# PROTOCOLO MANEJO DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN EMERGENCIA

2020

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

Lenín

Toda una Vida

EL GOBIERNO DE TODOS

HOSPITAL GENERAL DE MACAS: **PROTOCOLO MANJEO DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN EMERGENCIA.**


1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. ALCANCE
4. RESPONSABLES
5. DEFINICIONES
6. DESARROLLO DEL PROTOCOLO
7. FLUJOGRAMA
8. ANEXOS



Hospital General de Macas.

EULALIA VELÍN S/N ENTRE ERNESTO LARA GAVILANEZ Y TOBIAS RODRIGUEZ COX.

Macas-Ecuador

Teléfono: 072703-800 801-802-803.

http://www.hospitalmacas.gob.ec

Edición general: Gestión de Calidad del Hospital General de Macas.


El Protocolo de "**MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN EMERGENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MACAS**".

**Define:** Sistematizar y protocolizar las pruebas y los datos que tenemos sobre el síndrome coronario agudo en diferentes algoritmos de actuación, generando una herramienta sencilla y de fácil utilización en cualquier momento.


Esta obra está bajo la licencia del Hospital General de Macas, y puede reproducirse libremente citando la fuente sin necesidad de autorización escrita, con fines de enseñanza y capacitación no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Como citar esta obra: Ministerio de Salud Pública PROTOCOLO MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN EMERGENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MACAS Primera edición. Macas: Hospital General de Macas; 2020.

**VALIDEZ**: El presente Protocolo tendrá una duración de tres años a partir de su aprobación y se modificará en base a cambios existentes en el sistema Nacional de Salud**.**

**ACUERDO**

APRUEBESE, en todos sus términos **PROTOCOLO DE MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO DEL HOSPITAL GENERAL DE MACAS.**

ANOTESE, COMUNIQUESE Y ARCHIVESE

En la Ciudad de Macas, a los Trece días del mes de noviembre del dos mil veinte.

HOSPITAL GENERAL DE MACAS
MSP
GERENCIA
MACAS - MORONA S.

DR. ENRIQUE CARVAJAL
GERENTE DEL HOSPITAL GENERAL DE MACAS

**Autoridades del Hospital General de Macas**

Dr. Enrique Carvajal. Gerente del Hospital General de Macas (e)

Dra. Cumanda Lituma. Directora Asistencial (e)

Dra. Gabriela Bonilla. Gestión de Docencia e Investigación.

Lda. Marianita Ñauta Mgs. Gestión de Calidad,

Lcda. Alba Sarmiento Mgs. Coordinadora de Enfermería.

**Equipo de redacción y autores**

DRA. CECILIA OCHOA – LIDER DE EMERGENCIA.

| | NOMBRE | CARGO | FIRMA |
|---|---|---|---|
| REALIZADO: | DRA. CECILIA OCHOA | EMERGENCIOLOGA | MD. CECILIA OCHOA OCHOA<br>EMERGENCIA Y DESASTRES<br>REG. L28. F43 N:128 |
| REVISADO: | DRA. GABRIELA BONILLA | RESPONSABLE DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN | HOSPITAL GENERAL DE MACAS<br>DOCENCIA E INVESTIGACION<br>MACAS - MORONA S. |
| | LCDA. MARIANITA ÑAUTA | RESPONSABLE DE CALIDAD. | HOSPITAL GENERAL DE MACAS<br>GESTION DE CALIDAD |

# CONTENIDO

INTRODUCCION ..... 6
OBJETIVO GENERAL ..... 6
OBJETIVOS ESPECIFICOS ..... 6
ALCANCE ..... 7
DEFINICIONES ..... 7
DIAGNÓSTICOS RELACIONADOS EN CIE-10 ..... 8
DIAGNÓSTICO ..... 9
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS ..... 10
ALGORITMO DIAGNOSTICO ..... 11
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ..... 12
CRITERIOS DE INGRESO A HOSPITALIZACION ..... 12
TRATAMIENTO ..... 12
Fibrinolisis en síndrome Coronario agudo con elevación del segmento ST ..... 15
DERIVACIÓN ..... 16
Bibliografía ..... 17
ANEXOS ..... 19
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS ..... 19
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR ..... 20

# INTRODUCCION

El dolor torácico es uno de los síntomas por los que más se consulta en los Servicios de Urgencias, siendo responsable de un 5-20% de las consultas, orientándose en la mitad de los casos como síndrome coronario agudo (SCA).

Los pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) presentan en conjunto una elevada tasa de complicaciones y obtienen un beneficio significativo con su manejo hospitalario, de ahí la importancia de su correcta identificación.

A pesar del desarrollo de diferentes protocolos de evaluación del dolor torácico, la dificultad de su diagnóstico conlleva tanto altas inapropiadas como ingresos innecesarios, todo lo cual redunda en un elevado coste sanitario3-10.

En EE. UU., la aparición de unidades específicas de evaluación del DT, constituidas por personal especializado y protocolos de diagnóstico y estratificación del riesgo, han permitido una mejora tanto de la atención médica como de la gestión de los recursos sanitarios8-12.

Sin embargo, en nuestro medio carecemos de datos acerca de la significación clínica y asistencial del DT como motivo de consulta urgente.

En Urgencias, lo más importante es ser capaz de realizar una evaluación sucinta que permita distinguir las causas potencialmente mortales de dolor torácico, entre las que se incluye esta patología.

# OBJETIVO GENERAL

- Brindar una mejor atención al paciente con Síndrome Coronario Agudo, con la optimización en el diagnóstico, tratamiento y la utilización de los recursos profesionales, tecnológicos y los dispositivos de soporte para monitoreo con los que cuenta la Unidad.

# OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Diagnosticar en el menor tiempo posible (idealmente en menos de 10 minutos) el síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del ST (SCACEST) para poner en marcha el protocolo de revascularización urgente específico.
- Detectar aquellas patologías no coronarias graves y potencialmente mortales que cursan con dolor torácico como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax.
- Reconocer los pacientes con dolor torácico sugestivo de síndrome coronario agudo (SCA) y ECG sin elevación del ST o no diagnóstico, que deben ser remitidos a un

servicio de urgencias hospitalario.

- Identificar los pacientes con dolor torácico de origen no coronario ni datos de gravedad, y que pueden ser manejados con seguridad en el medio ambulatorio.

## ALCANCE

El presente protocolo está destinado a médicos generales, especialistas y personal de enfermería, que constituyen la primera línea de atención a los pacientes en el servicio de Emergencia, y de esta manera estandarizar y mejorar la práctica clínica.

Las indicaciones de un protocolo de actuación deben interpretarse de forma individualizada para cada paciente y debe prevalecer el juicio clínico.

## DEFINICIONES

En el SCA se produce una isquemia aguda que suele ser debida a la disminución en el aporte miocárdico de oxígeno, por la formación de un trombo en la luz coronaria tras rotura de una placa aterosclerótica vulnerable o bien por la presencia de vasoespasmo coronario. En otras ocasiones el SCA se origina por un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno (por ej. taquicardia o hipertensión).

La característica fundamental y el síntoma guía que nos hace sospechar que nos encontramos ante un SCA es el dolor torácico de características anginosas.
La cardiopatía isquémica supone un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda en el tejido miocárdico, lo que origina una isquemia miocárdica que puede manifestarse, según su intensidad y duración, como:

1.***Angina de pecho estable***. La isquemia miocárdica se debe a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. No constituye una urgencia.
2.***Síndrome coronario agudo*** **(SCA).** La isquemia miocárdica se produce por disminución o interrupción del flujo sanguíneo coronario.
Cuando un paciente acude a un servicio de urgencias por dolor torácico, existen unos objetivos que tenemos que cumplir con los tres elementos diagnósticos básicos

de los que disponemos: Anamnesis, exploración física y electrocardiograma.

# DIAGNÓSTICOS RELACIONADOS EN CIE-10

I20 Angina de pecho

I20.0 Angina inestable

I20.1 Angina de pecho con espasmo documentado

I20.8 Otras formas de angina de pecho

I20.9 Angina de pecho, no especificada

- I21 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) y sin elevación de ST (IAMSEST)

  I21.0 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) de cara anterior

  I21.01 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de tronco coronario

  I21.02 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de arteria coronaria descendente anterior

  I21.09 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de otra arteria coronaria de la cara anterior

- I21.1 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de cara inferior

  I21.11 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de arteria coronaria derecha

  I21.19 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de otra arteria coronaria de cara inferior

- I21.2 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otra localización

  I21.21 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) con implicación de la arteria coronaria circunfleja

  I21.29 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otra localización

I21.3 Infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de localización no especificada

I21.4 Infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)

- I22 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) y sin elevación de ST (IAMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)

I22.0 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de pared anterior

I22.1 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de cara inferior

I22.2 Infarto agudo de miocardio subsiguiente sin elevación de ST (IMSEST) (IMNEST) (NSTEMI)

I22.8 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de otras localizaciones

I22.9 Infarto agudo de miocardio subsiguiente con elevación de ST (IAMCEST) (IMEST) (STEMI) de localización no especificada

# DIAGNÓSTICO

El principal síntoma del SCA es el dolor torácico (precordial), pero para la clasificación de su variedad, es imprescindible el electrocardiograma de reposo (ECG).

El criterio de la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico del infarto del miocardio se basa en la presencia de por lo menos dos de los tres criterios diagnósticos:

- Historia de dolor torácico con características de isquemia miocárdica.
- Cambios evolutivos electrocardiográficos en trazos seriados.
- Elevación y caída de marcadores de daño miocárdico en el suero.

**Presentación Clínica:**

La historia clínica continúa siendo el elemento más importante en la evaluación

inicial.

**Síntomas Típicos:** Se presentan en 70 a 80% de los pacientes con IAM. La manifestación más frecuente es el dolor torácico. Es una opresión retroesternal con irradiación al hombro y brazo izquierdo. Pudiéndose irradiar a cuello, mandíbula, hombro, brazo derecho y abdomen. Síntomas que se asocian comúnmente son sudoración, palidez, náusea, vómito, debilidad, síncope y sensación de muerte inminente. Pródromos de horas o días se presentan en aproximadamente un 50% de los pacientes.

**Síntomas Atípicos:** los más frecuentes cuando no hay dolor torácico son disnea y dolor abdominal. También se presentan manifestaciones de insuficiencia cardíaca reciente o deterioro de una insuficiencia crónica con o sin edema agudo pulmonar. Otra presentación son arritmias, síncope o accidente vascular cerebral embólico. Aproximadamente del 25 a 35% son infartos silenciosos, especialmente en pacientes diabéticos, mayores de 70 años y en pacientes recientemente operados cuando aún están bajo efectos de sedación.

**Diagnóstico electrocardiográfico**

**Síndrome coronario agudo (SCA) con elevación persistente** (más de 20 minutos) **del segmento ST** (SCACEST) (en 2 derivaciones contiguas, >2mm en precordiales, bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición, en electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones).

**Síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST (SCASEST).**

# EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**Determinaciones generales de laboratorio**

- Hemograma
- Glicemia
  - Creatinina plasmática
  - Ionograma
  - Perfil lipídico completo
  - Estudio de coagulación

- Gasometría arterial si disnea o datos de insuficiencia cardiorrespiratoria
- En ausencia de complicaciones, no es necesaria la repetición rutinaria de estas determinaciones basales durante la fase aguda.
- Electrocardiograma

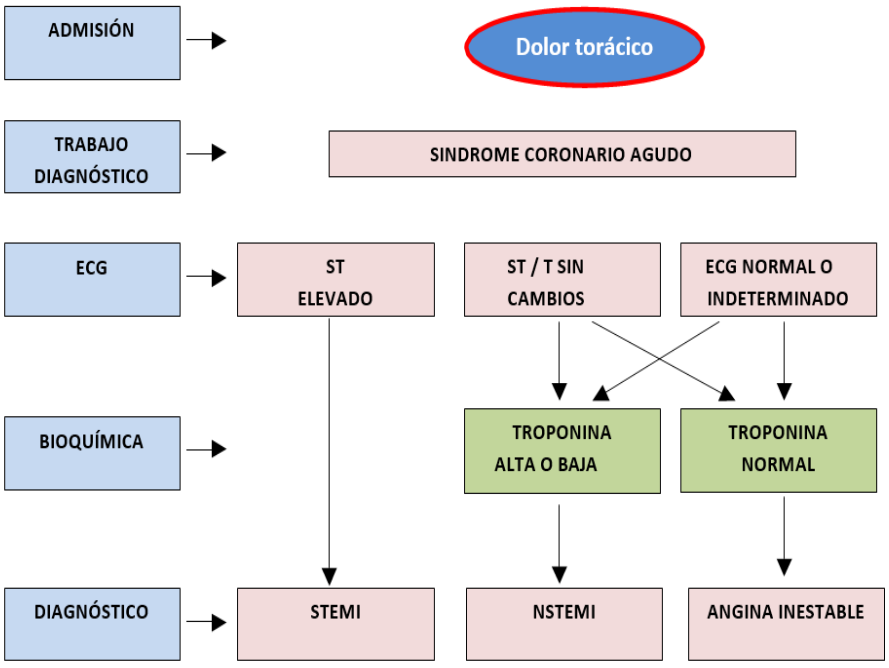
**Marcadores bioquímicos de necrosis**

Mioglobina: es, quizás, el marcador más precoz en el infarto de miocardio, pero tiene el inconveniente de ser muy fugaz ya que desaparece en 24 h y además de su falta de especificidad.

Troponinas I y T: son también relativamente precoces, se elevan a partir de las 4 a 6 horas del inicio de los síntomas, son muy específicas y pueden detectarse en plasma hasta 10-14 días postinfarto.

CK y CK-MB, al ingreso y a las 24 horas de hospitalización, podría ser una pauta suficiente.

# ALGORITMO DIAGNOSTICO



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1) Disección aórtica.
2) Pericarditis.
3) Miocarditis.
4) Embolismo Pulmonar Agudo.
5) Neuralgia Intercostal.
6) Costocondritis.
7) Esofagitis.
8) Ulcera Péptica.
9) Pancreatitis.
10) Colelitiasis.

# CRITERIOS DE INGRESO A HOSPITALIZACION

Tienen indicación de ingreso aquellos pacientes con SCA de riesgo alto o moderado, particularmente si no presentan ninguna contraindicación para tratamiento intervencionista precoz.

• SCA con elevación del segmento ST > 1 mm en dos o más derivaciones (o Bloqueo completo de rama izquierda BCRM nuevo o presuntamente nuevo), especialmente los que se presenten en las primeras 12 horas y los pacientes considerados de alto riesgo.

• SCA con depresión del segmento ST > 0,5 mm en dos o más derivaciones, cambios isquémicos manifiestos de onda T, si se consideran los cambios como nuevos.

• SCA con algún grado de deterioro hemodinámico (insuficiencia cardiaca izquierda aguda, edema pulmonar, signos de bajo gasto, hipotensión mantenida, choque cardiogénico)

• SCA con inestabilidad eléctrica: fibrilación o taquicardia ventricular sostenida que se presente después de las 24 horas del evento.

# TRATAMIENTO

### *TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO*

No hay tratamientos alternativos para el SCA, sin embargo, como MEDIDAS DE PREVENCIÓN para el aparecimiento de este, podemos mencionar un manejo adecuado de los FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

• Cambios en el estilo de vida, evitar el sedentarismo,

• Control de los factores de riesgo cardiovascular mayores (diabetes, dislipidemia, obesidad, tabaquismo e hipertensión arterial).

## *TRATAMIENTO FARMACOLOGICO*

Medidas iniciales

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador, mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) (300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente intravenoso si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la TA sea > 90 mmHg, no usar si la frecuencia cardíaca es < de 50 o > de 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar morfina intravenosa si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).
- O2 en toda crisis anginosa, si existen datos de congestión pulmonar o la saturación de O2 es < 90%.
- Completar historia clínica, preguntando las posibles contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico en los casos de SCACEST y detallando el resto de las patologías concomitantes, enfermedades crónicas y capacidad funcional del paciente para poder establecer un plan terapéutico completo, adecuado o no a las guías clínicas generales, según los casos.
- Exploración física: tensión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, insuficiencia cardíaca o shock.
- En la historia del paciente debe quedar claro el grado de riesgo y si se trata de un paciente subsidiario de medidas de reanimación cardiopulmonar o no.

**Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST**

El manejo consiste en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma (4).

**Antiagregantes**

- Aspirina: (indicación clase I). Reduce en un 50% el riesgo de muerte en IAM. La dosis por utilizar es de 300 mg/día.
- Clopidogrel: (indicación clase I). El estudio CURE demostró mayor beneficio con la asociación AAS y clopidogrel (300 mg en dosis de carga el primer día y luego 75 mg/día

**Anticoagulantes**

**Heparinas de bajo peso molecular:**

- **Enoxaparina** (Indicación Clase I en fase aguda). Su uso ha demostrado menor riesgo de muerte, IAM no fatal, angina recurrente o necesidad de revascularización. Se recomienda una dosis de 1 mg/kg/12 h en inyecciones subcutáneas. En caso de insuficiencia renal es conveniente reducir la dosis en un 60% cuando el aclaramiento de creatinina sea inferior a 30 ml/min. (Clase III).

**Heparina no fraccionada:** (Indicación Clase I). Su utilización ha demostrado una reducción significativa de la mortalidad, la angina refractaria y el IAM no mortal inicialmente y hasta 90 días. Se utiliza una dosis inicial de hasta 5.000 U en bolo y luego una perfusión de 10 U/kg/hora para mantener una cifra de APTT dos veces el control, durante las primeras 48 horas. Utilizar cuando no se han empleado heparinas de bajo peso molecular.

**Antianginosos**

**Nitroglicerina:** (Indicación Clase I) al reducir la precarga disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de O2 aliviando la isquemia. Inicialmente se puede utilizar vía sublingual y si persisten los síntomas se debe iniciar una perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas. La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5 minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h.

Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día.

**Estatinas**

Su uso a dosis elevadas e iniciado precozmente, en las primeras 24-96 horas, en el SCASEST, reduce la incidencia de eventos isquémicos en las primeras 16 semanas, independientemente de los niveles de colesterol. El inicio precoz se asocia además a mayor adherencia al tratamiento a largo plazo. Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día.

**Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST**

**Antiagregantes**

- Aspirina: (indicación clase I). Dosis por utilizar es de 300 mg/día.
- Clopidogrel: (indicación clase I). Dosis 300 mg en dosis de carga el primer día y luego 75 mg/día.

**Anticoagulantes**

**Heparinas de bajo peso molecular:**

- **Enoxaparina** (Indicación Clase I en fase aguda). Dosis de 1 mg/kg/12 h en inyecciones subcutáneas. En caso de insuficiencia renal es conveniente reducir la dosis en un 60% cuando el aclaramiento de creatinina sea inferior a 30 ml/min. (Clase III).

**Heparina no fraccionada:** (Indicación Clase I). Dosis inicial de hasta 5.000 U en bolo y luego una perfusión de 10 U/kg/hora para mantener una cifra de APTT dos veces el control, durante las primeras 48 horas. Utilizar cuando no se han empleado heparinas de bajo peso molecular.

**Antianginosos**

**Nitroglicerina:** (Indicación Clase I) Dosis vía sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente intravenoso si persisten los síntomas, perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas. La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5

minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h.

Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día.

**Morfina:** Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).

**Estatinas**
Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día.

## Fibrinolisis en síndrome Coronario agudo con elevación del segmento ST

Indicaciones de la fibrinolisis

**Clase I:**

- En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un ascenso del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.
- En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un bloqueo de rama izquierda nuevo.

**Clase II**:

- En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un infarto posterior en el ECG de 12 derivaciones.
- En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan entre las 12-24 horas y que continúan los síntomas de isquemia y elevación del ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.

**Clase III:**

- No debe administrarse fibrinolisis en pacientes asintomáticos y que hayan empezado los síntomas hace más de 24 horas.
- No se debe administrar en pacientes con des- censo del segmento ST en un ECG de 12 derivaciones excepto que se sospeche un infarto posterior.

**Contraindicaciones absolutas:**

- Hemorragia activa.
- Sospecha de rotura cardíaca.
- Disección aórtica.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.

- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma.
- Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor, litotricia < 14 días.
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días.

**Contraindicaciones relativas:**

- Hipertensión arterial no controlada (> 180/110 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor < 7 días.
- Cirugía mayor > 14 días o < 3 meses.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.

**Tratamiento fibrinolítico**

**Alteplasa**

- Alteplasa 15 mg IV BOLO
- Alteplasa 0.75 mg/Kg infusión IV de 30 minutos
- Alteplasa 0.5 mg/kg infusión IV de 60 minutos

# DERIVACIÓN

- Necesidad de dispositivos mecánicos de soporte ventricular izquierdo
- Angioplastia
- Shock cardiogénico refractario
- Sangrado digestivo
- SDRA
- Fallo multiorgánico
- Muerte súbita

# Bibliografía

1. Bertrand ME et al. *Eur Heart J*. 2002;23:1809-1840; Braunwald E et al. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. 2002.
2. Jaramillo M. Síndromes Coronarios Agudos. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. Fundación Santa Fe de Bogotá. 2003. Capítulo II. 376 – 387.
3. Marrón Tundidor, et al. Guías clínicas para el manejo de la angina inestable e infarto sin elevación del ST. Estratificación del riesgo. Emergencias 2001; 13: 207 -214.
4. Krumholz H, et al. ACC / AHA Clinical Perfomance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST- Elevation Myocardial Infarction – *A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Perfomance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction).* JACC, 2006, 43 (1) 236 – 265.
5. Gluckman T, et al. A Simplified Approach to the Management of on-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. JAMA 2005. 293 (3): 349 – 357.
6. Resumen de artículos (*) Eficacia de la adición de clopidogrel a ácido acetil salicílico en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Med Intensiva.2006; 30 (3): 126- 133. (*) *Chen ZM, et al. COMMIT – ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial – Collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45.852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. Lancet. 2005. 366: 1607- 1621.*
7. Anderson J, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina /Non-ST- Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina /Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Circulation 2007; 116e 148e 304.
8. Anbe D, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College 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; e82-e293.
9. Anderson J et al. ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non–ST- Elevation Myocardial Infarction). JACC 2006 (47) 1: 236 – 265.
10. Scott-Writt R et al. ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina Non–ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice

Guidelines *Circulation*. 2011;123:2022–2060.

11. Hamm C, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal (2011) 32, 2999–3054.
12. Steg G, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST- segment elevation The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).
13. http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol24/n1/orig1a.html
14. http://quimicosclinicosxalapa04.spaces.live.com/blog/cns!204AC1C68E772D5!1277.entry
15. http://quimicoclinico.wordpress.com/2008/02/26/enzimas-cardiacas-ck-ckmbtg

# ANEXOS

# ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

## Evidencia 1A

| | |
|---|---|
| **Principio activo:** | Ácido acetil salicílico (AAS) – Aspirina |
| **Presentación:** | Tabletas: 100, 325, 500 mg |
| **Posología y forma de administración:** | Dosis entre 150 – 325 mg |
| **Duración del tratamiento:** | Posterior al SCA, inicio lo más pronto posible y luego como mantenimiento permanente |
| **Precauciones:** | En pacientes con úlcera activa, asma. |
| **Contraindicaciones:** | Contraindicado en caso de hipersensibilidad al AAS y trastornos hemorrágicos |
| **Eventos adversos:** | Sangrado digestivo, ardor epigástrico |
| **Nivel de atención:** | 1,2,3 |
| **Observaciones:** | En caso de tratamiento trombolítico, iniciar, luego de las siguientes 24 horas |

## Evidencia 1A

| | |
|---|---|
| **Principio activo:** | Clopidogrel |
| **Presentación:** | Tabletas 75 mg |
| **Posología y forma de administración:** | -Utilizado como tratamiento antiplaquetario; es especialmente útil en pacientes con intolerancia al AAS.<br>-75 mg diarios |
| **Duración del tratamiento:** | Permanente |
| **Precauciones:** | Hipersensibilidad o sangrado activo |
| **Eventos adversos:** | Sangrado digestivo |
| **Nivel de atención:** | 1,2,3 |
| **Observaciones:** | En caso de tratamiento trombolítico, iniciar, luego de las siguientes 24 horas |

# HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

## Evidencia 1A

| | |
|---|---|
| Principio activo: | Enoxaparina |
| Presentación: | Ampollas SC 20, 40, 60 y 80 mg |
| Posología y forma de administración: | 1 mg / Kg de peso QD |
| Duración del tratamiento: | Mientras permanezca hospitalizado, sin actividad |
| Precauciones: | Sangrado activo, uso de otros anticoagulantes |
| Eventos adversos: | Sangrado, el más frecuente |
| Nivel de atención: | 2 y 3 |
| Observaciones: | Ninguna. |

## ESTATINA

## Evidencia 1A

| | |
|---|---|
| Principio activo: | Atorvastatina |
| Presentación: | Tabletas 80 mg |
| Posología y forma de administración: | Tomar 80 mg, una vez al día |
| Duración del tratamiento: | Evidencia indica su uso al menos 6 meses posteriores al evento, pudiendo, dependiendo de su evolución disminuirse la dosis o no a 40 mg QD. |
| Precauciones: | No usar concomitantemente con fibratos (gemfibrozilo). En caso de insuficiencia hepática moderada o severa. |
| Contraindicaciones | Hipersensibilidad al principio activo |
| Eventos adversos: | Digestivos, mialgias |
| Nivel de atención: | 1.2.3 |
| Observaciones: | Control de enzimas hepáticas y CPK luego de 12 semanas de iniciado el tratamiento |