Descargado el: 8-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos de revisión

Infarto agudo de miocardio. Guía de práctica clínica

Acute Myocardial Infarction. Clinical Practice Guidelines

Yanier Coll Muñoz[1] Francisco de Jesús Valladares Carvajal[1] Claudio M. González Rodríguez[1] Arelys Falcón Hernandez[1] Eddy Pereira Valdés[1]

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

Cómo citar este artículo:
Coll-Muñoz Y, Valladares-Carvajal F, González-Rodríguez C, Falcón-Hernandez A, Pereira-Valdés E. Infarto agudo de miocardio. Guía de práctica clínica. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2011 [citado 2026 Nov 8]; 1(2):[aprox. 19 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/33

Resumen

La elaboración de esta Guía de Práctica Clínica se justifica, en primer lugar, por la elevada frecuencia de presentación y mortalidad del infarto agudo del miocardio en la población general. Las enfermedades cardiovasculares constituyen en la actualidad 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. La presente guía se refiere a los pacientes que presentan síntomas isquémicos o sus equivalentes, y una elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma, o cambios del electrocardiograma de infradesnivel del ST o de la onda T, compatibles con el diagnóstico de IAM sin elevación del ST. Esta Guía no aborda los elementos relacionados directamente con los procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo ni la revascularización miocárdica quirúrgica.

Palabras clave: guía de práctica clínica, infarto del miocardio, terapia trombolítica

Abstract

The development of this clinical practice guideline is basically justified by the high presentation frequency and mortality rates of acute myocardial infarction in general population. Cardiovascular diseases are currently the leading cause of death in industrialized countries, and they are expected to reach this position also in developing countries by 2020. The present guidelines is devoted to patients with ischemic symptoms or their equivalents, and persistent elevation of the ST segment in the electrocardiogram, or ECG changes of ST segment depression or the T wave, consistent with AMI diagnosis with no ST elevation. This guide does not address the elements directly related to the procedures of percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft surgery.

Recibido: 2011-03-28 13:29:28
Aprobado: 2011-04-05 11:40:47

Correspondencia: Yanier Coll Muñoz. Hospital 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 a un paciente en particular, que sufre una determinada enfermedad, 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 en la población general. Las enfermedades cardiovasculares constituyen en la actualidad 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, razones que fundamentan la importancia potencial de una GPC en el manejo del infarto agudo del miocardio.

Una GPC basada en la mejor evidencia disponible tiene la ventaja de beneficiar tanto a médicos como a pacientes. A los primeros, les orienta en el manejo óptimo de esta condición, y también en la utilización adecuada de los recursos sanitarios disponibles, y a los segundos, porque se benefician de una atención homogénea y de calidad contrastada.

La presente guía se refiere a los pacientes que presentan síntomas isquémicos o sus equivalentes, y una elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (IAMCEST), o cambios del electrocardiograma de infradesnivel del ST o de la onda T, compatibles con el diagnóstico de IAM sin elevación del ST (IAMSEST). Esta GPC no aborda los elementos relacionados directamente con los procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) ni la revascularización miocárdica quirúrgica.

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

Para la realización de las recomendaciones se han tenido en cuenta los grados de recomendaciones y los niveles de evidencia de las diferentes guías de prácticas clínicas internacionales:

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.

Se establecieron los siguientes 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. 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]

La definición de infarto agudo del miocardio (IAM) incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. La gran mayoría de los pacientes con IAM, presenta una elevación

típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica.[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.[3]

1.3. Fisiopatología

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida del paciente y normalmente se precipita 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. 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]

1.4. Clasificación

1.4.1 Clasificación según características clínicas.[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 nuevo bloqueo de rama izquierda (BRI), 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.

1.4.2. Clasificación según características electrocardiográficas.[5]

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

- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). (Sugiere trombo coronario no oclusivo):

a. Angina inestable.
b. Infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST): 1) La mayor parte de los casos de IAMSEST será un infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ); 2) Una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).

- Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). (Sugiere trombo coronario oclusivo):
  a. La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.
  b. Una proporción pequeña será IAMNQ.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en el 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 son 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 debutar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico.

Entre el 30-60 % hay pródromos días o semanas antes.

Al menos la mitad de las personas que sufren un IAM fallecen en la primera hora, antes de alcanzar los servicios de emergencia hospitalarios.

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: bloqueo de rama izquierda (BRI) conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.

- IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST):

a. Nuevo supradesnivel del segmento ST ≥ de 1 mm (0.1 mV) en dos o más derivaciones contiguas. En derivaciones V2-V3 ≥ 2mm (0.2 mV) en hombres y ≥1,5mm (0.15 mV) en mujeres.

a. Bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH) de nueva aparición e historia sugestiva de IAM.
b. Infradesnivel del segmento ST de V1- V4 e historia sugestiva de IAM que puede corresponderse con un IAM inferobasal (posterior).

Tener en cuenta en la fase muy temprana del IAM la aparición de ondas T gigantes (hiperagudas) aún sin supradesnivel del segmento ST (pueden beneficiarse con trombolisis).

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

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

- IAM sin elevación del segmento ST (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 ECG normal no excluye la posibilidad de un IMA 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, creatinfosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH).

Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis (troponinas cardiacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB)), que 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.

- CPK-MB: es habitualmente la más utilizada si no tenemos otros marcadores, aunque no es específica por existir isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 6-8 horas tras el IAM y se normaliza entre 24 y 48 horas después, su elevación sostenida debe conducir a la sospecha de un origen no cardiaco.
- Troponinas T e I: La troponina en sangre es un indicador muy sensible y 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. Se debe solicitar en el momento del ingreso en

urgencias; si el resultado 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.

Recordar que ante la evidencia clínica y electrocardiográfica de isquemia miocárdica, no debe esperarse por el resultado de complementarios para iniciar terapia de reperfusión.

El valor de referencia normal de troponina es cero. 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 durante los primeros 3-4 días y se requiere que muestren la curva de ascenso y su normalización típica para cada una de las enzimas.

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) a través de conferencias y publicaciones han re-examinado 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 diagnosticadas, con las consiguientes 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 infarto de miocardio:[2]

- 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.
- 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.
- Para procedimientos de ICP, en pacientes con niveles de troponina basales normales, elevaciones de los biomarcadores por encima del 99 percentil del LSR son indicativos de necrosis miocárdica periprocedimiento. Por convenio, incrementos de biomarcadores mayores del triple del 99 percentil del LSR han sido designados para definir infarto de miocardio relacionado con ICP. Un subtipo reconocido es la documentación de trombosis de la endoprótesis vascular.
- 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 indicativos 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 infarto de miocardio relacionado con cirugía de derivación aortocoronaria.
- Hallazgos patológicos de IAM. En nuestro medio no contamos 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.

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 (obtenido e interpretado en un tiempo no superior a 10 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; por ello, la importancia de identificar a los 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) usar de 4-8 mg intravenoso (IV) (dosis repetibles de 2 mg cada 5-15 minutos) (I-C)
- En el orden práctico, diluir un ámpula de cloruro mórfico de 10 mg (1 cc) en 9 cc de suero fisiológico y se obtendrá una solución de 1mg de morfina por cada cc.
- Si existe efecto vagotónico importante tras la administración de morfina (bradicardia, hipotensión), administrar atropina (ámpulas de 0,5 mg) 0,5-1 mg IV hasta una dosis de 2 mg si es necesario).
- Si hay una hipersensibilidad conocida a la morfina o si se trata de IAM 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).
- En presencia de vómitos importantes, usar antieméticos (metoclopramida 5-10 mg IV que puede administrarse al mismo tiempo que los opiáceos).
- Evitar inyecciones intramusculares.

a. 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).
b. 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) 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).

a. Antiplaquetarios (4)

Aspirina: dosis de 160-325 mg masticada y tragada tan pronto se inicien los síntomas. Se prefiere sin cubierta entérica y una dosis promedio inicial de 250 mg. No usar si el paciente padece alergia conocida a los salicilatos. (I-A)

Clopidogrel: (tabletas de 75 mg) dosis de carga si el paciente recibirá tratamiento trombolítico con estreptoquinasa recombinante (SKr): 300 mg en pacientes menores de 75 años (I-B) y 75 mg en mayores (II-B). Si no hay indicación de SKr, dosis de 75 mg para cualquier edad.

a. Beta-bloqueadores (BBA): los BBA orales deben administrarse lo más precozmente posible en todos los pacientes sin contraindicaciones. (I-A)

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. (I-A)

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).

a. 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 sospecha o presencia de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda.

El beneficio del tratamiento fibrinolítico está bien establecido: se previenen, aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1 000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1 000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 h posteriores a la aparición de los síntomas.[4]

La trombolisis prehospitalaria es efectiva y puede practicarse con seguridad en las Áreas Intensivas Mmunicipales, sobre todo si el tiempo previsto para el arribo al hospital es superior a los 30 minutos, si han transcurrido menos de dos horas de iniciados los síntomas y existe 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. (I-A)
- 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).

3.1.1. Tratamiento fibrinolítico con SKr

En cuanto al tratamiento fibrinolítico con SKr, este debe administrase idealmente antes de los 30 minutos y nunca más de 60 minutos tras el arribo o primer contacto médico.

a. 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: 1) supradesnivel del ST mayor de 1mm en dos o más derivaciones contiguas; 2) BRI nuevo o presumiblemente nuevo.
b. Contraindicaciones:[4]

Absolutas:

- Accidente cerebro-vascular hemorrágico, o de origen desconocido en cualquier momento.
- Accidente cerebro-vascular isquémico en los últimos 6 meses.
- Traumatismo o neoplasia conocidos del sistema nervioso central.
- Disección aórtica.
- Alteración hemorrágica conocida o sangramiento activo (excepto menstruación).
- Sangramiento gastrointestinal en el último mes.
- Traumatismo, cirugía o daño encefálico reciente importante en las últimas 3 semanas.

Relativas:

- Historia de accidente cerebro-vascular isquémico en los 6 meses precedentes, o enfermedad intracerebral no contemplada en contraindicaciones absolutas.
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).
- Resucitación refractaria.
- Exposición previa (entre 5 días y 6 meses) a SKr o reacción alérgica previa.
- Embarazo y primera semana de puerperio.
- Úlcera péptica activa.
- Endocarditis infecciosa.
- Punciones vasculares no compresibles.
- Tratamiento anticoagulante oral a dosis terapéuticas.
- Enfermedad hepática avanzada.

a. 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.

a. Manejo de efectos adversos:

- Hipotensión: elevar miembros inferiores, disminuir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.
- Sangramiento: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, uso de Epsilon Amino Caproico (EACA).
- Alergia – anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

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

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, la disponibilidad de un desfibrilador y el consentimiento previo del médico a cargo de la unidad.

En los IAM complicados con necesidad de ventilación, el traslado debe hacerse bajo las mismas condiciones, a la unidad de cuidados intensivos polivalentes.

3.2. Tratamiento en la UCIC.

3.2.1. Medidas generales y exámenes complementarios:

Medidas generales:

- Monitorización electrocardiográfica continua durante 48-72 horas (más allá si se presentan complicaciones).
- Oximetría de pulso: en las primeras 6 horas (más allá si se presenta congestión pulmonar o inestabilidad hemodinámica).
- Toma de 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.
- Alivio máximo del dolor y la ansiedad: apoyo psicológico, narcóticos 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 minutos si falta de aire, hipoxia o signos de insuficiencia cardiaca.
- Orientación e intervención psicológica precoz. Los pacientes que han sufrido un IAM se benefician con una evaluación psicológica precoz, la cual forma parte del programa de rehabilitación y debe ser un proceso continuo. El 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: Reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá en presencia de inestabilidad hemodinámica. Evitar “la discontinuidad fisiológica”, mediante un bajo nivel de actividad y movilización temprana (ver rehabilitación). Prohibida la maniobra de Valsalva (uso de laxantes).
- Dieta: no usar vía oral hasta que el paciente esté libre de dolor, luego dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día, dieta blanda y líquida y tercer día dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio, fibra y ácidos grasos omega 3.
- Permanencia en la sección de Cuidados Intensivos: 48 horas para pacientes de bajo riesgo no complicados, previa constatación de buena tolerancia a la movilización inicial; luego, 24-48 horas en la sección de cuidados intermedios.

Exámenes complementarios:

- Generales de rutina al ingreso (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma y lípidos,

que se repetirán solo en base a las características del paciente o complicaciones).
- Rx de tórax (al ingreso, y repetir si se presentan complicaciones, o después de cateterismo venoso profundo).
- ECG (a los 90 minutos del inicio del tratamiento trombolítico y luego c/24 horas, frecuencia mayor si surgen complicaciones).
- Biomarcadores séricos (CPK total y CK-MB) c/8 horas en las primeras 24 horas y c/24 horas hasta 48-72 horas.
- Ecocardiografía (precoz para la toma de decisiones si ECG no diagnóstico, de inmediato si se sospecha de complicación mecánica, y de rutina, en algún momento de la hospitalización y ante la sospecha de enfermedad cardiaca asociada.

3.2.2. Tratamiento antitrombótico

a. IAMCEST[4]

Antiplaquetarios:

- Aspirina: 150-325 mg/día masticada y tragada 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 en presencia de alergia conocida a los salicilatos y debe prescribirse con precaución si hay discrasias sanguíneas o hepatopatías severas. (I-B)
- Clopidogrel: 75 mg / día (dosis de carga si SKr según edad ya descrita). Independiente del uso o no de trombolíticos.

Si existen evidencias significativas de la disminución de probabilidad de muerte, infarto del miocardio o ACV, mantener durante la fase aguda.

Anticoagulantes (con tratamiento de reperfusión):

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): 1) Enoxaparina (Clexane) (de elección): Dosis SC de 1 mg/kg administrados cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días (IIa-B)

  Las primeras dos dosis SC 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 SC se repite cada 24 h; 2) 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); 3) Heparina no fraccionada (HNF): En caso de no contar con las HBPM. (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. Dosis de 1cc IV cada 4-6 horas con seguimiento del TTPA según la disponibilidad.

Contraindicaciones de la heparina:

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

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), a las mismas dosis que las expuestas para el tratamiento conjunto con el tratamiento fibrinolítico.

Recomendaciones

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

a. 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. (I-A)
- 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 (1 mg/kg/ administrada cada 12 h vía subcutánea) u otra HBPM (Nadroparina (Fraxiparina), 86 U/kg/administrada cada 12 h vía subcutánea; HNF: dosis de 1cc cada 4-6 horas vía IV) pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria (I-B).

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) (I A)
- Cuando se considere una estrategia invasiva, usarse dosis de carga de clopidogrel de 600 mg. (IIa-B)

3.2.3. Tratamientos sistemáticos de fase aguda.

a. IAMCEST

- BBA: Atenolol. 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 (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 (I-A)

Pauta de tratamiento: Captopril (25 mg) vía oral 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 (20 mg) cada 12 horas, comenzar con 5-10 mg y se puede aumentar hasta 40 mg 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: PPG (tableta de 5, 10 y 20 mg. Dosis: 20 mg a las 9:00 p.m.); Sinvastatina (tableta 20 mg. Dosis: 1 tableta a las 9:00 p.m.); Atorvastatina (tableta de 20 mg. Dosis: 1 tableta a las 9.00 p.m.).

En el caso de las estatinas, se usarán de acuerdo a la disponibilidad del medicamento en la institución y de ser posible mantener tratamiento a largo plazo, siempre que exista disponibilidad del medicamento.

- 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 cardiaca congestiva (ICC), isquemia persistente, hipertensión arterial (HTA), IAM anterior extenso. Uso continuado (> 48 horas), si 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: TA sistólica 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 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 sólo cuando los bloqueadores beta adrenérgicos son inefectivos o estén contraindicados, y no exista contraindicación (ICC, disfunción del VI, bloqueo AV).

a. IAMSEST

Recomendaciones para los fármacos antiisquémicos:

- Los beta bloqueadores están recomendados en ausencia de contraindicaciones, particularmente en pacientes con hipertensión o taquicardia. (I-B)
- Los nitratos orales o intravenosos son efectivos para el alivio sintomático, en el manejo agudo de episodios anginosos. (I-C)
- 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. (I-B)
- No se debe utilizar nifedipino u otros dihidropiridínicos, a menos que se combinen con bloqueadores beta. (III-B)

3.3. Revascularización coronaria mediante ICP

a. IAMCEST

El papel de las 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]

La ICP primaria se define como angioplastia y/o implantación de endoprótesis vascular sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante. Es el tratamiento de elección en pacientes en shock.

La ICP facilitada es el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada con el objetivo de acortar el retraso hasta la realización de la ICP.

La ICP de rescate es la que se realiza en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico.

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).[7]

Recomendaciones:

La ICP primaria se considerará:

- Pacientes con infarto de alto riesgo, que se presentan con más de 2 horas de iniciados los síntomas, en un horario factible y que, previa coordinación con el Departamento de hemodinámica del Cardiocentro de Villa Clara (H-CCVC), puedan ser trasladados 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. (I-B)

- Pacientes en shock independientemente de los tiempos de demora (I-B), previa coordinación con H-CCVC.
- Pacientes inestables que no han recibido tratamiento trombolítico por contraindicación.

La ICP de rescate se considerará:

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

Fibrinólisis no efectiva: Persistencia del dolor isquémico, no descenso del segmento ST mayor de 50 % en ECG después de 90 minutos de recibido el tratamiento.

> Estas recomendaciones estarán en dependencia del contacto previo con el H-CCVC.

La ICP precoz se considerará cuando:

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

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, se debe realizar una angiografía coronaria.[8]

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. (I-C)
- 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. (I-C)
- 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, antiinflamatorios (AINE) y esteroides, excepto en el Síndrome de Dressler.

4.2. Angina posinfarto

Se denomina angina posinfarto al 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. Pacientes que requieren ICP.

4.3. Reinfarto

Se presenta en el 10 % del total de pacientes con infarto en general, pero sólo 3-4 % si reciben 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 mejor resultado que con el tratamiento conservador. Pacientes que requieren ICP.

En caso de evidencia de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST, debe valorarse la posibilidad del traslado inmediato al H-CCVC para la realización de ICP.

4.4. Rotura cardiaca de pared libre y de tabique interventricular

La rotura cardiaca 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, edad avanzada, sexo femenino, HTA, esteroides, AINE, IAM transmural, hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI). Prevención: reperfusión temprana. Tratamiento: pericardiocentesis, cirugía de urgencia. En casos raros, la ruptura no es evidente, debido a la formación de trombos y adherencias pericárdicas, lo que resulta en un falso aneurisma (pseudoaneurisma), siendo el tratamiento de elección la cirugía de urgencia.

Rotura de tabique interventricular:

Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, deterioro hemodinámico progresivo, ecocardiografía, cateterismo derecho (salto oximétrico en el VD). La ecocardiografía confirma el diagnóstico.[9] Tratamiento: manejo del shock (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 posinfarto con shock cardiogénico.

4.5. Insuficiencia mitral aguda

Puede ser 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 en dependencia del tipo.

4.5. Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto[10]

Disfunción del VI: clasificación de Killip y Kimball y si monitoreo invasivo, clasificación de Forrester y colaboradores.

- Congestión pulmonar ligera (Killip II): diuréticos, nitratos, IECAs, 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 refractario.
- Shock cardiogénico: oxígeno, apoyo ventilatorio mecánico según gasometría, diuresis horaria, corrección de la hipoxemia y desequilibrio ácido básico, apoyo inotrópico (dobutamina, dopamina, revascularización temprana (ICP, cirugía de derivación), reparación de complicaciones mecánicas. (Ver GPC de shock cardiogénico).

4.6. IAM de ventrículo derecho

Se manifiesta clínicamente 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 taquiarritmia supraventricular (frecuente la fibrilación auricular) con repercusión, si no mejora el gasto con volumen. Disminución de la poscarga de VD si disfunción concomitante del VI: balón de contrapulsión intraaórtico (BCPA), IECA. Reperfusión: farmacológica o no.

Agentes inotrópicos no digitálicos:

- Dopamina: Ámpula 200 mg. Dosis: 2 hasta 20 mcg/kg/min. Se usa si 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 shock o hipoperfusión importante con congestión pulmonar asociada.
- Norepinefrina: Ámpula 4 mg. Dosis: 0,1-0,12 mcg/kg/min. Si hipotensión extrema a pesar de dopamina a 20 o más mcg/Kg/minuto.

Indicaciones de monitoreo invasivo y otros procederes invasivos:

Línea arterial:

- Hipotensión severa (TA <80 mmHg) o shock cardiogénico.
- Administración de agentes vasopresores.
- Administración de nitropursiato de sodio (NTPNa) intravenoso.
- Mantenerlo no más de 72 horas.
- Efectos adversos: sepsis, trombosis arterial e isquemia.
- Indicaciones para el uso del BCPA (estabilizar al paciente para coronariografía y revascularización):
- Shock cardiogénico que no se resuelve rápido con tratamiento farmacológico.
- Rotura de tabique e insuficiencia mitral aguda.
- Angina posinfarto refractaria al tratamiento médico.
- Arritmias ventriculares recurrentes y refractarias con inestabilidad hemodinámica.

4.7. Hipertensión arterial

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

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

En casos rebeldes, nitroprusiato de Sodio (0,5-8 mcg/Kg/min) con línea arterial.

4.8. Complicaciones eléctricas

a) Fibrilación auricular (FA): 10-20 %: signo de mal pronóstico; frecuentemente transitoria.[11]

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

- Si hemodinámicamente inestable: debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: cardioversión eléctrica (CVE) (200 J), (50-100 J si flúter auricular) previa sedación; si episodios que no responden a la CVE, o recurre después de períodos cortos de ritmo sinusal, usar fármacos antiarrítmicos que disminuyan la respuesta ventricular como: amiodarona o digoxina intravenosas, esta última, especialmente en pacientes con disfunción ventricular severa.
- Si FA (o flúter auricular) con manifestaciones de isquemia en marcha pero sin deterioro hemodinámico, debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: betabloqueadores si no contraindicaciones; verapamilo o diltiazem intravenosos (en ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardiaca, broncoespasmo (sólo para los bloqueadores beta) o bloqueo AV); puede realizarse CVE comenzando con 200 J, (50 si flúter).
- Si FA (o flúter) 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 IV para reducir la respuesta ventricular rápida y mejorar la función del VI (I-C); digital IV 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 transvenoso 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 IV.
- TV polimórfica:

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

En caso de QT basal prolongado: Corregir electrolitos, considerar magnesio, sobreestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína.

Considerar la realización de angiografía urgente.

La TV sin pulso y la fibrilación ventricular 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.

Prestar atención a los niveles de potasio sérico (> 4 mEq/L) y magnesio (> 2 mg/dL). El uso de procainamida en bolos (100 mg cada 5 min hasta 1 g, manteniendo vigilancia de TA y anchura del QRS), o en infusión (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), puede ser beneficioso en pacientes con TV monomórfica sostenida sin repercusión hemodinámica.

c) Fibrilación ventricular. (Ver GPC de RCPC)

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.

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: 0,5-1 mg IV. 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 IV 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 recomendada de fármacos antiarrítmicos/antibradicardia.

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 en 24 horas.
Atenolol	5-10 mg (1 mg/min.)	
Propranolol	0,15 mg/Kg	
Digoxina	0,25 mg c/2h, hasta 1,5 mg	
Lidocaina	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 frecuencia y ritmo cardiacos.	

Recomendaciones para el uso de marcapaso temporal transcútaneo: 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. Estimulación ventricular (si IMA de VD, se prefiere la estimulación AV secuencial).

Grados de recomendación para el uso de marcapaso transvenoso.

Clase I

- Asistolia.
- Bloqueo de rama de reciente aparición con BAV de segundo grado Mobitz II.
- Bloqueo de rama derecha con bloqueo de la subdivisión anterior o posterior y BAV de segundo grado Mobitz II.
- Bloqueo de rama alternante.
- Bradicardia sintomática que no responde a terapia médica (atropina).
- Bloqueo AV tercer grado.

Clase IIa

- BAV de segundo grado Mobitz II aislado.
- Bloqueo de la subdivisión anterior o posterior con BAV de segundo grado Mobitz II en infartos de localización anterior.
- Bloqueo de rama antiguo con BAV de segundo grado Mobitz II.
- Bloqueo de rama de reciente aparición con BAV de primer grado o de segundo grado Mobitz I.
- Bloqueo bifascicular con BAV de primer grado o BAV de segundo grado Mobitz I.
- Pausas sinusales recurrentes que no responden

a atropina.
- Taquicardia ventricular incesante que requiere sobreestimulación.

Clase IIb

- Bloqueo completo de rama antiguo con BAV de primer grado o BAV de segundo grado Mobitz I.
- Bloqueo bifascicular aislado.
- Bloqueo de rama de reciente aparición.

Recomendaciones para marcapaso permanente después del IMA

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 I

- Bloqueo de tercer grado persistente, precedido o no por trastornos de la conducción intraventricular.
- Bloqueo de segundo grado (Mobitz II) persistente asociado a bloqueo de rama, con/sin prolongación PR.
- Bloqueo de tercer o segundo grado Mobitz II transitorio, asociado con la aparición reciente de un bloqueo de rama.
- Bloqueo AV sintomático de cualquier grado.

5. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

La estratificación del riesgo cardiovascular se realiza durante la estancia en la sala de cuidados intensivos coronarios. Se consideran pacientes con alto riesgo aquellos con uno o más de los siguientes parámetros:[13]

- Edad mayor de 70 años.
- Infarto de miocardio previo.
- Shock cardiogénico o hipotensión arterial mantenida.
- Edema agudo del pulmón.
- IMA de cara anterior con supradesnivel del ST.
- IMA de localización inferior o posterior y con toma de VD.
- Bloqueo auriculoventricular de alto grado.
- 4 o más derivaciones afectadas en pacientes que recibieron terapia trombolítica.
- Fibrilación auricular.
- Fibrilación ventricular.
- Dolor mantenido.
- Paciente con supradesnivel del ST que no recibió tratamiento trombolítico.

Previo al alta del paciente, es necesario redefinir el riesgo para evaluar posterior tratamiento intervencionista, 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 aprensivo.
- 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: a) IAM inferior no complicado al 6to día; b) IAM anterior no complicado al 7mo día.

6. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHC)

6.1. Definición

La RHC es el 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 terapéutica aislada, sino que debe estar integrada en el tratamiento total del cual solo constituye una faceta y debe aplicarse temprana y continuamente una vez iniciado el tratamiento integral. (14) 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: Desde el 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. Algunos pacientes serán trasladados al CEA en el mismo momento del alta hospitalaria.

Etapa III: abraca el resto de la vida del paciente (mantenimiento).

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 permanece 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. En esta fase participa activamente el Técnico de Fisioterapia. Al séptimo día: alta médica.

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 este aspecto a partir de la intervención psicológica precoz.[15] El paciente debe incorporar a sus hábitos de vida los siguientes elementos:

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 ingesta de grasas saturadas y sal (si HTA).
3. Actividad física: según lo recomendado en el programa de RHC, se recomienda ejercicio físico aeróbico, de intensidad moderada durante 30 minutos al menos 4 veces por semana.
4. Reducción de peso si 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 concebidos en el tratamiento a largo plazo.

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

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 contraindicación absoluta), con tiempo puerta aguja menor de 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 Beta bloqueadores (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. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2007;60(10):1070

2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28(20):2525-38

3. Scottish Intercollegiate Guidelines Networtl (SIGN). Acute coronary syndromes [Monografía en Internet]. Edinburg: SIGN; 2007 [citado 16 Nov 2008]. Disponible en: www.sign.ac.uk./pdf/sign93.pdf

4. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):293.e1-293.e47

5. Bayes de Luna A. Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética. Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):683-9

6. Bardají A, Barrabés JA, Sanchis J, Sánchez PL. Actualización en cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2010;63 Suppl 1:49-60

7. 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.e1-e76

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

9. Gallego García de Vinuesa P, Velasco del Castillo S, Aguilar Torres R, Pare Bardera JC. Actualización en técnicas de imagen cardiaca. Ecocardiografía, resonancia magnética y tomografía computarizada. Rev Esp Cardiol. 2008;61 Suppl 1:109-31

10. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y

tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70

11. Camm JA, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular: Grupo de trabajo para el manejo de la fibrilación auricular de la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483

12. Coma Samartín R, Carbonell de Blas R, Castaño RM. Estimulación cardiaca temporal. Estimulación tras cirugía cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2007;7 Suppl (G):54-68

13. Goodman SG, Huang W, Yan AT, Budaj A, Kennelly BM, Gore JM, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: Baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. Am Heart J. 2009;158 Suppl 2:193-201

14. Rodríguez T, Castro CJ, Navarro JJ, Bernal JL, Herrera LF. Mejorando la calidad asistencial del paciente con infarto agudo de miocardio en fase hospitalaria. Calidad Asistencial. 2008;23(5):245-6

15. Redberg RF, Benjamin EJ, Bittner V, Braun LT, Goff DC, Havas S et al. ACCF/AHA 2009 Performance Measures for Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1364-1405