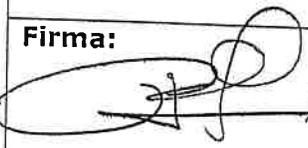
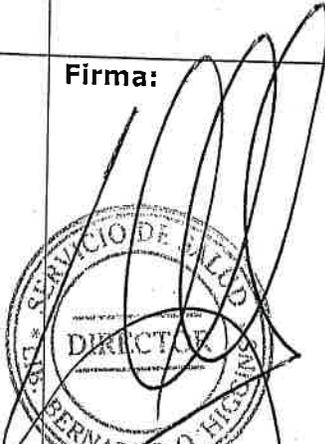


 <p>Servicio de Salud O'Higgins Región del Libertador General Bernardo O'Higgins Ministerio de Salud</p>	<h2>PROTOCOLO INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO</h2>	Código: SDGA-6-2018
		Fecha: 03/10/16
		Versión: 1
		Vigencia: 3/10/19
		Próx. Revisión: 31/12/18
		Página: 1 de 26

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

PROTOCOLO DE MANEJO EN ESTABLECIMIENTOS DE MENOR COMPLEJIDAD Y DERIVACION A NIVEL ESPECIALIDAD

Elaborado por:	Revisado por HRLBO	Revisado por DSSO	Aprobado por:
<p>Dr. Carlos Bisbal Malig Cargo: Jefe Servicio de Medicina</p> <p>Dra. Rosa Colina García Cargo: Jefa de Cardiología HRLBO</p>	<p>Dr. Sergio Zamorano Ortiz. Director (S) HRLBO.</p> <p>Dra. Cecilia Piotrowski Subdirector (S) Médico. HRLBO.</p>	<p>Dr. Felipe Rojas Troncoso. Subdirector (S) Gestión Asistencial. DSSO.</p> <p>Dr. Esteban San Martín. Jefe Departamento Gestión Integrada de la Red. DSSO.</p>	<p>Gonzalo Urbina Arriagada. Director (S) Servicio de Salud O'Higgins.</p>
<p>Firma:</p>  <p>Rosa Colina</p>	<p>Firma:</p>   	<p>Firma:</p>   	<p>Firma:</p>  
<p>Fecha elaboración: Octubre 2016</p>	<p>Fecha Revisión: Febrero 2018</p>	<p>Fecha Revisión: Febrero 2018</p>	<p>Fecha Aprobación: Febrero 2018</p>

Nota: Los documentos exhibidos en formato impreso o copia de ellos son documentos controlados.

37. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:

No existe conflicto de intereses.

38. INTRODUCCION

El Consensus emitido por The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction (European Heart Journal 2000- 21), se define como posible infarto (IAM) al dolor que incluye tórax, epigastrio, brazos, muñeca o maxilar de aparición con el esfuerzo o en reposo.

Este dolor generalmente dura al menos 20 minutos, pero puede ser más breve. Puede presentarse en el centro o a la izquierda del tórax e irradiarse a brazos, mandíbula, espalda u hombros.

No es usualmente agudo como puntada o altamente localizado y puede estar asociado a disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis, o síncope.

El dolor puede presentarse primariamente en forma atípica en el epigastrio (a menudo confundido con patología digestiva), brazos, hombros, muñeca o espalda sin ocurrir en el tórax.

No está afectado por los movimientos de los músculos de la región donde se ha—localizado, ni es posicional. Estos síntomas pueden estar en asociación con el dolor de pecho o presentarse en ausencia de éste.

En muchos pacientes puede no reconocerse el dolor de pecho y confundirse con un cuadro viral o trastorno digestivo. La necrosis miocárdica puede ser asintomática y manifestarse por marcadores séricos, electrocardiográficos, estudios de imágenes cardíacas u otros.

Se sospecha IAM con elevación del segmento ST cuando el paciente tiene dolor de características isquémicas mayor de 20' de duración que no cede con nitritos sublinguales en 3-5', y que puede ser acompañado de otros síntomas tales como sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos o disnea.

La idea es reunir elementos en este protocolo para guiar al tratante en la toma de decisiones oportunas y poder sacar de este trance a su paciente.

39. MAPA DE RED:

Origen	Establecimiento de destino	Especialidad
Establecimientos Red Asistencial	Hospital Regional Libertador Bernardo O'Higgins	Cardiología

40. OBJETIVOS.

General:

Orientar la detección y tratamiento precoz del Infarto Agudo al Miocardio según los estándares determinados por las guías clínicas que preconiza las normativas derivadas del Protocolo de Salud con Garantías Explícitas de la República de Chile.

Derivación pertinente y oportuna desde el nivel primario de atención ante la

Sospecha y/o confirmación diagnóstica del cuadro clínico de Infarto Agudo al Miocardio.

Establecer criterios de derivación estándar hacia los niveles de especialidad a fin de mejorar la pertinencia de la derivación y la precocidad de la misma.

Específicos:

- Orientar la búsqueda activa a través de los elementos clínicos que sugieran Infarto Agudo al Miocardio (anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio y evaluación electrocardiográfica)
- Mejorar el diagnóstico precoz a nivel de centros de atención primaria y unificar criterios para estudios diagnósticos y de derivación.
- Disminuir los tiempos de acceso al especialista de los pacientes con sospecha diagnóstica y/o confirmada de Infarto Agudo al Miocardio y que se puedan realizar las medidas terapéuticas definidas por las garantías explícitas de Salud.

41. ALCANCE O AMBITO DE LA APLICACIÓN:

El presente protocolo deberá ser aplicado en los siguientes contextos:

- Consultas de morbilidad realizadas por profesionales médicos ya sean en horario diurno, vespertino (extensión horaria) o en los sitios donde exista atención médica de Urgencia en la Red de Salud O'Higgins.

Este protocolo está destinado y deberá ser ejecutado por aquellos profesionales que participan de la atención directa de pacientes con factores de riesgo de patologías CV, pacientes crónicos y pacientes con sospecha o diagnóstico de cardiopatía coronaria

Rol del médico de APS en el manejo del paciente con Infarto Agudo al Miocardio:

1. Identificar al paciente con sintomatología sugerente de corresponder a un cuadro de Insuficiencia coronaria aguda.
2. Ejecutar las acciones que determina el plan de acciones específicas de Salud con garantía explícita.
3. Derivar al paciente a un Centro con recursos técnicos necesarios para complementar las medidas terapéuticas iniciales en la atención del Infarto Agudo al Miocardio.

Papel de la enfermería ante el paciente con Sospecha de Infarto Agudo al miocardio:

- 1.- Complementar las acciones necesarias para ejecutar las medidas terapéuticas propias del Infarto Agudo al Miocardio.
- 2.- Detección de síntomas/signos sugerentes de descompensación.

DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGIA DEL PROBLEMA: DEBE INDICAR EXPLICITAMENTE CRITERIOS DE REFERENCIA A LA ESPECIALIDAD (QUE EXAMENES DEBE ENVIAR EL MEDICO DE APS) Y CONTRAREFERENCIA (SEGUIMIENTO)

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

La principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares. Entre ellas, el infarto agudo del miocardio (IAM) corresponde a la primera causa de muerte, con un total de 5.895 fallecidos (tasa de 36 por 100,000 habitantes) y 7942 egresos hospitalarios, en el año 2006. La mortalidad es mayor en hombres que en mujeres en todas las edades y aumenta progresivamente con la edad (Tabla 1). Por otro lado, la alta recurrencia de IAM (fatal y no fatal) en los sobrevivientes, determina un elevado costo para el sistema.

La enfermedad isquémica del corazón es la primera causa específica de AVISA (años de vida ajustados por discapacidad)², en los varones mayores de 60 años, lo que reafirma la importancia en este grupo (Tabla 2) ³.

El contexto del envejecimiento poblacional, hace que hoy día el país tenga una creciente proporción de adultos mayores, que dependen en su mayoría del sistema público de salud para la resolución de sus patologías. Considerando que este es el grupo con mayor incidencia de IAM, podríamos esperar una mayor carga de enfermedad.

En el año 2005, el IAM se incorporó al listado de condiciones con Garantías explícitas en Salud (GES). Un estudio del grupo GEMI, vinculado directamente con la Sociedad chilena de

Cardiología y Cirugía Cardiovascular, que evaluó el impacto de las GES en el IAM, mostró reducción de 12% al 8,6% en la mortalidad a los 30 días en los períodos Pre y Post-GES, respectivamente. Asimismo, la aplicación del Protocolo GES para Infarto Agudo al Miocardio, aumentó la indicación de trombolisis de 50% a 61%, en tanto, la angioplastia coronaria percutánea (ACP) primaria aumentó de 2,3% a 7,3%, en los períodos respectivos.

Adicionalmente, HTA y Diabetes Mellitus se incorporaron al GES, lo que garantiza su manejo y contribuye al control de factores de riesgo coronarios.

Por otro lado, en el Sistema Nacional de Servicios de Salud (SNSS), está establecido el Programa de Salud Cardiovascular (PSCV) cuya reorientación se realizó el año 2002 y considera acciones de detección, diagnóstico y control de FRCV, con el objetivo de prevenir la morbilidad y mortalidad en personas en riesgo cardiovascular

1.2 Alcance de la guía

1.2.1 Definición

Se define IAM con SDST como la evidencia de necrosis miocárdica, electrocardiográfica y enzimática, la cual tiene diversas manifestaciones clínicas.

Habitualmente se produce por obstrucción completa de la arteria coronaria, secundaria a trombosis oclusiva como consecuencia de accidente de placa ateromatosa. Esto determina la ausencia de flujo sanguíneo al miocardio y desarrollo de isquemia grave, que progresa en el tiempo hasta la necrosis transmural del músculo cardíaco. Las consecuencias de este **daño progresivo** y dependiente del **tiempo**, se traduce en arritmias, insuficiencia cardíaca, rotura del miocardio y muerte.

1.2.2 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía

Esta guía **incluye**:

- _ Sospecha y confirmación diagnóstica de IAM con SDST
- _ Tratamiento

1.2.3 Tipo de pacientes

Esta guía está referida a todo paciente adulto, con dolor torácico no traumático y/o síntomas de IAM.

Usuarios a los que está dirigida la guía

Esta guía está dirigida a médicos generales, enfermeras, nutricionistas, del nivel primario y secundario de atención, principalmente de los servicios de urgencia público que integran la red de Salud O'Higgins.

Declaración de intención

Esta Guía Clínica es un instrumento cuyo objetivo es ayudar a los profesionales de la salud que se desempeñan en la red de Salud O'Higgins a tomar decisiones frente a una persona con la sospecha de un cuadro de Infarto Agudo al Miocardio (IAM con SDST,) sobre la base del mejor nivel de evidencia científica disponible.

Una guía clínica entrega recomendaciones para el manejo clínico que pueden no ser aplicables al 100% de los pacientes. A diferencia de una norma que tiene un carácter obligatorio, el manejo individual de cada paciente, sólo puede ser determinado por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso, y está sujeto a cambios conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones de la guía no siempre asegura un desenlace exitoso en cada paciente.

2. OBJETIVOS

Esta guía es una referencia para la atención de los pacientes con IAM con SDST bajo el régimen de Garantías Explícitas en Salud (GES). Su objetivo es contribuir a la reducción de la mortalidad y morbilidad por IAM con SDST, a través de la entrega de recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, para mejorar la práctica clínica de los profesionales en la confirmación diagnóstica, tratamiento oportuno y preconizando en forma expedita y contemporánea a los requerimientos del paciente tendiente a lograr una precoz restablecimiento del flujo sanguíneo en la arteria lesionada.

3. RECOMENDACIONES

Sospecha diagnóstica de IAM

¿Qué pacientes deben acceder a evaluación diagnóstica por sospecha de IAM?

El síntoma más relevante en el IAM es el dolor torácico. Habitualmente el tipo de dolor es opresivo y retroesternal, de más de 20 minutos de duración, de intensidad variable, pudiendo irradiarse a cuello, mandíbulas, hombros, o extremidades superiores.

Ocasionalmente el dolor puede ubicarse en la región epigástrica o inter-escapular. El infarto en adultos mayores, diabéticos o mujeres 9-10, puede tener presentación atípica con disnea, fatiga, mareos o síncope, o incluso ser silente. El dolor puede estar asociado a manifestaciones de activación del sistema nervioso autónomo, como palidez, sudoración, taquicardia, agitación psicomotora.

El examen físico no se caracteriza por hallazgos específicos, pudiendo tener hipertensión o hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia, arritmia o manifestaciones de falla de bomba (crepitaciones pulmonares, tercer ruido o soplo cardíaco).

Claramente apoyan la sospecha clínica de IAM la presencia de uno o más factores de riesgo cardiovasculares: sexo masculino o mujer en etapa postmenopáusica, edad mayor de 55-60 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad vascular arterial periférica, historia de cardiopatía coronaria previa.

En todo paciente en quien se sospeche IAM, es fundamental realizar la confirmación diagnóstica precoz, ya que la evolución del daño es rápidamente progresiva. La necrosis miocárdica se inicia a los 20 a 30 minutos de la oclusión de la arteria coronaria, desde la región sub endocárdica y se extiende en forma progresiva, en sentido externo, hacia la zona sub epicárdica. Así, en un período de 3 horas, la necrosis compromete al 75% de la pared del miocardio y se completa después de las primeras 6 horas de evolución. En este contexto, el factor **TIEMPO** es determinante para el pronóstico del paciente, de manera que mientras más precoz se realice el diagnóstico y se inicie el tratamiento, permitirá salvar mayor cantidad de miocardio viable.

Confirmación diagnóstica

3.2.1 ¿Cómo se confirma el diagnóstico de IAM?

Ante la sospecha clínica de IAM y con el menor retardo posible, realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) 13-14. Este examen permite confirmar la sospecha de IAM con SDST y clasificar el tipo de infarto, estableciendo además algunos elementos de pronóstico.

Los cambios característicos que apoyan el diagnóstico incluyen: elevación del segmento ST en 0.2 mv o más en las derivaciones V2-V3, 0.1 mv o más en las otras derivaciones o aparición de nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

Se ha descrito que el número de derivaciones comprometidas, la localización anterior y la presencia de bloqueo de rama izquierda se asocian a mayor mortalidad.

Sin embargo, el electrocardiograma por sí solo es insuficiente para diagnosticar el IAM, ya que en muchas ocasiones puede resultar inicialmente normal, o presentar alteraciones del segmento ST que se relacionan con entidades diferentes, como por ejemplo, síndrome de Brugada, hipertrofia ventricular izquierda, pericarditis, patrones de repolarización precoz. Enfrentados a la sospecha clínica de IAM con ECG normal, se debe repetir los trazados en forma seriada, pudiendo también en ocasiones variar las derivaciones (V4R, V7, V8, V9).

El electrocardiograma debe ser interpretado por un médico entrenado (sea general especialista). Se ha descrito que los electrocardiógrafos con informes automatizados tienen hasta un 25% de error por tanto en la red de Salud O'Higgins este tipo de información pre-establecida no será considerada como válida, a menos que sea refrendada por la opinión y firma (autenticada por su timbre identificatorio,) de un cardiólogo.

La medición seriada de marcadores bioquímicos representativos de la necrosis miocárdica en evolución, como troponinas T e I, mioglobina y la isoenzima CK-Mb (CK-Mb), son de utilidad para confirmar fehacientemente la presencia del daño tisular. Sin embargo, requieren de un mínimo de tiempo en horas para que su elevación sea perceptible, y también demandan tiempo para su procesamiento, por lo que **NO** deben retardar el inicio del tratamiento de reperfusión.

Las troponinas son el marcador más sensible y específico, elevándose a las 6 horas del inicio del IAM y permaneciendo así por 7 a 14 días. La CK total es más inespecífica, ya que se encuentra ampliamente distribuida por el organismo, en cambio CK-Mb se detecta en bajas concentraciones en tejidos extra-cardíacos. Ambas se elevan a las 4-8 horas del inicio de IAM, llegan al máximo a las 20 horas y se normalizan a las 36 hrs.

La utilización de **ecocardiografía** es útil para la monitorización de pacientes con dolor torácico agudo, ya que las alteraciones de motilidad segmentaria son detectables antes que la necrosis. Sin embargo, estas alteraciones pueden no ser específicas de IAM. Su mayor aporte es para descartar otras causas de dolor, como disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, derrame pericárdico.

La realización de ecocardiografía y otros exámenes de imágenes **NO** deben retardar la aplicación de tratamiento

3.3.1 ¿Cuál es el manejo INICIAL más apropiado?

Una vez establecido el diagnóstico de IAM con SDST, el objetivo terapéutico primario debe ser restablecer el flujo coronario del vaso ocluido lo más rápidamente posible. Mientras se evalúa la factibilidad de instaurar terapia de reperfusión coronaria, se deben seguir medidas generales, para garantizar la estabilidad del paciente. Las siguientes condiciones deben mantenerse como mínimo las primeras 24 horas:

1. Desfibrilador y carro de paro con equipo necesario para reanimación.

Éstos, deben ubicarse cerca del paciente. El lugar para asistir a un paciente con IAM con SDST, debe contar con equipamiento y personal entrenado en reanimación cardiopulmonar (RCP).

2. Monitorización

Monitorización ECG continua, para la detección de arritmias y desviaciones del segmento ST20.

- _ Monitorización no invasiva de la presión arterial.
- _ 2 vías venosas periféricas permeables.
- _ Reposo absoluto las primeras 12-24 horas.
- _ Restricción de la alimentación las primeras 12 horas.
- _ Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno > 90%

_ Para el manejo del dolor:

Nitroglicerina sublingual 0,6 mg, puede repetirse hasta 3 veces en ausencia de hipotensión (PAS > 100 mmHg) Opiáceos como cloruro de morfina 2 a 4 mg en dosis repetidas sin sobrepasar un total de 10-15mg, en ausencia de hipotensión (PAS > 100 mmHg) 23. Los efectos adversos incluyen náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria. - En caso de ansiedad persistente, considerar benzodiazepinas. Uso de antieméticos en caso necesario.

3. Reperusión

La reperusión es la restauración del flujo coronario durante las primeras horas de evolución del IAM, con el propósito de recuperar tejido viable. Puede realizarse en forma farmacológica (fibrinólisis) o mecánica (angioplastia o raramente cirugía).

La terapia de reperfusión se inicia con el uso oral de los antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico (AAS) y clopidogrel, en todos los pacientes con IAM con SDST, independiente de la elección de la terapia específica (fibrinólisis/angioplastia)

El uso precoz de AAS, ha demostrado ser útil en la reducción de la mortalidad, reoclusión coronaria e isquemia recurrente. El estudio ISIS-2, mostró que el uso de AAS, en dosis de 160 mg vía oral, redujo el riesgo de mortalidad cardiovascular a 35 días en 23%, con un Número Necesario para Tratar (NNT) de 42, que significa que fue necesario tratar a 42 personas para evitar una muerte²⁴. El clopidogrel, usado junto con AAS, mejora la permeabilidad de la arteria afectada y disminuye las complicaciones isquémicas en pacientes < 75 años con IAM con SDST. Al agregar clopidogrel en una dosis de carga de 300mg, seguida de 75 mg diarios, redujo el riesgo de muerte, isquemia e infarto recurrente a los 30 días en 20 %, la adición de clopidogrel en dosis diaria de 75 mg (sin dosis de carga) a la terapia con AAS (dosis de 162 mg) durante un promedio de 14 días, redujo el riesgo de muerte en 9%²⁶. En ambos estudios, el tratamiento con clopidogrel no se asoció a un incremento en la tasa de hemorragia.

¿Cuáles son las OPCIONES de terapias de reperfusión?

Para reestablecer la permeabilidad existen los siguientes procedimientos:

- _ Reperfusión farmacológica: Fibrinólisis
- _ Reperfusión mecánica: - Angioplastia coronaria percutánea (ACP).
- Cirugía de by-pass coronario de urgencia, en casos seleccionados

1. FIBRINOLISIS

Este procedimiento consiste en la administración de fármacos endovenosos, como estreptokinasa, alteplase, reteplase, tenecteplase, con el propósito de lisar el coágulo y restaurar el flujo coronario. Múltiples estudios corroboran su utilidad cuando se realiza en pacientes con IAM con SDST de hasta 12 horas de evolución. Sin embargo, dentro de este rango, su mayor utilidad ha sido demostrada al ser administrado antes de 3 horas, con efecto benéfico decreciente posterior. Con este método se logra la permeabilidad del vaso ocluido entre 30% y 50%, según el trombolítico utilizado. Así, el Fibrinolytic Therapy Trialist (FFT)²⁸ reportó una disminución en la mortalidad de 30% en pacientes tratados a 1 hora de inicio de síntomas, 25% a las 2-3 horas y 18% a las 4-6 horas. Se evitan 30 muertes por cada 1.000 pacientes tratados antes de las 6 horas y 20 muertes por 1.000 pacientes tratados entre 7-12 horas.

En este contexto y con el objetivo de lograr el tratamiento lo más precoz posible, algunos países han implementado el uso de fibrinolíticos en la atención prehospitalaria del IAM*, respaldados por estudios que demostraron su viabilidad y seguridad²⁹. Un meta-análisis³⁰, evidenció reducción en la mortalidad sobre el 17% con 16 muertes evitadas por cada 1000 pacientes tratados con fibrinólisis prehospitalaria.

Riesgos de la fibrinólisis

El principal riesgo de la terapia fibrinolítica es las hemorragias, especialmente grave es la hemorragia intracraneal. Este riesgo ocurre entre un 0,9-1% de los pacientes tratados y se concentra en el primer día. Los predictores para hemorragia intracraneal son: edad avanzada, bajo peso corporal, sexo femenino, enfermedad cerebrovascular previa e hipertensión sistólica y diastólica al ingreso. Otras hemorragias no cerebrales, que requieran transfusión, se pueden presentar en 4 a 13% de los pacientes tratados. Frecuentemente, asociado a la fibrinólisis se presentan arritmias ventriculares, por lo que es necesario monitorizar al paciente. La administración de estreptokinasa puede asociarse a hipotensión, que se resuelve habitualmente con volumen, siendo raras las reacciones alérgicas.

CONTRAINDICACIONES A LA TROMBOLISIS

Contraindicaciones Absolutas	Contraindicaciones Relativas
Antecedente enfermedad cerebrovascular hemorrágica o de origen desconocido	Sospecha clínica disección aórtica
Enfermedad cerebrovascular isquémica < 6 meses	Crisis isquémica transitoria < 6 meses
Neoplasia intracraneana o malformación arteriovenosa	Reanimación cardiopulmonar < 2 semanas
Neurocirugía < 6 meses	Puntos vasculares no compresibles
Traumatismo craneano o facial grave < 3 meses	Embarazo o < 1 semana post parto
Hemorragia activa (no menstrual)	Úlcera péptica activa
Hemorragia gastrointestinal < 6 semanas	Terapia anticoagulante oral
Alteración coagulación conocida	Hipertensión refractaria (PAS > 180 o PAD > 110 mmHg)
Cirugía o trauma mayor < 2 semanas	

Para realizar la fibrinólisis es necesario cumplir con los siguientes requerimientos básicos:

Requisitos para realizar fibrinólisis
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG/ Tele-electrocardiograma ▪ Monitor-desfibrilador ▪ Drogas básicas de reanimación cardiopulmonar ▪ Atropina, adrenalina, amiodarona ▪ Médico y/o enfermera que supervise al paciente monitorizado.

Criterios de reperfusión

Dentro de los **90 a 120 minutos** del inicio de la trombolisis, se evalúan los criterios de reperfusión:

- _ Desaparición o disminución del dolor
- _ Descenso del supradesnivel del segmento ST
- _ Alza precoz de enzimas miocárdicas
- _ Arritmias de reperfusión.

El signo de mayor valor pronóstico para la definición y manejo post reperfusión es el descenso del segmento ST mayor al 50%, idealmente más del 70%.

ANGIOPLASTÍA CORONARIA PERCUTÁNEA (ACP)

La **ACP primaria** es el procedimiento de reperfusión de **elección** en pacientes con IAM con SDST y < 12 horas de evolución, siempre sea realizado en un hospital que cuente con: Programa de cardiología intervencionista permanente (24 horas al día, 7 días a la semana)

- Profesionales con experiencia. Definidos como aquellos que realicen al menos 75 ACP por año. Equipo de apoyo con experiencia y laboratorios apropiados, definido como aquellos centros en los que se realicen 200 procedimientos de ACP por año, al menos. La evidencia muestra que en centros con gran volumen de procedimientos de angioplastia, se observan tasas más bajas de mortalidad y mejores resultados clínicos con ACP primaria que en aquellos centros con menor volumen de procedimientos.

Varios estudios avalan los beneficios de la ACP primaria en el IAM con SDST. Realizada dentro de las primeras 12 horas de evolución, reduce la mortalidad, el reinfarto y la insuficiencia cardíaca. Estos beneficios son más evidentes mientras más precoz sea aplicada, en pacientes de mayor riesgo (ancianos, mujeres, infarto de pared anterior, shock cardiogénico, IAM previo) y en pacientes en que la terapia fibrinolítica está Contraindicada. Con este método se logra permeabilidad del vaso responsable cercana al 90%.

Una meta-análisis de 23 ensayos, comparó angioplastia primaria versus trombolisis y evidenció que la angioplastia se asociaba significativamente a una disminución de la mortalidad, reinfarto, isquemia recurrente y enfermedad cerebrovascular total y hemorrágico, en el corto y largo plazo. Por cada 1000 pacientes tratados con angioplastia, se evitan 20 muertes, 10 ECV y se previenen 43 reinfartos.

Otra modalidad de angioplastia coronaria en el IAM con SDST es la "**angioplastia de rescate**", que se refiere a la angioplastia realizada en un paciente con infarto diagnosticado, en que fracasó la terapia fibrinolítica (persistencia del supradesnivel ST en el ECG con o sin persistencia del dolor a los **90 minutos post trombolisis**). Sin embargo la evidencia acerca de su utilidad es controversial y sólo sería aceptable cuando puede realizarse antes de las 12 horas de evolución del infarto.

¿Cuál terapia de reperfusión elegir?

La selección de la terapia más apropiada depende del **tiempo** de evolución del IAM y de los recursos disponibles. La ACP primaria es la terapia más efectiva. Pero tal como ocurre con el tratamiento trombolítico, el tiempo de evolución del IAM hasta el inicio de la reperfusión con ACP también es un predictor relevante. Cuando la angioplastia primaria se retrasa más de 2 horas, aumenta significativamente la mortalidad. El riesgo ajustado de mortalidad aumenta de 41% a 62% en los pacientes con más de 2 horas de tiempo contacto -balón (tiempo entre el primer contacto con un servicio de urgencia y la desobstrucción de la arteria ocluida, a través de la insuflación de un balón) 49. Al mismo tiempo, se pierde la superioridad de la angioplastia primaria respecto a la trombolisis aplicada dentro de los primeros 30 minutos. Se prefiere la terapia trombolítica, aplicada precozmente (dentro de 30 minutos desde la confirmación diagnóstica), si el retraso esperable para realizar la ACP es mayor de 90 minutos. Si el retraso esperable es menor de 90 minutos, los pacientes que más se benefician del traslado son aquellos que presentan un IAM de más de 3 horas de evolución, como se evidencia en el estudio PRAGUE-2 en que la mortalidad disminuyó a 6 % en el grupo tratado con ACP, comparado con 15,3% mortalidad del grupo tratado con fibrinolisis.50 Otro ensayo clínico, mostró una marcada tendencia de la reducción de la mortalidad a los 30 días, en pacientes tratados con fibrinolisis prehospitalaria y <2 horas de inicio de los síntomas de IAM en comparación con angioplastia (2,2% versus 5,7%, P=0,058)51.

En conclusión, el mayor esfuerzo debe estar enfocado en la elección de la mejor opción de reperfusión en cuanto al tiempo de evolución y el retraso en la aplicación de la ACP primaria. Si el paciente consulta en un centro con la disponibilidad inmediata de ACP, éste es el tratamiento de elección, si en cambio, consulta en un centro sin esta disponibilidad, se justificará el traslado para realizar ACP primaria, cuando demore menos de 90 minutos, especialmente en los pacientes que tienen más de 3 horas de evolución del IAM y en aquellos con contraindicación del trombolítico.

Selección de terapia de reperfusión³⁶

Fibrinólisis se prefiere si:	Angioplastia se prefiere si:
<ul style="list-style-type: none">Presentación precoz. Dentro de las primeras 3 horas de inicio de los síntomas en:<ul style="list-style-type: none">Hospital sin disponibilidad de angioplastia (hospital que no cumple requisitos para realizar ACP).YTiempo de traslado prolongado para realizar ACP:<ul style="list-style-type: none">Tiempo contacto-balón > 90 minutos.	<ul style="list-style-type: none">Presentación de síntomas \leq 12 horas, en hospital que cumpla los requisitos para realizar ACP.Shock cardiogénico.Killip 3.Fibrinólisis está contraindicada.Presentación tardía (> 3 horas de inicio de síntomas).

¿Cuál es la mejor terapia asociada post reperfusión?

En **todas** las personas con IAM con SDST, independientemente si se realiza o no terapia de reperfusión y de los resultados de ella, se debe plantear el uso precoz de los siguientes fármacos.

1. Antiagregantes plaquetarios

El beneficio de AAS está bien probado en el estudio ISIS-2, como se mencionó anteriormente. El AAS tiene indicación por tiempo indefinido en dosis vía oral de 75-100 mg al día. El beneficio de clopidogrel está documentado en dos estudios en que se evidenció la reducción de la probabilidad de muerte, reinfarto o ataque cerebral, con 9 eventos evitados por cada 1000 pacientes tratados por al menos dos semanas, lo que respalda su uso en la fase aguda del IAM²⁵⁻²⁶.

Anticoagulantes

Heparina no fraccionada (HNF)

El uso de HNF en pacientes con tratamiento fibrinolítico, depende del agente elegido y es más clara su utilidad con agentes fibrinolíticos derivados de tPA (alteplasa, reteplasa y tenecteplase) ^{41,52}. Su administración debe ser monitorizada rigurosamente con controles de valores de Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPA), los valores de TTPA > 70 se asocian a mayor riesgo de muerte, sangrado y reinfarto.

Heparina de bajo peso molecular

Varios estudios evidenciaron reducción de muerte y reinfarto con el uso de enoxaparina en comparación con heparina no fraccionada (HNF). El estudio ASSENT-3, mostró que el uso de enoxaparina asociado a TNK, redujo la mortalidad (a 30 días), reinfarto e isquemia refractaria (11,4%) en comparación con HNF (15,4%), sin incremento significativo de complicaciones hemorrágicas, así es necesario tratar a 25 pacientes, para evitar una muerte o reinfarto⁵⁴. Particular importancia tiene el uso de enoxaparina en los mayores de 75 años. El estudio ASSENT-3 PLUS⁵⁵, evidenció aumento de hemorragia intracraneana cuando se utilizó enoxaparina+TNK en comparación con HNF+TNK (2,20% v/s 0,97%) y hemorragias no cerebrales (4% v/s 2,8%, respectivamente), en la atención prehospitalaria de adultos mayores de 75 años. En relación a este problema, otro estudio evidenció que al disminuir la dosis de enoxaparina, se redujeron estas complicaciones hemorrágicas, manteniendo el beneficio de prevención de muerte y reinfarto.

El beneficio neto observado en los estudios, respaldan el uso de enoxaparina en pacientes con IAM con SDST que se han sometido a fibrinólisis con TNK.

Betabloqueadores

El beneficio del tratamiento indefinido con betabloqueadores tras el IAM con SDST está bien establecido, pero no así su administración intravenosa (i.v) durante la fase aguda. Estudios evidencian asociación de uso de betabloqueadores i.v. (en fase aguda) con mayor probabilidad de muerte, insuficiencia cardíaca, shock e isquemia recurrente⁵⁸⁻⁵⁹. Está contraindicada la administración de betabloqueadores i.v en pacientes con hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que es prudente iniciarlos en forma oral, una vez estabilizada las condiciones del paciente⁶⁰.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Está claramente establecido el uso de estos fármacos en los pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda (FE < 40%). Estudios evidencian entre 5 y 10 muertes prevenidas por cada 1000 pacientes tratados con IECA⁶¹⁻⁶². Hay opiniones a favor de administrarlos en todos los pacientes, pero aún no existen estudios que lo avalen.

Su administración vía oral, se inicia dentro de las primeras 24 horas **en ausencia de hipotensión** u otra contraindicación. En caso de intolerancia a IECA, se puede utilizar un bloqueador de receptor de angiotensina (ARA II).

¿Cuándo referir a un centro de mayor complejidad?

Para definir traslado a un centro de mayor complejidad es necesario realizar una **evaluación precoz del riesgo** post infarto antes de 24 horas. Existen estudios que identifican ciertos factores como fuertes predictores de mortalidad en el IAM63-64. Estos pacientes requieren de mayor evaluación y estrategias de tratamiento que considera ACP y en algunos casos cirugía, por lo que es necesario su **traslado** a centros de mayor complejidad^{23, 65}.

Los factores de mal pronóstico son:

1. Edad > 70 años
2. Frecuencia cardíaca > 100 lpm
3. Hipotensión arterial, PAS < 100 mmHg
4. Arritmias sostenidas
5. Localización anterior del IAM
6. Infarto inferior con compromiso de ventrículo derecho.
7. Antecedente de IAM previo
8. Diabetes mellitus
9. Insuficiencia cardíaca: Clasificación Killip 3 y shock cardiogénico.

La insuficiencia cardíaca es consecuencia del daño miocárdico producido por la necrosis, complicaciones mecánicas (rotura miocárdica, regurgitación mitral) y también por arritmias. Cuando se presenta en la fase aguda del IAM está asociada a mal pronóstico y constituye la principal secuela en el largo plazo.⁶⁶ La insuficiencia cardíaca se puede desarrollar en diferente intensidad y según la clasificación Killip se categoriza en 4 grados, constituyendo un valioso predictor de mortalidad a 30 días, 6 meses y 1 año.

Otra indicación de traslado es en aquellos pacientes en que la trombolisis fracasa (criterios de no reperfusión) y en los que es necesario considerar angioplastia. En el traslado de los pacientes con IAM, el servicio de ambulancias cumple un rol importante y debe contar con equipos y profesionales entrenados en reanimación y apoyo vital avanzado²³.

¿Cómo estratificar el riesgo post infarto?

Tras sufrir un IAM con SDST, los pacientes presentan elevado riesgo de mortalidad y reinfarto durante el primer año (5% y 6%, respectivamente) ^{36,67}. Este riesgo es mayor en etapas tempranas, por lo que es fundamental identificarlos antes del alta hospitalaria. En esta evaluación de riesgo hay diferentes tendencias, sin embargo, los factores más importantes en el pronóstico son:

- _ Presencia de isquemia residual
- _ Deterioro de la función ventricular
- _ Aparición de arritmias ventriculares tardías post infarto

Isquemia residual y extensión de la enfermedad coronaria

Corresponde a aquellos pacientes que sufrieron un IAM, en que además de la zona necrosada existen otros territorios en riesgo de isquemia. El diagnóstico de la isquemia residual se hace por la aparición de angina post-infarto, que se define como la recurrencia de dolor torácico con características anginosas y/o evidencia de cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia o por exámenes tales como la Cintigrafía con Talio o Mini Test de Esfuerzo post-infarto. Los pacientes con isquemia residual, tienen mayor riesgo de presentar un nuevo IAM y de fallecer por causa cardíaca²³⁻⁶⁸. Existe evidencia del beneficio de la evaluación y tratamiento invasivo en pacientes con isquemia residual, con el objetivo de identificar la causa y determinar la necesidad de revascularización. El estudio DANAMI evidenció la reducción de la incidencia de reinfarto en los pacientes con isquemia residual, en los que se realizó coronariografía y revascularización (5,5%) en comparación con el tratamiento conservador (10,4%), así es necesario tratar a 20 pacientes para evitar un reinfarto y sus complicaciones⁶⁹.

Función ventricular izquierda residual post infarto

El deterioro de la función ventricular es un factor de riesgo importante en los pacientes que han sufrido IAM. Esto puede ser causado por necrosis extensa, aturdimiento o hibernación del miocardio. La probabilidad que alguna intervención mejore la función ventricular depende de su causa, así en los pacientes con disfunción ventricular, la presencia de isquemia residual y/o tejido viable, identifica a los que se benefician de la revascularización⁷⁰. Estudios han evidenciado que todos estos pacientes se benefician del

uso de fármacos tendientes a reducir la remodelación, tales como IECA y betabloqueadores.

Presencia de arritmias ventriculares complejas post 48 horas

Las personas que cursan con arritmias que aparecen tardíamente luego de un IAM, tienen mayor riesgo de muerte súbita⁷¹. Estudios han demostrado que las arritmias ventricularesson un predictor independiente de mortalidad, la que aumenta cuando se asocia a disfunción ventricular (FE < 40%)⁷². En este contexto hay consenso en considerar la revascularización miocárdica, cuando esté indicada, para disminuir el riesgo de muerte súbita, y evaluación especializada por electrofisiólogo para determinar la necesidad de desfibrilador automático²³.

Seguimiento

Todos los pacientes que sobreviven un IAM, así como también aquellos sometidos a intervenciones para tratarlo o evitarlo (angioplastia, cirugía de bypass coronario) deben ingresar a un programa de **prevención secundaria**. El 6-8% de los sobrevivientes de IAM con SDST arriesgan sufrir un reinfarcto durante el primer año, y su mortalidad es mayor que la población general.

El objetivo de la prevención secundaria es disminuir la mortalidad, prevenir nuevos eventos cardiovasculares y controlar los FRCV. Ésta incluye terapia farmacológica para prevenir nuevos eventos CV, educación sobre hábitos de vida saludable (promoción de actividad física, suspensión de tabaco, corregir deficiencias de peso), control de hipertensión arterial y diabetes mellitus en el nivel primario y control por especialista en el nivel secundario de atención.

La prevención secundaria debe iniciarse en la convalecencia del cuadro agudo, cuando el paciente y familiares están muy motivados, enfatizando el control adecuado de los fenómenos que acentúan la enfermedad aterosclerótica.

¿Qué terapia no farmacológica es la adecuada para la prevención?

El **tabaco** está fuertemente asociado a la presentación de IAM con SDST, en personas con enfermedad coronaria⁷³. Estudios han evidenciado que el cese del consumo de **tabaco** reduce la mortalidad en 1/3 respecto de los que siguen fumando, por lo que constituye una medida efectiva de prevención secundaria. La terapia con bupropión, la sustitución de nicotina y los antidepresivos pueden ser útiles, sin embargo la efectividad a largo plazo es insatisfactoria.

El **régimen alimentario** y la **reducción de obesidad** y perímetro abdominal, han demostrado ser efectivos y útiles en control de FRCV en la prevención secundaria postinfarto⁷⁶. Sin embargo no se ha demostrado su impacto en mortalidad.

Realizar **actividad física** en forma regular ha demostrado reducir en 26% el riesgo de mortalidad cardíaca en cardiopatas coronarios⁷⁸, adicionalmente aporta otros beneficios como lo son mejorar la capacidad cardio-respiratoria y la sensación de bienestar. Hay consenso en la indicación de ejercicio físico aeróbico moderado al menos 5 veces a la semana por 30 minutos, previa evaluación de riesgo^{23, 41}.

¿Qué terapia farmacológica es la adecuada para la prevención secundaria?

Antiagregantes plaquetarios

El **AAS** previene nuevos eventos isquémicos y su uso debe considerarse indefinido²⁴. Un metaanálisis evidenció que en pacientes con IAM previo, AAS en dosis de 75-325 mg/día, redujo el riesgo de reinfarcto y muerte en 25%⁷⁹. No se ha determinado la duración óptima del tratamiento con **clopidogrel** en pacientes con IAM con SDST. Los estudios Clarity-TIMI 28 y COMMIT-CCS2, en pacientes con IAM con SDST, evidencian que agregar **clopidogrel** al tratamiento con AAS por al menos 14 días tiene efectos benéficos incrementales en aquellas personas sometidas a tratamiento trombolítico y en aquellas que no lo recibieron. Las recomendaciones que avalan su uso por un período de 12 meses, independiente si se ha realizado la implantación de stents coronario, están basadas en ensayos clínicos en personas con SCA o IAM sin SDST.

Betabloqueadores

Estudios muestran que el uso de **betabloqueadores** en sobrevivientes de IAM reduce la mortalidad cardíaca, reinfarcto y muerte súbita en 20-25% cuando se administran en forma indefinida en aquellos pacientes sin contraindicaciones⁸⁰. En ellos se comparó el uso de propanolol, metoprolol, timolol, acebutolol y carvedilol con placebo. No se demostró beneficio en los estudios realizados con alprenolol, atenolol, oxprenolol o xamoterol. Un metaanálisis mostró reducción anual de 1,2 muertes por cada 100 pacientes tratados, así es necesario tratar 84 pacientes durante un año para evitar una muerte y a 107 pacientes para evitar un reinfarcto.

El estudio CAPRICORN evidencia el beneficio de carvedilol en pacientes con IAM y B deterioro de la función ventricular izquierda tratados con IECA. La mortalidad cardiovascular y reinfarcto fue menor en el grupo tratado con carvedilol comparado con

placebo, así es necesario tratar a 29 pacientes para evitar una muerte y a 44 para evitar un reinfarto.

Los betabloqueadores están contraindicados en asma bronquial, trastornos de la conducción (bloqueo A-V 2º y 3º) e hipotensión sintomática. La enfermedad vascular periférica y diabetes son contraindicaciones relativas.

Calcioantagonistas

No hay evidencia suficiente que respalde el uso de rutina de calcioantagonistas. Estudios realizados con verapamilo y diltiazem, mostraron beneficios marginales en la prevención de reinfarto y muerte en pacientes con IAM y función ventricular normal⁸². Tienen indicación en el manejo de la angina y cuando raramente existe contraindicación de betabloqueadores, pero sólo en ausencia de compromiso de función ventricular izquierda. Está contraindicado el uso de calcioantagonistas dihidropiridínicos tal como nifedipino, puede producir taquicardia refleja e hipotensión que puede agravar la isquemia miocárdica.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los **inhibidores de la enzima convertidora** reducen la morbimortalidad postinfarto, especialmente de aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda, lo que está bien documentado en los estudios SAVE, AIRE en que se evidenció una disminución de mortalidad en 19% y 27% respectivamente.

En caso de intolerancia, están indicados los **inhibidores del receptor de angiotensina**, estudios evidencian que no hay diferencias en el impacto sobre la mortalidad en comparación con IECA, pero son mejor tolerados⁸⁴.

Antagonista de aldosterona

Se puede considerar su uso en sobrevivientes de IAM con disfunción ventricular izquierda, siempre que no estén en falla renal significativa.

El estudio RALES muestra que el tratamiento con espironolactona en pacientes con IAM y disfunción VI, reduce el riesgo de muerte en 24%⁸⁵. Otro estudio muestra que el uso de espironolactona en estos pacientes, reduce el riesgo de muerte en 13%, así es necesario tratar a 33 personas para prevenir una muerte u hospitalización por una causa cardiovascular⁸⁶. Sin embargo, se observó un incremento de hiperkalemia grave en pacientes tratados con antagonistas de aldosterona, por lo que es prudente monitorizar sistemáticamente los niveles de potasio. Los antialdosterónicos están contraindicados en personas con creatinina plasmática mayor a 2,5 mg/dl en varones, > 2 mg/dl en mujeres, concentración de potasio plasmático \geq 5.0 mEq/l y uso concomitante con otros diuréticos ahorradores de potasio

Nitratos

Los **nitratos** son útiles en tratar o prevenir la angina, pero no tienen impacto en morbimortalidad en los pacientes con IAM⁶¹.

Estatinas

Estudios han validado el uso de **estatinas** en el período postinfarto para disminuir significativamente la morbimortalidad, independientemente de los niveles de colesterol iniciales. Estudios con simvastatina describen reducción de mortalidad de 30% a 5 años⁸⁷, el estudio LIPID (pravastatina) evidenció 25% de reducción en la mortalidad cardiovascular, así fue necesario tratar a 43 personas para evitar una muerte⁸⁸. Un metaanálisis evidencia reducción de mortalidad coronaria en 19% y 21% en otros eventos cardiovasculares no fatales⁸⁹. Recientemente, otro metaanálisis muestra el beneficio del tratamiento con un régimen intenso de estatinas. En pacientes con enfermedad coronaria, el tratamiento más intenso con estatina (atorvastatina 80 mg) comparado con un régimen de estatina menos intenso (atorvastatina 10 mg; Pravastatina 40 mg; Simvastatina 20 mg; lovastatina 5 mg), redujo el nivel de colesterol LDL $<$ 80 mg/dl en el 50 % de los pacientes y adicionalmente redujo el riesgo de IAM en 17% y el riesgo de ataque cerebral en 18%⁹⁰. No se dispone de suficiente evidencia para recomendar el tratamiento para objetivos específicos para LDL mediante terapia hipolipemiente combinada.

Diabetes e hipertensión arterial

Es fundamental el buen control metabólico y presión arterial sobre todo en aquellas personas con **diabetes e hipertensión** conocida. El manejo y abordaje de estas patologías están desarrollados en las Guías Clínicas respectivas⁹¹.

¿Dónde realizar la terapia de seguimiento?

Para una eficaz prevención secundaria, es indispensable la coordinación entre los servicios de APS y nivel secundario de atención. Se debiera priorizar la atención a nivel secundario (con especialista) de aquellos infartados con signos de mal pronóstico, como lo son la isquemia residual o aquellos con mala función ventricular residual.

Todos los pacientes que han sufrido IAM, independiente de su tratamiento en fase aguda (fibrinólisis o angioplastia), deben ser controlados por un cardiólogo dentro del primer mes.

Luego, los pacientes a quienes se les realizó fibrinólisis, debieran tener control cada 6 meses durante el primer año post infarto y cada 3-6 meses a los que se les realizó angioplastia. Los pacientes estables, sin isquemia, deberían ser controlados en APS, con médico, enfermera, nutricionista, difiriendo el control con cardiólogo en el nivel secundario a lo estrictamente necesario (cada 6-12 meses).

Evaluación del cumplimiento de la guía

INDICADORES DE PROCESO

100% de pacientes con sospecha de IAM, con ECG de 12 derivaciones realizado dentro de 30 minutos desde la sospecha diagnóstica, en un período de tiempo definido.

Número de pacientes con sospecha de IAM, con ECG de 12 derivaciones realizado dentro de 30 minutos desde la sospecha diagnóstica, en un período de tiempo definido

----- X 100
Número total de pacientes con sospecha de IAM en un período de tiempo definido

100% de pacientes con IAM con SDST e indicación de fibrinólisis, tratados con fibrinólisis.
Número de pacientes con IAM con SDST e indicación de fibrinólisis, tratados con fibrinólisis, en un período de tiempo definido.

----- X 100
Número total de pacientes con IAM con SDST e indicación de fibrinólisis, en un período de tiempo definido

INDICADORES DE RESULTADOS

Letalidad a los 30 días en pacientes con IAM con SDST tratados con fibrinólisis.

Número de pacientes fallecidos a los 30 días por IAM con SDST tratados

Con fibrinólisis, en un lugar y período de tiempo definido

----- X 100
Número total de pacientes con IAM con SDST tratados con fibrinólisis, en un lugar y período de tiempo definido.

42. POBLACIÓN OBJETIVO:

Personas que presenten sintomatología asociada a lo descrito en el presente protocolo.

43. DEFINICIONES:

El infarto de miocardio es una patología que se caracteriza por la muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente una arteria coronaria. En las circunstancias en las que se produce la obstrucción el aporte sanguíneo se suprime.

Tiempo de Resolución: medición de tiempo desde el ingreso de la interconsulta al alta del paciente por la patología descrita. INDICAR TIEMPO PROMEDIO APROXIMADO ENTRE CNE Y ALTA DEL PACIENTE

Alta de nivel secundario: Proceso administrativo por el cual un paciente que ya ha cumplido con su plan diagnóstico y terapéutico es referido a su domicilio y/o a su establecimiento de atención primaria con un documento de contrareferencia.

44. RESPONSABLES:

MEDICOS DE LA ATENCION PRIMARIA MUNICIPAL
MEDICOS DE SAPU
MEDICOS EN ETAPA DE DESTINACION Y FORMACION
MEDICOS DE UNIDADES DE EMERGENCIA HOSPITALARIA

45. FUNCIONES DEL RESPONSABLE:

- 45.1 Implementación del protocolo
- 45.2 Difusión
- 45.3 Evaluaciones Periódicas
- 45.4 Proposición de medidas correctivas en caso de necesidad, etc.

46. REGISTROS.

Corrección Nº	Fecha	Descripción de la modificación	Publicado en	Nº Documento

47. BIBLIOGRAFIA

Nazzari N C, Campos T P, Corbalán H R, Lanús Z F, Bartolucci J, Sanhueza C P, Cavada Ch G, Prieto D JC; Grupo GEMI; Departamento de Estudios Multicéntricos, Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. Rev Méd Chile 2008; 136: 1231-1239.

Kudenchuk PJ, Maynard C, Martin JS, Wirkus M, Weaver WD. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry) Am J Cardiol. 1996; 78(1):9 - 14.

Coronado BE, Pope JH, Griffith JL, Beshansky JR, Selker HP. Clinical features, triage, and outcome of patients presenting to the ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: a multicenter study. Am J Emerg Med. 2004 N; 22(7):568-74.

Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. J Am Coll Cardiol. 1992;20(3):736-44.

Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Ophuis AJ, Dassen WR, Vainer J, van Ommen VG, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1999; 34(2):389-95.

Allan S. Jaffe, Jan Ravkilde, Robert Roberts, Ulf Naslund, Fred S. Apple, Marcello Galvani and Hugo Katus. It's Time for a Change to a Troponin Standard. Circulation 2000;102:1216-20.

Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008; 29(23):2909-45.

ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988;2(8607):349-60.

Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with STsegment elevation. N Engl J Med. 2005;352:1179-89.

Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1607-21.

Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a metaanalysis. *JAMA*. 2000;283:2686-92.

Brass LM, Lichtman JH, Wang Y, Gurwitz JH, Radford MJ, Krumholz HM. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction: results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Stroke* 2000;31:1802-11.

Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. *Lancet* 1999;354:716-22.

Berkowitz SD, Granger CB, Pieper KS, Lee KL, Gore JM, Simoons M, Armstrong PW, Topol EJ, Califf RM. Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation*. 1997;95(11):2508-16.

The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82.

Tatu-Chicoiu G, Teodorescu C, Dan M, Guran M, Capraru P, Istracescu O, Tatu-Chicoiu A, Bumbu A, Chioncel V, Arvanitopol S, Dorobancu M. Streptokinase-induced hypotension has no detrimental effect on patients with thrombolytic treatment for acute myocardial infarction. A substudy of the Romanian Study for Accelerated Streptokinase in Acute Myocardial Infarction (ASKROMANIA). *Rom J Intern Med*. 2004;42(3):557.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110(9):82-292.

Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.

The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;337(16):1118-23.

Sorajja P, Gersh BJ, Costantini C, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Mehran R, Lansky AJ, Kandzari DE, Grines CL, Stone GW. Combined prognostic utility of ST-segment recovery and myocardial blush after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26(7):667-74.

2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians : 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation

Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008;117:296-329.

Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, French WJ, Tiefenbrunn AJ, Misra VK, Kiefe CI, Barron HV. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1573-80.

Stone GW, Grines CL, Browne KF, et al. Influence of acute myocardial infarction location on in-hospital and late outcome after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty versus tissue plasminogen activator therapy. *Am J Cardiol* 1996;78:19-25.

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al, for the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.

Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, Gore JM, Weaver WD, Rogers WJ, Tiefenbrunn AJ. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*. 2000;283(22):2941-7.

Perez de Arenaza D, Taneja AK, Flather M. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction (PRAGUE-2 trial). *Eur Heart J*. 2003;24(19):1798.

Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM Randomized Clinical Trial. *Circulation* 2003;108:2851-2856

White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N, Polonetsky L, Antman EM. Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from EXTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J*. 2007;28(9):1066-71.

Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez-Sendon J, Parkhomenko A, Molhoek P, Mohanavelu S, Morrow DA, Antman EM. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an EXTRACT-TIMI 25 analysis. *Eur Heart J*. 2007;28(13):1566-73.

Pfisterer M, Cox JL, Granger CB, Brener SJ, Naylor CD, Califf RM, van de Werf F, Stebbins AL, Lee KL, Topol EJ, Armstrong PW. Atenolol use and clinical outcomes after thrombolysis for acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA (alteplase) for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(3):634-40.

Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999;318(7200):1730-7.

Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous Npa for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000;102(17):2031-7.

Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, Cairns R, Charlesworth A, Murphy SA, de Lemos JA, McCabe CH, Braunwald E. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet*. 2001;358(9293):1571-5.

Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, Webb JG, Steingart R, Picard MH, Menegus MA, Boland J, Sanborn T, Buller CE, Modur S, Forman R, Desvigne-Nickens P, Jacobs AK, Slater JN, LeJemtel TH; SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock JAMA. 2001;285(2):190-2.

Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Chappuis F, Ahnve S, Engler R, Henning H, Ross J Jr. Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1988;61(15):1165-71.

Gibson CM, Karha J, Murphy SA, James D, Morrow DA, Cannon CP, Giugliano RP, Antman EM, Braunwald E; TIMI Study Group. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. J Am Coll Cardiol. 2003;42(1):7-16.

12. Referencias:

Opinión de expertos: Equipo Médico Cardiólogos de la Red Asistencial de O'Higgins.

13.- PLAN DE DIFUSIÓN

Para la difusión y socialización del Protocolo Infarto Agudo al Miocardio, se realizará a través de medios de comunicación sitio web Servicio Salud O'Higgins, CIRA, CIRAM, Reuniones Clínicas, Ordinarios y actividades de capacitación en los distintos niveles de complejidad de la Red Asistencial.

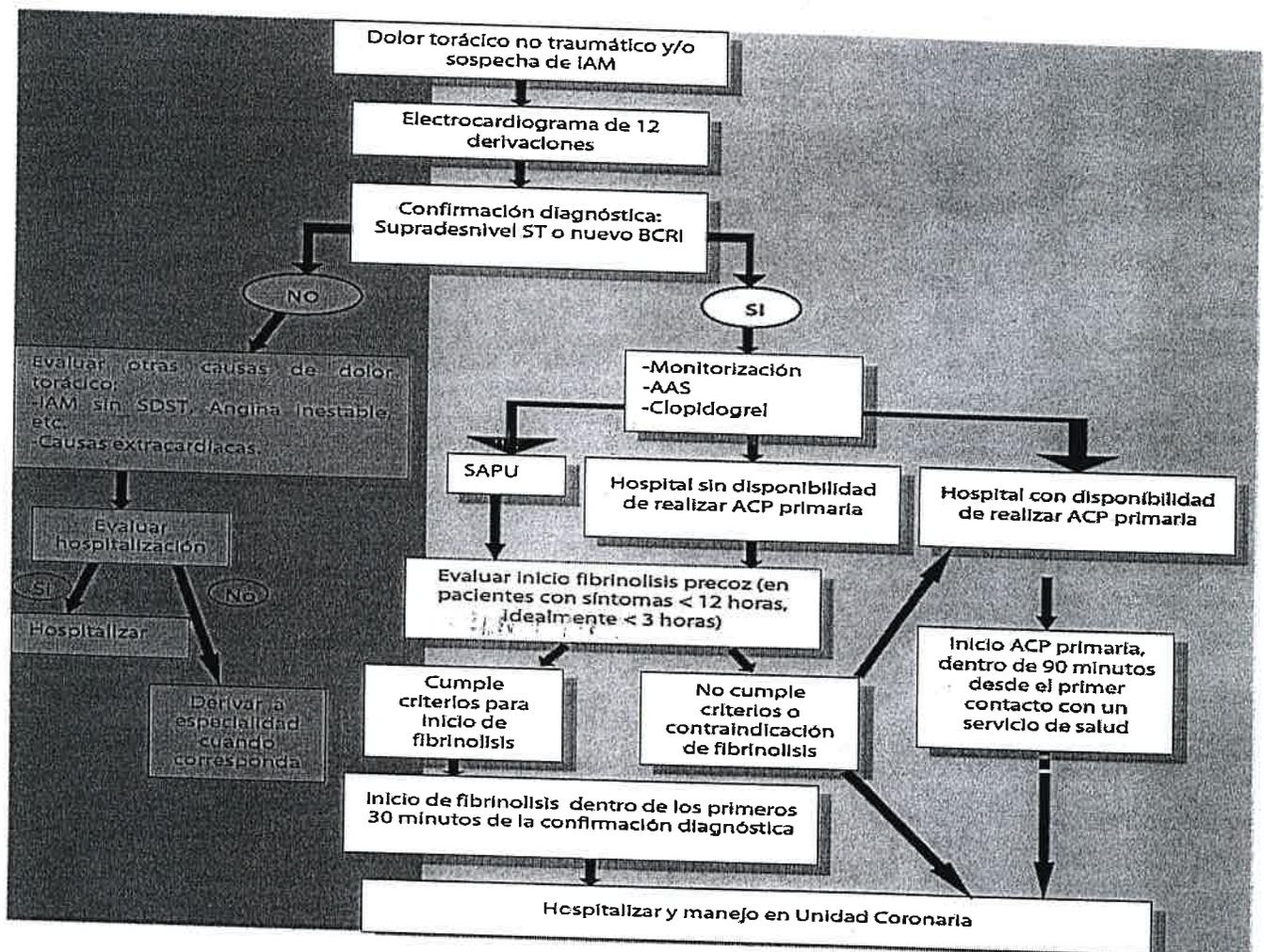
14.- REVISION Y CONTROL DE CAMBIOS.

Fecha	Tipo	Aprobación

15.-DISTRIBUCION

BOX ATENCION MEDICA DE APS
BOX ATENCION MEDICA SAPUS
OFICINA COMITÉ DE GESTION

ANEXOS: MANEJO DEL PACIENTE EN ETAPA AGUDA DEL INFARTO AL MIOCARDIO



EVALUACION FUNCIONAL POST INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

