventricular (TV):[4]

La presencia de TV no sostenida (< 30 s) o de ritmo idioventricular acelerado (generalmente, una consecuencia inocua de la reperfusión con una frecuencia ventricular < 120 lat/ min) no es un predictor fiable de FV. Por lo tanto, estas arritmias no requieren tratamiento antiarrítmico profiláctico.

Para la presentación de taquicardia ventricular sostenida (TVS):

TVS hemodinámicamente inestables: cardioversión con carga de 50-100 J.

TVS Monomórfica hemodinámicamente inestable refractaria a cardioversión: amiodarona IV,

Lidocaína IV.

Interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenosos en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiarrítmico

- Presentaciones sintomáticas repetitivas de TV monomórfica no sostenida

Amiodarona o un bloqueador beta i.v.

- TV polimórfica:

En caso de QT basal normal: se debe usar bloqueador beta, amiodarona o lidocaína IV.

En caso de QT basal prolongado: se deben corregir electrolitos, considerar magnesio, sobrestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína.

Considerar la realización de angiografía urgente.

La taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventriculares sin pulso deben ser tratadas de acuerdo con las Guías de Práctica Clínica sobre resucitación.

Puede continuarse el tratamiento profiláctico con infusión de amiodarona y un bloqueador beta después de la resucitación.

Se debe prestar atención a los niveles de potasio sérico (> 4 mEq/L) y magnesio (> 2 mg/dL).

Puede ser beneficioso en pacientes con TV monomórfica sostenida sin repercusión hemodinámica el uso de procainamida en bolos o en infusión.

Procainamida: bolos (100 mg cada 5 min hasta 1 g, manteniendo vigilancia de TA y anchura del QRS).

Infusión de carga 10-15 mg/Kg (500-1250 mg a 20 mg/ min durante 30-60 minutos) seguido de infusión de mantenimiento 1-4 mg/min.

c. Fibrilación ventricular. (Ver GPC de RCP).

d. Bradiarritmias y bloqueo AV.

• Bradicardia sinusal: 30-40 %, especialmente en la primera hora de un IMA inferior.

• Bloqueo AV: 6-14 %. Predictor de mortalidad hospitalaria, no a largo plazo.
• Bloqueo de rama: 4 % en los recientes estudios de trombolisis. Predictor de mortalidad hospitalaria.

e. Tratamiento.

• Recomendaciones para el uso de atropina:

Bradicardia sinusal sintomática (generalmente menor de 50 lpm asociada a hipotensión, angina o arritmias ventriculares). Asistolia ventricular. IAM inferior con bloqueo AV (bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS estrecho) y síntomas (hipotensión, angina y arritmias ventriculares).

Dosis: de 0,5-1 mg intravenoso. Repetir si es necesario cada 3-5 minutos, hasta una dosis total de 2,5 mg (0,03-0,04 mg/Kg).

En la asistolia ventricular 1 mg intravenoso de entrada y repetir cada 3-5 minutos mientras continúa la reanimación y la asistolia persiste. La dosis acumulativa no debe exceder de 2,5 mg en 2,5 horas. Evitar dosis menores de 0,5 mg por efecto paradójico (bradicardia). (Tabla 1).

Tabla 1. Dosis intravenosa de fármacos antiarrítmicos/antibradicardia recomendado

Fármaco	Bolo	Infusión de mantenimiento
Amiodarona	150 mg durante 10 min. Repetir 150 mg cada 10-30min, hasta 6-8 bolos en 24 h.	10-15 mcg/Kg/min. La dosis acumulativa total no debe exceder de 2,2 g/ 24h
Atenolol	5-10 mg (1 mg /min.)	
Propanolol	0,15 mg / Kg.	
Digoxina	0,25 mg c/2h, hasta 1,5 mg.	
Lidocaína	0,5-0,75 mg / Kg.	
Verapamilo	0,075-0,15 mg / kg durante 2 min.	
Atropina	Bolo rápido de al menos 0,5 mg repetido hasta 2 mg (0.04 mg / kg)	
Isoprenalina	0.05- 0,1 mcg/kg/min hasta 2 mcg/ Kg/min. Dosis ajustada según FC y ritmo cardíaco.	

Recomendaciones para el uso de marcapaso temporal transcútaneo:[13] Está especialmente indicado en las situaciones en que la necesidad de estimulación va a ser de baja probabilidad o de muy corta duración, si no, debe implantarse un sistema de marcapasos transvenoso.

- Emergencia de bradicardias sintomáticas. Dadas su rapidez, sencillez y facilidad de aplicación.
- Asistolia presenciada con menos de 10 minutos de evolución.

Recomendaciones para marcapaso temporal transvenoso: de elección la vena yugular derecha.[4]

La bradicardia sinusal es más común después de un IMACEST principalmente en los de localización inferior, en los mediados por aumento del tono vagal generalmente se autolimitan y no requieren en la mayoría de los casos tratamiento.

La bradicardia sinusal sintomática o con inestabilidad hemodinámica debe ser tratada con atropina o estimulación temporal si no responde.

Los bloqueos AV de primer grado no requieren tratamiento. Los bloqueos aurculoventriculares de mayor grado en el infarto de localización inferior o posterior usualmente son transitorios y pueden manejarse de manera conservadora

La estimulación temporal transitoria profiláctica es recomendada para bloqueos auriculoventriculares de alto grado y/o nuevo bloqueo de rama izquierda o bloqueo bifascicular en pacientes con infarto de localización anterior y lateral.

- Recomendaciones para estimulación transitoria.

- Clase I

1. La estimulación con marcapaso transitorio está indicado para bradiarritmias sintomáticas que no responden a tratamiento médico.

• Recomendaciones para marcapaso permanente después del IMA:[14]

Los trastornos de la conducción pueden ser transitorios o permanentes. En el IMA de cara inferior se puede esperar hasta 15 días para la recuperación, pero en el de cara anterior es rara su regresión después de los 7 días.

En los trastornos persistentes se tienen las siguientes recomendaciones para el uso de marcapaso permanente.

Clase 1

1. Bloqueo de segundo o tercer grado persistente en el sistema Hiz-Purkinje, con bloqueo rama alternante, o bloqueo AV tercer grado por encima del sistema Hiz-Purkinje.

2. Bloqueo AV de segundo o tercer grado

infranodal transitorio asociado a bloqueo de rama izquierda.

3. Bloqueo de segundo o tercer grado persistente sintomático, asociado con la aparición reciente de un bloqueo de rama

Clase IIb

1. Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente a nivel del nodo AV, incluso e ausencia de síntomas.

5. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

- Estratificación del riesgo cardiovascular durante la estancia en la sala de cuidados intensivos coronarios.

Alguno de los predictores independientes para muerte precoz incluye la edad, grado de insuficiencia cardiaca, tiempo de reperfusión, parada cardiorespiratoria, taquicardia, hipotensión, infarto de localización anterior, infartos previos, diabetes mellitus, hábito de fumar, función renal y niveles de biomarcadores séricos.

Sugerimos la evaluación por escalas de riesgo como el *TIMI*, desarrollado específicamente para los IMACEST y la escala de riesgo *GRACE*. [4]

Previo al alta del paciente es necesario redefinir el riesgo para evaluar posterior tratamiento intervencionista, son de mayor utilidad en pacientes clasificados previamente como de bajo riesgo y considerará datos aportados por:

• Ecocardiografía.

• Prueba ergométrica pre-alta (se le realizará a pacientes con IAM clasificados como de bajo riesgo y en edades menores de 65 años (hombres) y menores de 60 (en las mujeres). No solo por la información clínica que proporciona, sino también para tranquilizar al paciente muy aprehensivo.

• Pacientes de alto riesgo: candidatos a angiografía.

• Turno en un mes para consulta de especializada en el hospital de seguimiento de infarto con entrega del último ECG al paciente.

• Envío de hoja de egreso con información suficiente al médico de familia.

• Alta médica:

IAM inferior no complicado al 6to día.

IAM anterior no complicado al 7mo día.

6. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHC)

6.1 Definición: Conjunto de actividades requeridas para garantizar las mejores condiciones posibles desde el punto de vista físico, mental y social, de manera que los pacientes puedan, por sus propios esfuerzos, retornar a la vida en comunidad lo más normalmente posible. No puede considerarse una forma aislada de terapéutica, sino que debe estar integrada en el tratamiento total, del cual solo constituye una faceta y debe aplicarse tempranamente y ser continua.[15]

Todos los pacientes que han sufrido un IAM deben tener acceso a la RHC.

6.2 Etapas de la RHC

Etapa I: durante el ingreso hospitalario (hospitalaria).

Etapa II: posterior al egreso hospitalario y hasta la reincorporación social o laboral del paciente (convalecencia). En nuestra situación particular se remitirá al paciente a la consulta de RHC que oferta el Centro Especializado Ambulatorio (CEA) a los quince días del alta para iniciar la fase de convalecencia bajo régimen de internamiento de 15 días en aquellos pacientes de mayor riesgo y sin acceso a estos servicios por su domicilio, el resto de los casos deben seguir la rehabilitación en el centro comunitario de rehabilitación. Algunos pacientes serán trasladados al CEA en el mismo momento del alta hospitalaria.

Etapa III: de mantenimiento que debe mantenerse toda la vida.

6.3 RHC hospitalaria después del IAM y según riesgo cardiovascular:

Luego del diagnóstico de IAM:

Primera evaluación del riesgo antes de los 10 minutos en el área roja del Servicio de Urgencias.

Segunda evaluación del riesgo al llegar a la UCIC:

Bajo riesgo:

Primeras 12 horas: restringir la actividad física. Primeras 12-24 horas, movimientos pasivos y fisioterapia respiratoria, alimentarse solo.

A las 48 horas: sentarlo en la cama y 15 minutos después si está asintomático sentarlo en el sillón 2 veces al día.

Al tercer día, traslado a la sección de cuidados intermedios; sentarlo en la silla.

Ejercicio activo: ir al baño en silla de ruedas.

Al cuarto día: ejercicios activos de pie. Permanecer sentado de 6 a 8 horas. Puede ir al baño caminando. Se traslada a sección de rehabilitación.

Al quinto día: ejercicios activos de pie y dar dos o tres vueltas en la habitación 3 veces al día.

Al sexto día: ejercicios activos de pie, caminar libremente. Ergometría pre-alta evaluativa submáxima (80 % de la FC máxima) o limitada por síntomas, si está indicada.

Esta fase participa activamente el técnico de fisioterapia.

7. Prevención secundaria

La enfermedad coronaria es una enfermedad crónica y los pacientes con IAM tienen alto riesgo de sufrir nuevos eventos y una muerte prematura. Este pronóstico puede mejorarse con intervenciones. En la presente guía ya se había mencionado a partir de la intervención psicológica precoz.[4]

1. Abandono del tabaco: dejar de fumar es potencialmente la más efectiva de todas las medidas de prevención secundaria.
2. Dieta: aumentar consumo de frutas, vegetales y pescado. Reducir la ingestión de grasas saturadas y sal (si padece HTA).
3. Actividad física: según lo recomendado en el programa de RHC. En general se recomienda ejercicio físico aeróbico, de intensidad moderada durante 30 minutos al menos 4 veces por semana.
4. Reducción de peso si el índice de masa corporal ≥ 30 y el perímetro de la cintura es > de 102/88 cm (varones/mujeres).
5. Control de la HTA y la diabetes.
6. Manejo del perfil lipídico: metas (Colesterol total < 5,17 mmol/l, LDL colesterol < 2,5 mmol/l y triglicéridos < 1,7 mmol/l).
7. Agentes farmacológicos. (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones para tratamiento farmacológico a largo plazo en el IAM

Antiplaquetarios:
ASA: 75-125 mg indefinidamente si existen no contraindicaciones.
Clopidogrel: 75 mg durante un mes independientemente del tratamiento en fase aguda.
BBA:
Atenolol 25-50 mg indefinidamente si no existen contraindicaciones.
IECA: indefinida e independiente de la TA y la función del VI.
Estatinas: si no hay contraindicaciones, independiente de las cifras de colesterol, lo antes posible para alcanzar cifras de LDL colesterol < 2,5 mmol/l

Para evaluar las GPC se utiliza el siguiente instrumento. (Tabla 3).

Tabla 3. Instrumento de evaluación de la GPC

	Preguntas básicas	Sí	No	Por qué
A	Paciente que arriba en AVA o se clasifica como código rojo en el Servicio de Urgencias.			
B	Se realiza e interpreta ECG en 10 minutos luego de la llegada al Servicio de Urgencias.			
C	Se utiliza tratamiento trombolítico (excepto si hay contraindicación absoluta), con un tiempo puerta-aguja inferior a 30 minutos.			

Nota: Las preguntas complementarias solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente.

	Preguntas complementarias	Sí	No	Parcial
1	Alivio del dolor (oxígeno, opiáceos).	15 ptos		
2	Uso temprano de aspirina y/o clopidogrel (1ras 24 horas).	15 ptos		
3	Uso temprano de betabloqueadores (1ras 24 horas).	15 ptos		
4	Uso temprano de IECA (1ras 24 horas).	15 ptos		
5	Uso de anticoagulantes excepto si contraindicaciones.	10ptos		
6	Se indicó y comentó ECG a los 90 minutos de la trombolisis.	5 ptos		
7	Se realizó la estratificación del riesgo en la recepción.	5 ptos		
8	Se indicó y comentó el lipidograma.	5 ptos		
9	Se realizó ecocardiograma.	10 ptos		
10	Se realizó ergometría prealta si elegible.	5 ptos		

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferreira GI. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):139-44

2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Col Cardiol. 2014;130(1):344-426

3. Millard RW, Tranter M. Biomarcadores no troponínicos, complementarios, alternativos y presuntos para el SCA: nuevos recursos para los futuros instrumentos de cálculo del riesgo. Rev Esp Cardiol. 2014;67(4):312-20

4. O' Gara Pt, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation. 2013;127(4):362-425

5. Bayes de Luna A. Nueva clasificación electrocardiográfica del infarto. Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):683-9

6. Barrabés JA, Sanchís J, Sánchez PL, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2009;62 Suppl 1:80-91

7. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2015; . doi:10.1093/eurheartj/ehv320

8. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1485-76

9. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, Van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2008;358(21):2205-17

10. Gallego P, Velasco S, Torres AR, Bardera PJ.

Actualización en técnicas de imagen cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2008;61 Suppl 1:109-31

11. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, DicksteinK, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33(14):1787-847

12. January CT, Wann S, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1-76

13. Coma R, Carbonell R, Castaño M. Estimulación cardiaca temporal. Estimulación tras cirugía cardiaca. Rev Esp Cardiol Suppl. 2007;7(G):54-68

14. Epstein AE. Device Guideline: 2012 Update Incorporated. JACC. 2013;61(3):6-75

15. Coll MY, Valladares FJ, González RC, Falcón HA, Pereira VE. Infarto agudo del miocardio. Guía de práctica clínica. Finlay. 2011;1(2):33-47