



GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

Guía Clínica
***Infarto Agudo del Miocardio
con Supradesnivel del
Segmento ST***

SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL
2009

MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST.
Santiago: Minsal, 2009.

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de diseminación y capacitación. Prohibida su venta.

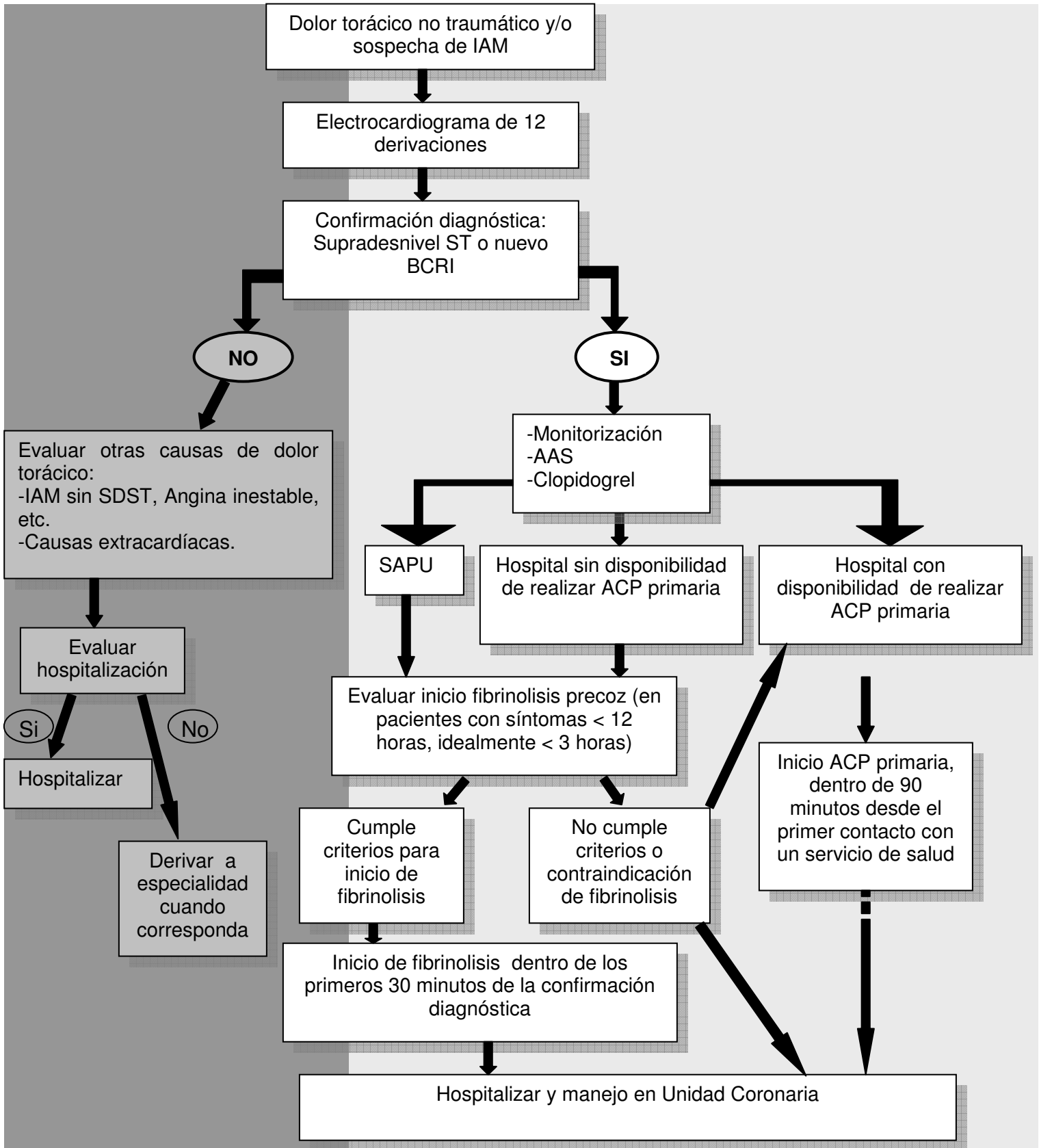
ISBN:

Fecha de publicación: Febrero, 2010

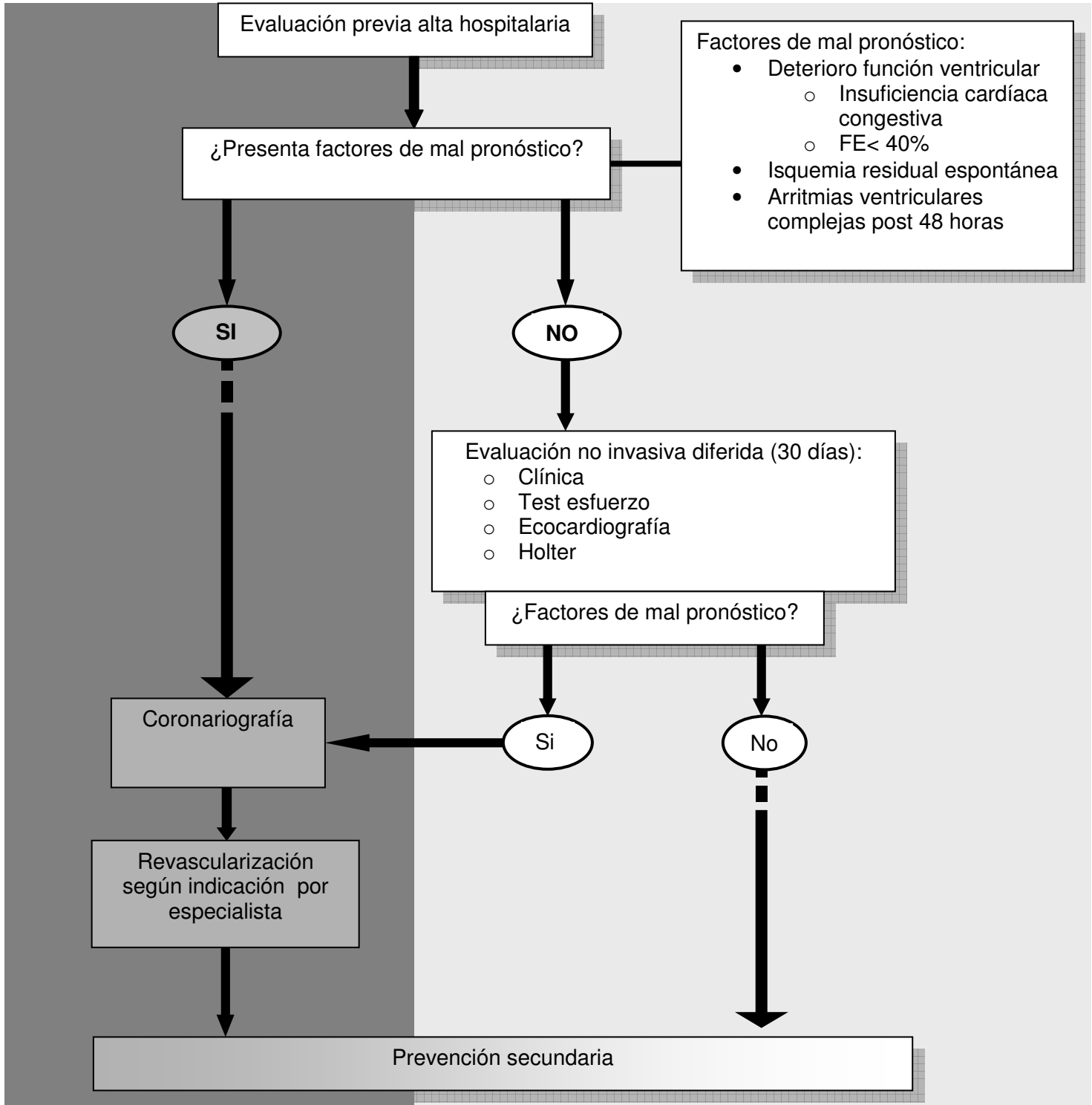
ÍNDICE

Flujograma 1. Manejo de paciente con IAM en fase aguda.....	4
Flujograma 2. Valoración del riesgo Post IAM.....	5
Flujograma 3. Prevención secundaria en pacientes Post IAM.....	6
Flujograma 4. Elección terapia de reperfusión en IAM con SDST.....	7
Recomendaciones Clave.....	8
1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.2 Alcance de la guía.....	11
1.2.1 Definición.....	11
1.2.2 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía.....	12
1.2.3 Tipo de pacientes.....	12
1.2.4 Usuarios a los que está dirigida la guía.....	12
1.3 Declaración de intención.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
3. RECOMENDACIONES.....	15
3.1 Sospecha diagnóstica de IAM.....	15
3.1.1 ¿Qué pacientes deben acceder a evaluación diagnóstica por sospecha de IAM?.....	15
3.2 Confirmación diagnóstica.....	16
3.2.1 ¿Cómo se confirma el diagnóstico de IAM?.....	16
3.3 TRATAMIENTO.....	18
3.3.1 ¿Cuál es el manejo INICIAL más apropiado?.....	18
3.3.2 ¿Cuáles son las OPCIONES de terapias de reperfusión?.....	20
3.3.3 ¿Cuál terapia de reperfusión elegir?.....	25
3.3.4 ¿Cuál es la mejor terapia asociada post reperfusión?.....	27
3.3.5 ¿Cuándo referir a un centro de mayor complejidad?.....	29
3.3.6 ¿Cómo estratificar el riesgo post infarto? (Flujograma 3).....	31
3.4 Seguimiento (flujograma 4).....	32
3.4.1 ¿Qué terapia no farmacológica es la adecuada para la prevención?.....	32
3.4.2 ¿Qué terapia farmacológica es la adecuada para la prevención secundaria?.....	33
3.4.3 ¿Dónde realizar la terapia de seguimiento?.....	36
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA.....	38
4.1 Diseminación.....	38
4.2 Evaluación del cumplimiento de la guía.....	38
4.2.1 Indicadores de proceso.....	38
4.2.2 Indicadores de resultado.....	39
5. DESARROLLO DE LA GUÍA.....	40
5.1 Grupo de trabajo.....	40
5.2 Declaración de conflictos de interés.....	41
5.3 Revisión sistemática de la literatura.....	41
5.4 Formulación de las recomendaciones.....	41
5.5 Vigencia y actualización de la guía.....	41
ANEXO 1: Regímenes fibrinolíticos.....	42
ANEXO 2: Ficha IAM.....	43
ANEXO 3: Niveles de evidencia y grados de recomendación.....	44
ANEXO 4: Glosario de Términos.....	45

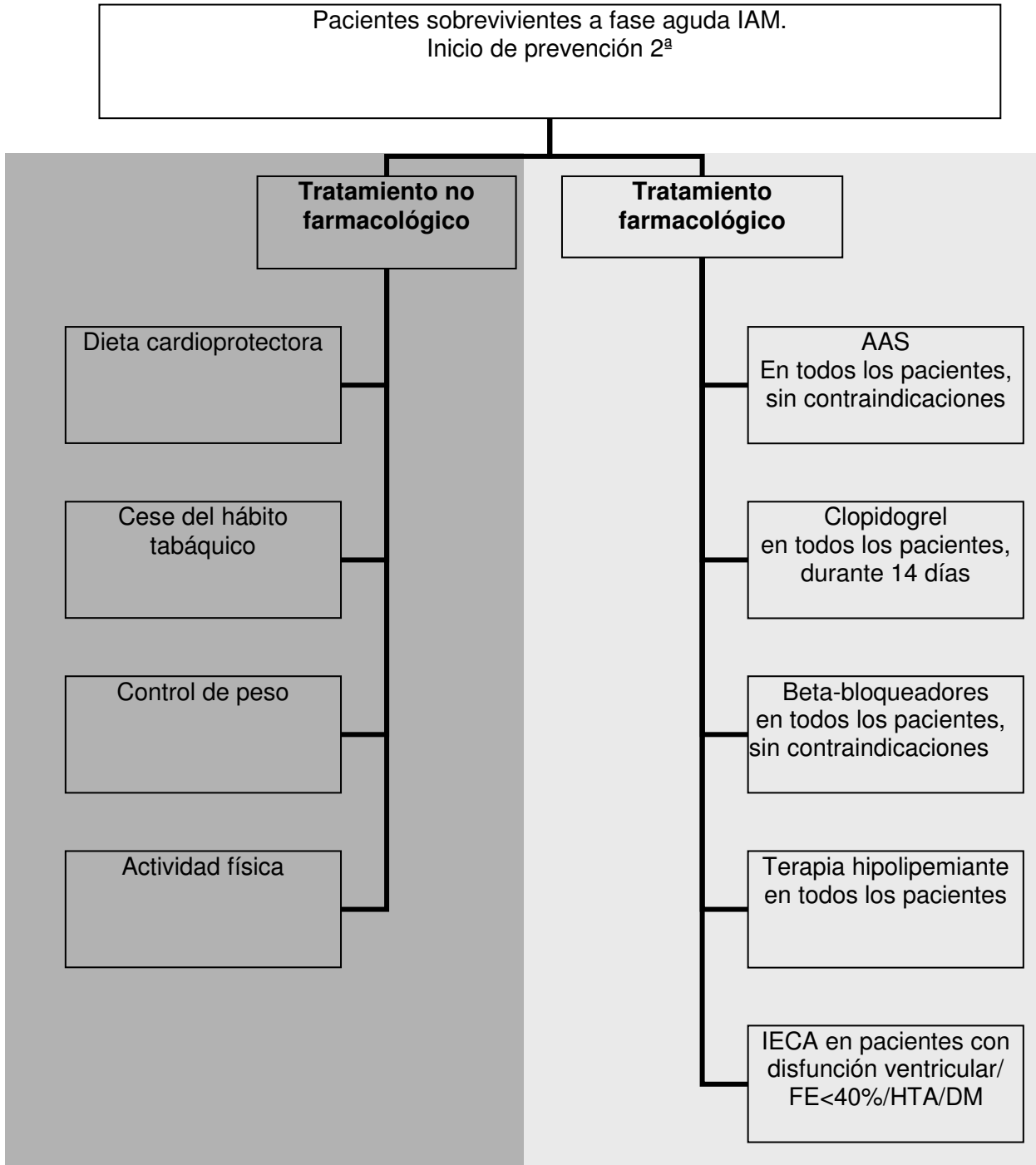
Flujograma 1. Manejo de paciente con IAM en fase aguda



Flujograma 2. Valoración del riesgo Post IAM



Flujograma 3. Prevención secundaria en pacientes Post IAM



Recomendaciones Clave

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado de Recomendación
En todo paciente con dolor torácico no traumático y sospecha de infarto agudo al miocardio (IAM), realizar electrocardiograma de 12 derivaciones, idealmente en los primeros 10 minutos desde su llegada al servicio de urgencia. (3)	B
En pacientes con diagnóstico de IAM con SDST y en ausencia de contraindicaciones, administrar comprimido no recubierto de ácido acetil salicílico (AAS) , en dosis de 500 mg, vía oral. Solicitar que sea masticado. (1)	A
Es beneficioso agregar clopidogrel a la terapia con AAS en todos los pacientes con IAM con SDST por 14 días . Esta terapia combinada reduce la mortalidad, reinfarto y la revascularización. (1)	A
Todo paciente con diagnóstico de IAM con SDST confirmado y síntomas <12 horas evolución , debe someterse a una rápida evaluación para el inicio precoz de la terapia de reperfusión con fibrinólisis o angioplastia. (1)	A
En todo paciente con IAM con SDST confirmado, que sea candidato a terapia fibrinolítica , iniciar el procedimiento dentro de los primeros 30 minutos de la confirmación con ECG. Especialmente, aquellas personas con síntomas <3 horas de evolución y sin contraindicaciones. (1)	A
Angioplastia Coronaria Percutánea (ACP) es el tratamiento de elección en pacientes con IAM con SDST diagnosticado, en aquellos centros hospitalarios disponibles para este procedimiento y con equipo de experiencia, dentro de los primeros 90 minutos del contacto con un servicio de salud. (1)	A
Los pacientes que sobreviven a la fase aguda de IAM , deben iniciar terapia de prevención secundaria , dirigida a reducir mortalidad y la incidencia de nuevos eventos coronarios.(1)	A

1. INTRODUCCIÓN

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 5895 fallecidos (tasa de 36 por 100,000 habitantes) y 7942 egresos hospitalarios, en el año 2006.¹ 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.

Tabla 1. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón, sexo y rango etario. 2005

EDAD	Hombres		Mujeres	
	Mortalidad (Tasa por 100 mil hab.)	Ranking causa de muerte	Mortalidad (Tasa por 100 mil hab.)	Ranking causa de muerte
Todas las edades	57,3	1º	39,4	2º
20-44 años	4,7	7º	-----	-----
45-64 años	81,3	1º	24,1	4º
65-79 años	448,6	1º	197,7	2º
80 y más años	1379,8	1º	1020,3	2º

Fuente: Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. DEIS

¹ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. DEIS, MINSAL

² AVISA para una causa específica corresponde a la suma de los años de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida vividos con discapacidad.

³ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Estudio de carga enfermedad 2007.

Tabla 2 Ranking AVISA por enfermedades isquémicas del corazón, sexo y rango etario. Chile. 2004

EDAD	Hombres		Mujeres	
	AVISA	Ranking AVISA	AVISA	Ranking AVISA
Todas las edades	42711	9 ^a	22509	24 ^a
45-59 años	14900	4 ^a	4771	18 ^a
60-74 años	17083	1 ^a	9423	8 ^a
75 y más años	6474	2 ^a	7100	4 ^a

Fuente: Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Estudio carga enfermedad y carga atribuible 2007.

La prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares se muestra en la tabla 3 en orden jerárquico. Se destaca alta prevalencia de tabaquismo (39,5%) en los chilenos.

Tabla 3. Prevalencia de factores de riesgo coronarios en la población adulta, según Encuesta Nacional de Salud 2003 y Encuesta Calidad de Vida 2006

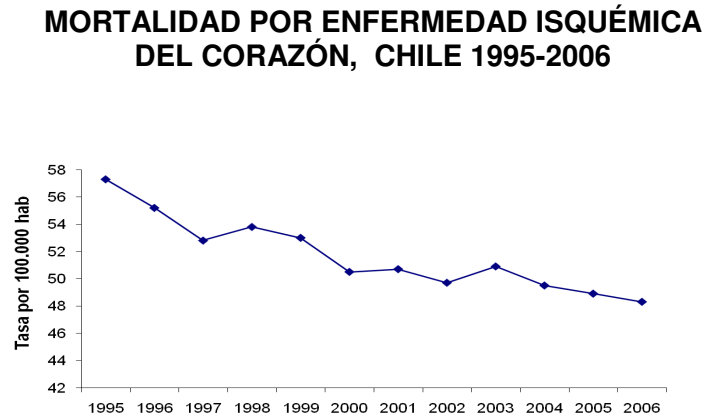
Factor de riesgo	Prevalencia (%)
Tabaquismo	39,5 ⁴
Presión arterial elevada	33,7 ⁵
Dislipidemia	35,4 ⁴
Diabetes mellitus (DM)	4,2 ⁴
Obesidad	22 ⁴
Sedentarismo	89,2 ⁴

La enfermedad isquémica está priorizada en los objetivos sanitarios para la década 2000-2010, cuya meta específica es reducir la mortalidad por esta causa en un 30%. Aunque continúa en descenso, ésta no alcanzó la reducción esperada para el período. (Fig. 1)

⁴ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. II Encuesta Calidad de Vida y Salud, Chile 2006

⁵ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud, Chile 2003

Fig. 1



Fuente: DEIS

En el año 2005, el IAM se incorporó al listado de condiciones con Garantías explícitas en Salud (GES). Un estudio del grupo GEMI, 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, 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 respectivos⁶.

Adicionalmente, HTA y DM 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.

⁶ Nazzari N C, Campos T P, Corbalán H R, Lanús Z F, Bartolucci J 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 AUGÉ en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. Rev Méd Chile 2008; 136: 1231-1239

1.2.2 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía

Esta guía **incluye**:

- Sospecha y confirmación diagnóstica de IAM con SDST
- Tratamiento
- Prevención secundaria

La guía **no incluye**:

- Manejo de aquellos pacientes con IAM **sin** SDST u otras manifestaciones isquémicas.
- Prevención primaria.

1.2.3 Tipo de pacientes

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

1.2.4 Usuarios a los que está dirigida la guía

Esta guía está dirigida a médicos generales o especialistas, enfermeras, nutricionistas, del nivel primario y secundario de atención, principalmente de los servicios de urgencia público o privado.

Esta versión de la guía reemplaza la Guía Clínica GES Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia, 2005.

Los principales cambios en esta nueva versión son:

- Un nuevo formato para la elaboración de la Guía, basado en el instrumento AGREE.⁷
- La guía está dirigida sólo al manejo de pacientes con **IAM con SDST**.
- Relevancia de ACP primaria como tratamiento de primera línea.
- Introducción de Clopidogrel a la terapia de fase aguda y prevención secundaria.
- Considera otras opciones de fibrinolítico a utilizar en la reperfusión, tal como los derivados del activador tisular del plasminógeno (tPA).

1.3 Declaración de intención

Esta Guía Clínica es un instrumento cuyo objetivo es ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones frente a una persona con 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

⁷ The AGREE collaboration. Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE) Instrument. 2001. Disponible en: <http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf> [Consulta: 5 de enero de 2009]

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.

No obstante lo anterior, se recomienda que las desviaciones significativas de las recomendaciones de esta guía o de cualquier protocolo local derivado de ella sean debidamente fundadas en los registros del paciente.

En algunos casos las recomendaciones no aparecen avaladas por estudios clínicos, porque la utilidad de ciertas prácticas resulta evidente en sí misma, y nadie consideraría investigar sobre el tema o resultaría éticamente inaceptable hacerlo. Por lo tanto, la falta de evidencia no debe utilizarse como única justificación para limitar la utilización de un procedimiento o el aporte de recursos.

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 prevención secundaria.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Sospecha diagnóstica de IAM

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

El síntoma más relevante en el IAM es el **dolor torácico**.⁸ 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 interescapular. El infarto en adultos mayores, diabéticos o mujeres,⁹⁻¹⁰ puede tener presentación atípica con disnea, fatiga, mareos o síncope, o incluso ser silente.¹¹⁻¹² 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 un 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 subendocárdica y se extiende en forma progresiva, en sentido externo, hacia la zona subepicárdica. 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.

⁸ Clifford J. Swap; John T. Nagurney. Value and Limitations of Chest Pain History in the Syndromes Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary. *JAMA*. 2005;294(20):2623-29

⁹ McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elbersson K, Moser DK, Garvin BJ. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108(21):2619-23.

¹⁰ 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

¹¹ 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.

¹² 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

3.2 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 (Fig.2), o aparición de nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). (Fig. 3)

Fig. 2 Elevación del segmento ST

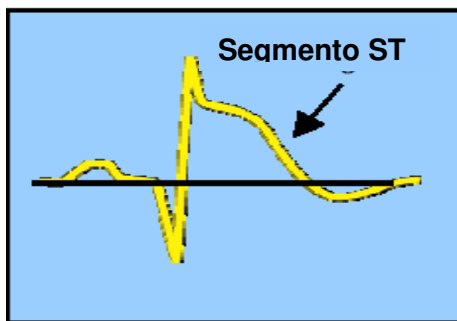
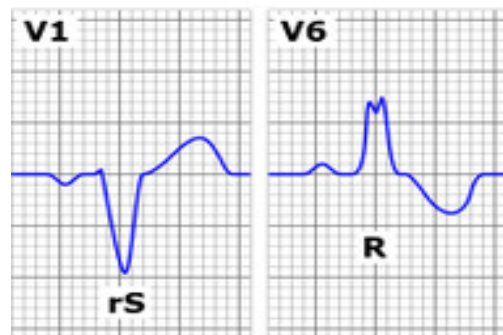


Fig. 3 Bloqueo completo de rama izquierda



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.¹⁵⁻¹⁶

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).

¹³ Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M.D. Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-40.

¹⁴ Victor F Froelicher. Review: important bedside predictors are patient's description of chest pain for CAD and electrocardiography for MI. *Evid. Based Med.* 2005;10;54

¹⁵ 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.

¹⁶ Wong CK, Stewart RA, Gao W, French JK, Raffel C, White HD. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *Eur Heart J.* 2006; 27(1):21-8.

El electrocardiograma debe ser interpretado por un médico entrenado (sea general o especialista). Se ha descrito que los electrocardiógrafos con informes automatizados tienen hasta un 25% de error.

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.¹⁷⁻¹⁸ 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.¹⁹ 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 extracardíacos. 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.¹⁷

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.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
Un electrocardiograma de 12 derivaciones debe ser realizado precozmente en todo paciente con sospecha de IAM, idealmente en los primeros 10 minutos de su llegada al servicio de urgencia. (3)	A
El electrocardiograma debe ser interpretado por un médico entrenado. No se recomienda utilizar los informes automatizados. (4)	C
En el paciente con sospecha de IAM, se realizan exámenes de marcadores bioquímicos como parte del manejo inicial, sin embargo, esto NO debe retrasar el inicio de la terapia de reperfusión, ya que la determinación de sus valores no cambia la decisión terapéutica. (3)	B
En los procesos de diagnóstico y confirmación del IAM el TIEMPO constituye el factor determinante para el pronóstico del paciente. (1)	A

¹⁷ NACB WRITING GROUP MEMBERS, David A. Morrow, Christopher P. Cannon, Robert L. Jesse, L. Kristin Newby, Jan Ravkilde, Alan B. Storrow, Alan H.B. Wu and Robert H. Christenson . National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 2007;115:356-75

¹⁸ Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2001;37(5):478-94

¹⁹ 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

3.3 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 ST.²⁰
- Monitorización no invasiva de la presión arterial.
- 2 vías venosas periféricas permeables.
- Reposo absoluto las primeras 12-24.
- Restricción de la alimentación las primeras 12 horas.
- Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno > 90%²¹
- Para el manejo del dolor:
 - Nitroglicerina sublingual 0,6 mg, puede repetirse hasta 3 veces en **ausencia de hipotensión (PAS > 100 mmHg)**²²
 - 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).

²⁰ Drew BJ, Adams MG, Pelter MM, Wung SF. ST segment monitoring with a derived 12-lead electrocardiogram is superior to routine cardiac care unit monitoring. *Am J Crit Care.* 1996;5(3):198-206

²¹ Beasley R, Aldington S, Weatherall M, Robinson G, McHaffie D. Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective. *J R Soc Med.* 2007;100(3):130-3.

²² ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet.* 1995;345(8951):669-85

²³ 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.

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 muerte.²⁴

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 %, con un NNT= 40.²⁵ 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.

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	GRADO
Monitorizar a todo paciente con IAM con SDST. Situar desfibrilador y equipo necesario para reanimación cerca del paciente. Permite fácil acceso al apoyo vital en caso de complicación. (1)	A
Administrar AAS a los pacientes con IAM con SDST, en ausencia de contraindicaciones. Comprimido no recubierto de 500 mg, vía oral (solicitar sea masticado). (1)	A
Es beneficioso agregar clopidogrel a la terapia con AAS en pacientes con IAM con SDST, en una dosis de carga 300mg vía oral, en pacientes < 75 años. En los mayores, reemplazar la dosis de carga por dosis de mantención 75 mg vía oral. (1)	B
Administrar terapia suplementaria con oxígeno para mantener saturación > 90%. (3)	B
Nitroglicerina 0,6 mg sublingual puede administrarse en pacientes con dolor isquémico, hasta 3 veces, en ausencia de hipotensión. (3)	B
La morfina es el analgésico de elección en el manejo de dolor asociado a IAM. (2)	B

²⁴ 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

²⁵ 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.

²⁶ 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.

3.3.2 ¿Cuáles son las OPCIONES de terapias de reperfusión?

Para reestablecer la **permeabilidad** existen los siguientes procedimientos:

- Reperfusion farmacológica: Fibrinólisis
- Reperfusion 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. (Anexo 1)

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.²⁷

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 1000 pacientes tratados antes de las 6 horas y 20 muertes por 1000 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 seguridad.²⁹ Un meta-análisis,³⁰ evidenció reducción en la mortalidad sobre el 17% con 16 muertes evitadas por cada 1000 pacientes tratados con fibrinólisis prehospitalaria.

1.1. 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.³¹⁻³² Los predictores para hemorragia intracraneal son: edad avanzada, bajo peso corporal, sexo

²⁷ The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329(22):1615-22

²⁸ Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994;343:311-22.

* La atención prehospitalaria, se refiere a la atención del IAM en un lugar antes de llegar a una sala de urgencia (domicilio, ambulancia, etc.)

²⁹ The Cardiac Society of Australia and New Zealand, Pre-Hospital Fibrinolysis Guidelines Working Party. 2004. Guidelines for pre-hospital administration of fibrinolytic therapy by New Zealand general practitioners. Disponible en: http://www.nzgg.org.nz/guidelines/dsp_guideline_popup.cfm?guidelineCatID=3&guidelineID=75 [Consulta 5 de enero de 2009]

³⁰ Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA.* 2000;283:2686-92.

³¹ 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

³² 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

femenino, enfermedad cerebrovascular previa e hipertensión sistólica y diastólica al ingreso.³³ Otras hemorragias no cerebrales, que requieran transfusión, se pueden presentar en 4 a 13% de los pacientes tratados.³⁴

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.³⁵

La tabla 4 muestra las contraindicaciones absolutas y relativas de la fibrinólisis

Tabla 4. Contraindicaciones fibrinólisis

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	

³³ 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

³⁴ The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82

³⁵ Tatu-Chițoiu G, Teodorescu C, Dan M, Guran M, Căpraru P, Istrățescu O, Tatu-Chițoiu A, Bumbu A, Chioncel V, Arvanitopol S, Dorobanțu 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 (ASK-ROMANIA). *Rom J Intern Med*. 2004;42(3):557

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

Requisitos para realizar fibrinólisis

- ECG/ Tele-electrocardiograma
- Monitor-desfibrilador
- Drogas básicas de reanimación cardiopulmonar
- -Atropina, adrenalina, amiodarona
- Médico y/o enfermera que **supervise al paciente monitorizado**.

1.2. Elección del fármaco fibrinolítico

Los fármacos disponibles para fibrinólisis son la estreptokinasa y el activador tisular del plasminógeno (tPA) o sus derivados (alteplase, reteplase y tenecteplase), los que tienen características diferentes en cuanto a farmacocinética, administración, etc. (Tabla 6).

Tabla 6. Comparación de fibrinolíticos³⁶

	Estreptokinasa (SK)	Alteplase (régimen acelerado)	Reteplase (r-PA)	Tenecteplase (TNK)
Dosis	1.500.000 UI en 30-60 minutos	Hasta 100 mg en 90 minutos (según peso)	10 UI por 2 veces	30-50 mg (según peso)
Administración	Infusión	Infusión	Bolo	Bolo
Antigénico	Si	No	No	No
Reacciones adversas (Hipotensión)	Si	No	No	No
*Flujo TIMI 3 (%)	32	54	60	63
Costo \$	+	+++	+++	+++

* La clasificación TIMI corresponde a la clasificación del grado de perfusión de una arteria coronaria en la cual se define Flujo TIMI grado 0=sin perfusión; grado 1= mínima perfusión; grado 2= perfusión parcial; grado 3= perfusión completa.

³⁶ 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.

Al comparar régimen acelerado de alteplase (infusión en 90 minutos) con estreptokinasa, el estudio GUSTO I mostró una leve mayor reducción de la mortalidad con alteplase (6,3% v/s 7,3), pero asociado a mayor incidencia de hemorragia intracraneana (0,72% v/s 0,54%). Se evitan 10 muertes por cada 1000 pacientes tratados, asociado a 2 ECV hemorrágico.³⁷

No hay estudios que comparen directamente estreptokinasa con otros derivados de tPA tales como reteplase o tenecteplase. La evidencia disponible muestra que la ventaja adicional de los derivados de tPA, es su administración en bolo, en comparación con los que se administran por infusión i.v. (alteplase y estreptokinasa), lo que facilita su utilización, sobretodo en el escenario prehospitalario.³⁸

Al comparar con alteplase (régimen acelerado), la administración en bolo de reteplase no tiene mayor beneficio, excepto su fácil administración.³⁹ Pero tenecteplase es equivalente en cuanto a mortalidad a los 30 días y adicionalmente presenta menor riesgo de hemorragia no cerebral (26,4% v/s 28,9%) y menor necesidad de transfusión (4,2% v/s 5,5%).³²

Estreptokinasa en cambio, requiere administración prolongada en infusión i.v. (60 minutos) y se asocia frecuentemente a hipotensión, lo que ha dificultado su uso en hospitales de menor complejidad. En Chile, el grupo GEMI evidenció aumento significativo de incidencia de hipotensión, de 29% en el período pre-GES a 35% en el período posterior, asociado al incremento en el uso de estreptokinasa.⁶ Tampoco se recomienda en pacientes previamente tratados, por el riesgo de alergia severa.^{29,35}

1.3. 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%.⁴⁰

³⁷ The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82

³⁸ 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.

³⁹ 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.

⁴⁰ 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.

2. 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).²³
- Profesionales con experiencia. Definidos como aquellos que realicen al menos 75 ACP por año.⁴¹
- 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.⁴¹ La evidencia muestra que en centros con gran volumen de procedimientos de angioplastía, se observan tasas más bajas de mortalidad y mejores resultados clínicos con ACP primaria que en aquellos centros con menor volumen de procedimientos.^{23, 42}

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.⁴³⁻⁴⁴⁻⁴⁵ Con este método se logra permeabilidad del vaso responsable cercana al 90%.

Un meta-análisis de 23 ensayos, comparó angioplastía primaria versus trombolisis y evidenció que la angioplastía 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 angioplastía, se evitan 20 muertes, 10 ECV y se previenen 43 reinfartos.⁴⁶

Otra modalidad de angioplastía coronaria en el IAM con SDST es la “**angioplastía de rescate**”, que se refiere a la angioplastía 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**).

⁴¹ 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

⁴² 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.

⁴³ 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

⁴⁴ 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.

⁴⁵ Grzybowski M, Clements EA, Parsons L, et al. Mortality Benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. *JAMA* 2003;290:1891-8.

⁴⁶ Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13-20.

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.⁴⁷

3. CIRUGÍA BY-PASS CORONARIA URGENCIA.

Para considerar esta opción **se debe realizar coronariografía**.

La cirugía tiene beneficio en un grupo limitado y seleccionado de pacientes. Está indicada en pacientes con IAM y fracaso de angioplastia, cuando se presentan complicaciones mecánicas, shock cardiogénico sin disponibilidad de angioplastia, enfermedad coronaria severa (compromiso de tronco izquierdo, tres vasos).⁴⁸

3.3.3 ¿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 fibrinólisis.⁵⁰ Otro ensayo clínico, mostró una marcada tendencia de la reducción de la mortalidad a los 30 días, en pacientes tratados con fibrinólisis 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,

⁴⁷ Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, Kashani A, You JJ, Tu JV, Ko DT. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(4):422-30

⁴⁸ Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125(1):115-9

⁴⁹ 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

⁵⁰ 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.

⁵¹ 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

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.

La tabla 5 muestra los criterios de selección para terapia de reperfusión, de acuerdo a las normas internacionales basadas en la evidencia actual. Nuestros esfuerzos deben propender a estas prácticas, que están condicionadas entre otros factores a nuestra geografía y recursos, constituyéndose en un gran desafío para el futuro.

Tabla 5. Selección de terapia de reperfusión.³⁶ (Flujograma 2)

Fibrinólisis se prefiere si:	Angioplastia se prefiere si:
-Presentación precoz. Dentro de las primeras 3 horas de inicio de los síntomas en: -Hospital sin disponibilidad de angioplastia (hospital que no cumple requisitos para realizar ACP) y -Tiempo de traslado prolongado para realizar ACP: Tiempo contacto-balón > 90 minutos	-Presentación de síntomas ≤ 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)

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
La terapia de reperfusion está indicada en todo paciente con IAM con SDST o presunto nuevo BCRI con síntomas < 12 horas de evolución, desde el inicio de los síntomas.(1)	A
Realizar fibrinólisis (con estreptokinasa o tenecteplase) en pacientes con IAM con SDST confirmado y síntomas con < 3 horas de evolución, dentro de los primeros 30 minutos del primer contacto y en ausencia de contraindicaciones. (1)	A
En pacientes menores de 75 años y en el área prehospitalaria, preferir trombolisis con agentes fibrinoespecíficos tales como los derivados del tPA. (1)	B
La ACP primaria es el tratamiento de elección en pacientes con IAM, con SDST confirmado y síntomas <12 horas de evolución, en centros hospitalarios disponibles y con equipos de experiencia para realizar este procedimiento, antes de 90 minutos del primer contacto con servicio de salud. (1)	A
Se considera cirugía de by-pass coronario en las siguientes situaciones, previa coronariografía :	
-Fracaso de angioplastia con persistencia de dolor y hemodinamia inestable. (2)	B

-Pacientes que requieren manejo quirúrgico de complicaciones mecánicas por IAM. (2)	B
-Isquemia recurrente y refractaria a terapia médica y que no son candidatos para fibrinólisis o angioplastia. (2)	B
-Shock cardiogénico en pacientes <75 años con enfermedad severa multivaso. (1)	A

3.3.4 ¿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 IAM.²⁵⁻²⁶

2. Anticoagulantes

2.1 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.⁵³

2.2 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

⁵² de Bono DP, Simoons ML, Tijssen J, Arnold AE, Betriu A, Burgersdijk C, López Bescos L, Mueller E, Pfisterer M, Van de Werf F, et al. Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. *Br Heart J*. 1992;67(2):122-8.

⁵³ Granger CB, Hirsch J, Califf RM, Col J, White HD, Betriu A, Woodlief LH, Lee KL, Bovill EG, Simes RJ, Topol EJ. Activated partial thromboplastin time and outcome after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results from the GUSTO-I trial. *Circulation*. 1996;93(5):870-8.

con HNF (15,4%), sin incremento significativo de complicaciones hemorrágicas, así es necesario tratar a 25 pacientes, para evitar una muerte o reinfarto.⁵⁴

Particular importancia tiene el uso de enoxaparina en los mayores de 75 años. El estudio ASSENT-3 PLUS,⁵⁵ 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.⁵⁶

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.⁵⁷

3. 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 recurrente.⁵⁸⁻⁵⁹ 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 paciente**.⁶⁰

4. 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 IECA.⁶¹⁻⁶²

⁵⁴ 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(9282):605-13.

⁵⁵ Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, Bogaerts K, Danays T, Lindahl B, Mäkijärvi M, Verheugt F, Van de Werf F. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108(2):135-42.

⁵⁶ 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.

⁵⁷ 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.

⁵⁸ 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

⁵⁹ 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

⁶⁰ Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS; COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9497):1622-32.

⁶¹ ISIS-4. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1995;345:669-85.

⁶² Chinese Cardiac Study Collaborative Group. Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac study (CCS-1). *Lancet*. 1995;345:686-7.

Hay opiniones a favor de administrarlos en todos los pacientes, pero aún no existen estudios que lo avalen.²³

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).

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
En todo paciente con IAM con SDST, administrar AAS en dosis de mantención 100 mg/día, vía oral, en ausencia de contraindicaciones. (1)	A
Agregar clopidogrel al tratamiento de mantención con AAS, en dosis de 75 mg/día vía oral. Reduce la morbimortalidad post IAM. (1)	A
Asociar tratamiento anticoagulante en aquellos pacientes con IAM con SDST sometidos a fibrinólisis con derivados tPA (tenecteplase , reteplase, alteplase). Preferir el uso de enoxaparina, reduce el riesgo de muerte y reinfarto. (1)	A
Iniciar tratamiento con betabloqueador vía oral, una vez estabilizada las condiciones del paciente . Reduce la mortalidad y la incidencia de muerte súbita. (1)	A

3.3.5 ¿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 IAM.⁶³⁻⁶⁴ 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

⁶³ 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

⁶⁴ 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

⁶⁵ 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

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. La tabla 6, muestra la clasificación Killip-Kimball.

Tabla 6. Clasificación del IAM de Killip-Kimball

Grado	Características	Mortalidad
Killip I	Sin Insuficiencia Cardíaca (I.C.)	5 %
Killip II	I.C. moderada: congestión pulmonar basal; disnea; oliguria; galope.	10 %
Killip III	I.C. grave: Edema pulmonar agudo.	40 %
Killip IV	I.C. y shock cardiogénico.	90%

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 avanzado.²³

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
En todo paciente con IAM con SDST, realizar evaluación precoz de riesgo post infarto, con fines de derivación a un centro de mayor complejidad. (3)	B

⁶⁶ 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

3.3.6 ¿Cómo estratificar el riesgo post infarto? (Flujograma 3)

Tras sufrir un IAM con SDST, los pacientes presentan elevado riesgo de mortalidad y reinfarcto 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 cardíaca.²³⁻⁶⁸ 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 reinfarcto 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 reinfarcto y sus complicaciones.⁶⁹

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 revascularización.⁷⁰ Estudios han evidenciado que todos estos pacientes se benefician del uso de fármacos tendientes a reducir la remodelación, tales como IECA y beta-bloqueadores.

⁶⁷ 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

⁶⁸ Ohman EM, Califf RM, Topol EJ, Candela R, Abbottsmith C, Ellis S, Sigmon KN, Kereiakes D, George B, Stack R. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. TAMI Study Group. *Circulation.* 1990; 82(3):781-91.

⁶⁹ Madsen JK, Grande P, Saunamäki K, Thayssen P, Kassis E, Eriksen U, Rasmussen K, Haunsø S, Nielsen TT, Haghfelt T, Fritz-Hansen P, Hjelms E, Paulsen PK, Alstrup P, Arendrup H, Niebuhr-Jørgensen U, Andersen LI. Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). DANish trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 1997;96(3):748-55.

⁷⁰ 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

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 súbita.⁷¹ Estudios han demostrado que las arritmias ventriculares son 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 automático.²³

3.4 Seguimiento (flujograma 4)

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.

3.4.1 ¿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 coronaria.⁷³ 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.⁷⁴⁻⁷⁵

La terapia con bupropión, la sustitución de nicotina y los antidepresivos pueden ser útiles, sin embargo la efectividad a largo plazo es insatisfactoria.

⁷¹ Behar S, Kishon Y, Reicher-Reiss H, Zion M, Kaplinsky E, Abinader E, Agmon J, Friedman Y, Barzilai J, Kauli N, et al. Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 1994;45(3):191-8.

⁷² Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM, Multicenter Post-Infarction Research Group The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-58

⁷³ Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Cardiovascular risk factors and clinical presentation in acute coronary syndromes. *Heart.* 2005;91:1141-7.

⁷⁴ Aberg A, Bergstrand R, Johansson S, Ulvenstam G, Vedin A, Wedel H, et al. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. *Br Heart J.* 1983;49:416-22.

⁷⁵ Charles J Bentz. An intensive smoking cessation intervention reduced hospital admissions and mortality in high risk smokers with CVD. *Evid. Based Med.* 2007; 12; 113

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 postinfarto.⁷⁶ Sin embargo no se ha demostrado su impacto en mortalidad.⁷⁷

Realizar **actividad física** en forma regular ha demostrado reducir en 26% el riesgo de mortalidad cardíaca en cardiopatas coronarios,⁷⁸ 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}

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
Todos los pacientes con IAM con SDST, requieren una evaluación de riesgo post infarto , previa alta hospitalaria.(2)	B
Realizar consejería para el abandono del hábito tabáquico en pacientes fumadores activos y evitar la contaminación de ambiente interior por humo de tabaco. (1)	A
En todo paciente que sobrevive un IAM, es conveniente iniciar dieta cardioprotectora , controlar el peso corporal y la circunferencia abdominal. (2)	B
Promover la actividad física , previa evaluación de riesgo coronario. Caminata de 30 minutos la mayoría de los días de la semana. (2)	B

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

Estudios confirman el beneficio del tratamiento farmacológico como prevención secundaria de IAM para reducir morbimortalidad.

Antiagregantes plaquetarios

El **AAS** previene nuevos eventos isquémicos y su uso debe considerarse indefinido.²⁴ Un metaanálisis evidenció que en pacientes con IAM previo, AAS en dosis de 75-325 mg/día, redujo el riesgo de reinfarto 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.²⁵⁻²⁶

⁷⁶ Brunner EJ, Rees K, Ward K, Burke M, Thorogood M. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD002128. DOI: 10.1002/14651858.CD002128.pub3

⁷⁷ Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ*. 2006;332:752-60.

⁷⁸ Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2004;116:682-92

⁷⁹ Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.

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, reinfarto y muerte súbita en 20-25% cuando se administran en forma indefinida en aquellos pacientes sin contraindicaciones.⁸⁰ En ellos se comparó el uso de propanolol, metropolol, 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 reinfarto.⁵⁹

El estudio CAPRICORN evidencia el beneficio de carvedilol en pacientes con IAM y deterioro de la función ventricular izquierda tratados con IECA. La mortalidad cardiovascular y reinfarto 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.⁸¹

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 normal.⁸² 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.

⁸⁰ Grupo de Trabajo sobre Bloqueadores beta de la Sociedad Europea de Cardiología. Documento de Consenso de Expertos sobre Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(1): 65-90

⁸¹ The CAPRICORN investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. The CAPRICORN randomised trial. Lancet. 2001;357:1385-90.

⁸² Boden WE, Van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomized placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post- Thrombolysis (INTERCEPT). Lancet. 2000;355:1751-6

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.⁸³

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 tolerados.⁸⁴

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 esplerona 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 cardiovascular.⁸⁶ 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 ≥ 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 IAM.⁶¹

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

⁸³ Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, et al, for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992;327:669-77.

⁸⁴ Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003; 349:1893-906.

⁸⁵ Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al, for the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.

⁸⁶ Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21

30% a 5 años,⁸⁷ el estudio LIPID (pravastatina) evidenció 25% de reducción en la mortalidad cardiovascular, así fue necesario tratar a 43 personas para evitar una muerte.⁸⁸ Un metaanálisis evidencia reducción de mortalidad coronaria en 19% y 21% en otros eventos cardiovasculares no fatales.⁸⁹

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 sobretodo en aquellas personas con **diabetes e hipertensión** conocida. El manejo y abordaje de estas patologías están desarrollados en las Guías Clínicas respectivas.⁹¹⁻⁹²

3.4.3 ¿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 angioplastía), 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 angioplastía. 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).

⁸⁷ Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) *Lancet* 1994;344:1383-9.

⁸⁸ The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary Herat disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.

⁸⁹ Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366(9493):1267-78. Epub 2005 Sep 27.

⁹⁰ Josan K, Majumdar SR, McAlister FA. The efficacy and safety of intensive statin therapy: a meta-analysis of randomized trials. *CMAJ*. 2008 26;178(5):576-84.

⁹¹ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. 2006. Diabetes mellitus tipo 2. Disponible en <http://webhosting.redsalud.gov.cl/minsal/archivos/guiasges/diabetesGes.pdf> [Consulta: 5 de enero de 2009]

⁹² Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. 2006. Hipertensión Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. Disponible en http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/hipertension_articular_primaria.pdf [Consulta: 5 de enero de 2009]

Recomendaciones (Nivel de evidencia)	Grado
En todo paciente que sobrevive a la fase aguda de IAM con SDST, iniciar AAS en dosis de 100 mg vía oral, indefinidamente y en ausencia de contraindicaciones. (1)	A
Es beneficioso agregar Clopidogrel a la terapia con AAS en dosis de 75 mg vía oral, diariamente. Mantener este tratamiento durante 14 días. (1)	A
Es conveniente iniciar precozmente y mantener el tratamiento con beta-bloqueadores en pacientes que han sufrido IAM, una vez estabilizada las condiciones del paciente y en ausencia de contraindicaciones. Reduce la mortalidad y la incidencia de muerte súbita. (1)	A
Es beneficioso iniciar precozmente tratamiento con estatinas en pacientes que han sufrido IAM. Reduce la mortalidad y morbilidad coronaria. (1)	A
Es favorable iniciar precozmente tratamiento con IECA en pacientes con IAM con disfunción ventricular ($FE \leq 40\%$) y en aquellos con hipertensión arterial, diabetes mellitus, en ausencia de contraindicaciones. En este grupo, particularmente, reducen la morbimortalidad post infarto. (1)	A

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1 Diseminación

Esta Guía Clínica reemplaza la Guía Clínica GES Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia, 2005, publicada en la página web del Ministerio de Salud, <http://www.minsal.cl>

4.2 Evaluación del cumplimiento de la guía

Para evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía, proponemos los siguientes indicadores:

4.2.1 Indicadores de proceso

- 1. 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

- 2. 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

3. 90% de pacientes con IAM con SDST tratados con ACP primaria con flujo TIMI 3*

Número de pacientes con IAM con SDST tratados con ACP primaria con flujo TIMI 3, en un lugar y período de tiempo definido

X 100

Número total de pacientes con IAM con SDST tratados con ACP primaria, en un lugar y período de tiempo definido

4.2.2 Indicadores de resultado

1. 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

2. Letalidad a los 30 días en pacientes con IAM con SDST tratados con ACP primaria.

Número de pacientes fallecidos a los 30 días por IAM con SDST tratados con ACP primaria, en un lugar y período de tiempo definido

X 100

Número total de pacientes con IAM con SDST tratados con ACP primaria, en un lugar y período de tiempo definido

*Para la obtención de este indicador, es necesario habilitar un registro de angioplastía. La Sociedad Chilena de Cardiología, ha implementado el Registro Nacional Angioplastía RENAC, que si bien no exige obligatoriedad en el registro de todas las angioplastías realizadas en el país, constituye una herramienta útil en la medida que se ingresen los datos, para su posterior evaluación. Disponible en: www.renac.cl

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la elaboración de esta guía. El Ministerio de Salud reconoce que algunas de las recomendaciones o la forma en que han sido presentadas pueden ser objeto de discusión, y que éstas no representan necesariamente la posición de cada uno de los integrantes de la lista (en orden alfabético).

Dr. Carlos Deck R.	Cardiólogo, Instituto Nacional del Tórax / Hospital DIPRECA. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Dr. Alejandro Martínez S.	Cardiólogo, Jefe Centro de Diagnóstico y Terapia Endovascular del Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Dra. Johanna Silva C.	Médico cirujano, Departamento de Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dr. Polentzi Uriarte G. de C.	Cardiólogo, Instituto Nacional del Tórax / Jefe Laboratorio de Hemodinamia Clínica Alemana de Santiago. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Se agradece los aportes de los siguientes profesionales que contribuyeron a la versión final del documento (en orden alfabético):

Dra. Pabla Campos T.,	Médico internista, Jefe Servicio de Medicina Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Miembro del Grupo coordinador GEMI de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
EU Mónica Castillo C.	Enfermera coordinadora Unidad Coronaria Hospital DIPRECA. Docente cátedra Gestión en Enfermería, Universidad Diego Portales.
Dra. María Cristina Escobar F.	Médico salubrista, Jefe Departamento Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dra. Jenny Moreno T.	Médico cirujano, Jefe Servicio de Atención Primaria de Urgencia Colina, Servicio de Salud Metropolitano Norte.
Dr. José Miguel Puccio H.	Cardiólogo, Jefe Unidad Cardiovascular Complejo Hospitalario San José, Servicio de Salud Metropolitano Norte.
Dr. Luis Sepulveda M.	Cardiólogo, Jefe Unidad Coronaria Hospital Clínico Universidad de Chile / Clínica Alemana de Santiago.
EU Marina Soto I.	Departamento de Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Diseño y diagramación de la Guía

Lilian Madariaga

*Secretaría Técnica GES
División de Prevención y Control de Enfermedades
Subsecretaría de Salud Pública
Ministerio de Salud*

5.2 Declaración de conflictos de interés

Los siguientes miembros del grupo han declarado poseer potenciales conflictos de interés respecto a los contenidos de la guía:

- Los médicos Polentzi Uriarte y Alejandro Martínez declaran haber recibido apoyo económico para su asistencia a congresos u otras actividades.
El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

5.3 Revisión sistemática de la literatura

Debido al limitado tiempo para la elaboración de esta guía, no se realizó una revisión sistemática de la evidencia. Las recomendaciones de esta nueva versión de la guía se basan principalmente en la revisión de recomendaciones de Guías Internacionales: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (2008), American Collage of Cardiology Foundation and the American Heart Association (2004-2007), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2007), National Institute for Clinical Excellence (2005) y New Zeland Guidelines Group (2004-2005).

Para evaluar la calidad de las guías, se utilizó el instrumento AGREE, el cual es una herramienta desarrollada por un grupo internacional de expertos que permite la evaluación crítica de guías de práctica clínica.⁷

5.4 Formulación de las recomendaciones

Para la formulación de las recomendaciones, en esta guía se utilizó la clasificación de los niveles de evidencia y grados de recomendación estándar simplificada, propuesta por el Ministerio de Salud, mediante “consenso simple”. (Anexo 3)

5.5 Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.

Esta guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

ANEXO 1: Regímenes fibrinolíticos

Fibrinolítico	Dosis	Terapia antitrombínica
Estreptokinasa (SK)	Infusión en 45 a 60 minutos 1.500.000 UI en Solución fisiológica (250 ml) En pacientes >75 años se recomienda usar 750.000 UI	Ninguna o Heparina por 24-48 horas, si está clínicamente indicado.
Alteplase (tPA) (régimen acelerado)	15 mg i.v. bolo+ 0.75 mg/kg en 30 minutos + 0.5 mg/kg en 60 minutos (máximo 100 mg)	Heparina por 24-48 horas
Retepase (r-PA)	10 UI i.v. + 10 UI i.v. bolo en 30 minutos cada uno.	Heparina por 24-48 horas
Tenecteplase (TNK)	(1 bolo i.v) 30 mg <60 kg 35 mg 60 kg a <70 kg 40 mg 70 kg a <80 kg 45 mg 80 kg a <90 kg 50 mg >= 90 kg	Heparina por 24-48 horas o Enoxaparina 30 mg i.v. A los 15 minutos 1 mg/kg máximo 100 mg s.c. cada 12 horas en pacientes < 75 años. Enoxaparina 0.75 mg/kg s.c. cada 12 horas en pacientes > 75 años (se elimina 1º dosis i.v)

ANEXO 2: Ficha IAM

FICHA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO									
Identificación Paciente									
Nombre:	Fecha ingreso: / /				Hora Ingreso: hrs.				
	Edad:				Sexo: F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>				
	Fecha de Nacimiento: / /								
RUT:	Ocupación:				Fonasa <input type="checkbox"/> Isapre <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/>				
Identificación establecimiento (marque con una X donde corresponda e indique su nombre)									
SAPU				<input type="checkbox"/>					
Hospital con disponibilidad de ACP				<input type="checkbox"/>					
Hospital sin disponibilidad de ACP				<input type="checkbox"/>					
Antecedentes y características del dolor (marque con una X donde corresponda)									
Fecha inicio dolor: / /				Hora inicio dolor : hrs.					
Localización	Retroesternal		Precordial		Epigástrico		Otro		
Tipo de dolor	Opresivo		Puntada		Urente		Otro		
Irradiación	Hombro/brazo		Dorso		Mandíbula		Otro		
Intensidad dolor (escala EVA)									
Otros síntomas asociados									
Factores de riesgo (marque con una X donde corresponda)									
Diabetes	Enfermedad vascular arterial periférica				Tabaquismo				
Hipertensión arterial	IAM previo				Obesidad				
Dislipidemia	Antecedente familiar Infarto				Sedentarismo				
Examen físico									
Presión arterial: / mmHg				Saturación Oxígeno: %					
Frecuencia cardiaca: lat/min				Signología Pulmonar:					
Confirmación diagnóstica/Electrocardiograma (EKG)									
Telemedicina	Hora EKG: hrs.			Descripción EKG:					
EKG Estandar									
Tratamiento									
AAS	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Observaciones:						
Clopidogrel	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Observaciones:						
Otro	Morfina:				Nitroglicerina sublingual:				
Trombolisis	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>								
	Fármaco		Contraindicaciones		Hora de inicio trombolisis		Reacción adversa		
	Estreptokinasa		Absolutas		: hrs		Hipotensión		
	Tenecteplase		Relativas				Alergia		
	Otro		No tiene				Otro		
Angioplastia coronaria percutánea primaria	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Observaciones:						
Cirugía By Pass	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Observaciones:						
Traslado									
Lugar destino	Unidad coronaria:								
	Hospital de mayor complejidad:								
	Modalidad traslado (SAMU/otro):								
Condiciones del paciente	PA:		FC:		Sat O2: %		Ex. Pulmonar:		
	Evaluación dolor (escala EVA):								
	EKG post trombolisis:								

ANEXO 3: Niveles de evidencia y grados de recomendación

Tabla 1: Niveles de evidencia

Nivel	Descripción
1	Ensayos aleatorizados
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria
3	Estudios descriptivos
4	Opinión de expertos

Tabla 2: Grados de recomendación

Grado	Descripción⁽¹⁾
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad.
B	Recomendada, basada en estudios de calidad moderada.
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
I	Insuficiente información para formular una recomendación.

Estudios de “buena calidad”: En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de “calidad moderada”: En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de “baja calidad”: Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

ANEXO 4: Glosario de Términos

AAS	Ácido Acetil Salicílico
ACP	Angioplastia Coronaria Percutánea
APS	Atención Primaria de Salud
BCRI	Bloqueo Completo de Rama Izquierda
CV	Cardiovascular
DM	Diabetes Mellitus
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedad Cerebrovascular
FE	Fracción de Eyección
FRCV	Factor de Riesgo Cardiovascular
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo del Miocardio
IECA	Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina
IMC	Índice de Masa Corporal
NNT	Número Necesario para Tratar
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAS	Presión Arterial Sistólica
RCP	Reanimación Cardiopulmonar
SAPU	Servicio de Atención Primaria de Urgencia
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SDST	Supradesnivel del segmento ST
TNK	Tenecteplase
tPA	Activador Tisular del Plasminógeno
VI	Ventrículo izquierdo