

	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 1 de 49

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

HOSPITAL GENERAL DR. GUSTAVO DOMÍNGUEZ ZAMBRANO



PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	Nombre	Cargo	Firma
Elaborado por:	Dr. Ángel Chuquisala	MEDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA	
Revisado por:	Dra. Ruth Bósquez	COORDINADORA DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN	
	Dr. Leonardo Castro	MEDICO UNIDAD DE CALIDAD	
	Dra. Mercy Oleas	DIRECTORA ASISTENCIAL	
Aprobado por:	Dra. Kathia Tinizaray	GERENTE HOSPITALARIA	

"El autor y los revisores declaran no tener conflictos de interés en la elaboración / revisión de este protocolo"

INDICE DE CONTENIDO

1. NIVELES DE EVIDENCIA.....	4
1.1 GRADOS DE RECOMENDACIÓN	4
2. INTRODUCCIÓN	5
3. OBJETIVO	6
4. ALCANCE	6
5. DEFINICIONES Y CONCEPTOS.....	6
5.1 DEFINICIÓN UNIVERSAL DEL INFARTO DE MIOCARDIO	8
5.2 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS TIPOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	9
5.3 OTRAS DEFINICIONES.....	9
6. DIAGNOSTICO	10
6.1 CUADRO CLÍNICO	10
6.2 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	11
6.2.1 ELECTROCARDIOGRAMA.....	11
6.2.2 BIOMARCADORES SÉRICOS DE NECROSIS DE MIOCARDIO.....	12
6.2.3 OTRAS DETERMINACIONES DE LABORATORIO	15
6.3 IMAGEN NO INVASIVA	15
6.3.1 ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO.....	15
6.3.2 RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	16
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	16
8. MANEJO TERAPÉUTICO DEL IAMCEST	17
8.1 EVALUACIÓN Y MANEJO PREHOSPITALARIO	17
8.1.1 TRANSPORTE Y DERIVACIÓN:	17
8.1.2 RECOMENDACIONES DEL MANEJO PREHOSPITALARIO:.....	18
8.2 EVALUACIÓN Y MANEJO HOSPITALARIO.....	19
8.3.- TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN Y RESTAURACIÓN DEL FLUJO CORONARIO ...	23
8.3.1 ESTRATEGIAS DE REPERFUSIÓN.....	23
8.4 TRATAMIENTO DE ESPECIALIDAD	28
8.5 TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS	28
9. TRATAMIENTO DEL IMA COMPLICADO	32
9.1 PERICARDITIS.....	32
9.2 ANGINA POSTINFARTO:.....	32
9.3 REINFARTO	32
9.4 ROTURA CARDIACA DE PARED LIBRE Y TABIQUE INTERVENTRICULAR	33
9.5 PSEUDOANEURISMA.....	33
9.6 ROTURA DE TABIQUE INTERVENTRICULAR	33
9.7 INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA	33
9.8 INSUFICIENCIA CARDÍACA Y SÍNDROMES DE BAJO GASTO.....	34
9.9 IAM DE VENTRÍCULO DERECHO (VD):.....	34

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 3 de 49

9.10 COMPLICACIONES ELÉCTRICAS	35
9.10.1 FIBRILACIÓN AURICULAR.....	35
9.10.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR	35
9.10.3 BRADIARRITMIAS Y BLOQUEO AV	36
10. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	38
11. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHC)	39
11. 1 DEFINICIÓN	39
11 .2 ETAPAS DE LA RHC	39
11 .3 RHC HOSPITALARIA DESPUÉS DEL IAM Y SEGÚN RIESGO CARDIOVASCULAR	39
12. PREVENCIÓN SECUNDARIA	40
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
14. CONTROL DE CAMBIOS	46
15. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ..	47

	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 4 de 49

1. NIVELES DE EVIDENCIA

1.1 Grados de recomendación

- **Clase I:** Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
- **Clase II:** Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento.
- **Clase IIa:** El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- **Clase IIb:** La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Clase III:** Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

1.2 Niveles de evidencia

- **Nivel de evidencia A:** Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
- **Nivel de evidencia B:** Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado, o de grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica convencional.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 5 de 49

2. INTRODUCCIÓN

El siguiente protocolo de práctica clínica tiene por objetivo unificar criterios diagnósticos y terapéuticos en el manejo del paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento S-T, por parte de los profesionales de la salud, y así poder contribuir a mejorar la salud cardiovascular de la población.

La principal causa de enfermedad cardiovascular después de los 40 años es la arteriosclerosis coronaria y su exponente máximo el infarto agudo de miocardio (IAM). A pesar de los importantes avances en las últimas tres décadas en el diagnóstico y tratamiento del IAM, continúa siendo un importante problema de salud pública en el mundo. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares incluyendo la cardiopatía isquémica representan la primera causa de muerte en los países industrializados, provocando la muerte de unos 17 millones de personas al año, lo que representa casi una tercera parte de todas las defunciones del mundo;(1) en los últimos años ha sido la responsable de alrededor de 25 millones de muertes anualmente, superando a las enfermedades infecciosas como primera causa mundial de muerte y discapacidad .

Los factores de riesgo (Hipertensión Arterial, Diabetes, la Obesidad, Dislipidemias, sedentarismo y el hábito de fumar) que se relacionan con el desarrollo del IAM son los mismos para ambos géneros con una pequeña diferencia en cuanto a la edad. (2)

En cuanto al diagnóstico de IAM hoy en día contamos con una serie de variable: clínicas, electrocardiografías, bioquímicas (troponinas cardíacas cTn) y de imagen que facilitan y aceleran su labor.

Con relación a la terapéutica, la reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas en pacientes con IAM con elevación persistente del segmento ST (IAMCEST) o con un nuevo bloqueo completo de rama izquierda. (3)

No hay dudas de que si se modifican los factores de riesgo cardiovascular se lograría disminuir la incidencia de dichas enfermedades, mejorar la calidad de vida además disminuir los costos por diagnóstico y terapéuticas invasivas complejas. Con este antecedente se realiza el protocolo diagnóstico y

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 6 de 49

terapéutico para el manejo del Infarto agudo de miocardio para en hospital Gustavo Domínguez Zambrano.

3. OBJETIVO

Unificar criterios diagnósticos y terapéuticos para el correcto manejo de pacientes con infarto agudo de miocardio con Elevación del Segmento ST ((IAMCEST), en el hospital general Gustavo Domínguez.

4. ALCANCE

El protocolo de manejo diagnóstico y terapéutico de infarto agudo de miocardio con Elevación del Segmento ST ((IAMCEST), presentado servirá como referencia, y ayuda para todos los profesionales de la salud: medico tratantes, residentes, internos rotativos, paramédicos y personal de enfermería del hospital general Gustavo Domínguez.

5. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

El IAM es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.(4) Hoy en día existen criterios universales para definir infarto agudo de miocardio, pero antes se debe tener claro el espectro clínico del cuadro.

El espectro clínico de los síndromes coronarios agudos (SCA) es muy amplio que va desde la parada cardíaca, la inestabilidad eléctrica o hemodinámica con shock cardiogénico causado por isquemia o complicaciones mecánicas, como la insuficiencia mitral (IM) grave, hasta pacientes cuyo dolor torácico que ya ha desaparecido cuando llegan al hospital. El síntoma principal que pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con sospecha de SCA es el dolor torácico, descrito como dolor, presión o pesadez y quemazón; Otros síntomas equivalentes al dolor torácico tipo isquémico son la disnea, el dolor epigástrico y el dolor que irradia hacia el brazo izquierdo. Basándose en el electrocardiograma (ECG), se puede diferenciar 2 grupos de pacientes:(5)

1. Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST; Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total o subtotal. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). En estos casos, el objetivo del tratamiento es la repercusión inmediata mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) o, si no es posible realizarla en un plazo adecuado, se elegirá el tratamiento fibrinolítico. (5,6)

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 7 de 49

2. Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), y cambios electrocardiográficos como: elevación transitoria del segmento ST, depresión transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T; y la correlación patológica en el miocardio es la necrosis de cardiomiocitos estaremos ante un infarto de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) o, menos frecuente, la isquemia miocárdica sin daño celular (angina inestable). Un pequeño porcentaje de pacientes pueden sufrir isquemia miocárdica caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: dolor torácico persistente o recurrente, depresión significativa del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones, insuficiencia cardiaca (IC) e inestabilidad hemodinámica o eléctrica. (6)

ABREVIATURAS

CHA2DS2-VASc: insuficiencia cardiaca congestiva o disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad ≥ 75 (doble), diabetes, ictus (doble)- enfermedad vascular, edad 65-74 y sexo (mujer)

DAI: desfibrilador automático implantable

DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda

EAC: enfermedad arterial coronaria

ECG: electrocardiograma

ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana

ERC: enfermedad renal crónica

FA: fibrilación auricular

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FFR: reserva fraccional de flujo

FV: fibrilación ventricular

GP: glucoproteína

HNF: heparina no fraccionada

HR: hazard ratio

i.v.: intravenoso

IAM/IMA: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

IBP: inhibidor de la bomba de protones

IC: insuficiencia cardiaca

ICP: intervención coronaria percutánea

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

IMC: índice de masa corporal

MACE: eventos cardiacos adversos graves

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 8 de 49

MINOCA: infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva

NT-proBNP: fracción N-terminal del propeptido natriurético cerebral

OMV: obstrucción microvascular

PaO2: presión parcial de oxígeno

PAS: presión arterial sistólica

PCM: primer contacto médico

PCSK9: proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9

PET: tomografía por emisión de positrones

RMC: resonancia magnética cardíaca

RTG: realce tardío de gadolinio

SC: subcutáneo

SaO2: saturación arterial de oxígeno

SCA: síndrome coronario agudo

SEM: sistema de emergencias médicas

SMFA: stents metálicos farmacológicos

SGLT2: cotransportador de sodio-glucosa tipo 2

SM: stent metálico

SPECT: tomografía por emisión monofotónica

SVE: soporte vital extracorpóreo

TAPD: tratamiento antiagregante plaquetario doble

TC: tomografía computarizada

TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada

TNK-tPA: activador del plasminógeno tisular tenecteplasa

tPA: activador del plasminógeno tisular

TV: taquicardia ventricular

UC: unidad coronaria

UCIC: unidad de cuidados intensivos cardiológicos

UI: unidades internacionales

VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo

5.1 Definición universal del infarto de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda. El diagnóstico de IAM requiere que se cumpla una combinación de criterios, entre ellos, la detección de un aumento o una disminución de un biomarcador cardíaco, preferiblemente troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal, y al menos uno de los siguientes parámetros:(7)

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 9 de 49

- a. Síntomas de isquemia miocárdica.
- b. Nuevos cambios indicativos de isquemia en el ECG.
- c. Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- d. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared coherente con un patrón de etiología isquémica.
- e. Detección de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

5.2 Clasificación clínica de los tipos de infarto agudo de miocardio

Tipo 1: El infarto de miocardio (IAM) tipo 1 se caracteriza por ruptura de la placa aterosclerótica, ulceración, fisura o erosión con el trombo intraluminal resultante en una o más arterias coronarias que conduce a una disminución del flujo sanguíneo miocárdico y / o embolización distal y posterior necrosis miocárdica. El paciente puede tener enfermedad coronaria (ECA) grave subyacente, pero, en ocasiones (hasta el 40% de los casos), puede haber aterosclerosis coronaria no obstructiva dado por placas no calcificadas y con remodelado positivo (efecto de Glagov) (5,6).

Tipo 2: IAM secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

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

Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

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

Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación aortocoronaria.

5.3 Otras definiciones.

Reinfarto.- El IM que ocurre en los primeros 28 días se considera un reinfarto cuando se acompaña de nuevos cambios en el ECG y de elevación de cTn. Si todavía se encontraban elevadas por el primer evento, se requiere al menos un 20% de incremento para que el nuevo evento se considere reinfarto.(8)

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 10 de 49

Infarto de miocardio recurrente. - Se considera así cuando ocurre después de los primeros 28 días tras el primer evento agudo.

Infarto de miocardio sin enfermedad obstructiva (MINOCA). El término MINOCA abarca un grupo heterogéneo de causas subyacentes a afecciones coronarias y no coronarias. Es importante resaltar que en el MINOCA hay daño miocárdico por isquemia, pero no debe haber una estenosis $\geq 50\%$ en un vaso epicárdico mayor. En este escenario es importante investigar el mecanismo desencadenante mediante técnicas de diagnóstico intracoronario (tomografía de coherencia óptica [OCT]), puesto que en realidad casos de MINOCA pueden corresponder a IM tipo 1 y un diagnóstico incorrecto podría originar un tratamiento inadecuado para estos pacientes. Un aspecto que merece la pena destacar de la nueva definición es reconocer el MINOCA como una entidad con criterios «propios», ya que con la definición previa de IM podría considerarse el diagnóstico de IMA en escenarios clínicos con daño miocárdico sin isquemia miocárdica (sepsis, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica).(5,9,10,11)

6. DIAGNOSTICO

6.1 Cuadro clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (es posible otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es punzante o muy localizada. Otros datos importantes como irradiación a cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s), muñeca (s) o la espalda, y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación).(7,5,12,13)

Otras formas de presentación, puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % de los casos presentan pródromos días o semanas antes. (13)

Examen físico:

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 11 de 49

- Ansiedad, palidez cutáneo mucosa, sudoración fría.
- Frecuencia cardíaca.
- Tensión arterial.
- Auscultación cardíaca (Normal, Soplo Sistólico de nueva aparición), 3er o 4to ruido)
- Auscultación pulmonar.
- Soplos y thrill.
- Roce pericárdico.

6.2 Exámenes complementarios

6.2.1 Electrocardiograma

Los cambios en el electrocardiograma (ECG) en relación con el IAM, se pueden observar en registro de las 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión, como son: BRI conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.(14)

Cambios electrocardiográficos en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST)

- Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V2-V3, a las que se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años y $\geq 1,5$ mm para las mujeres independientemente de la edad.(9,10,14,15)
- BRI del Haz de His (BRIHH) de nueva aparición e historia sugestiva de IAM. (15)

Infarto ventricular derecho

La elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1, V3R-V6R), es un signo relativamente sensible y específico de infarto ventricular derecho. En algunas ocasiones, la elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3, se debe a un infarto ventricular derecho agudo.(14,15)

Forma de presentación electrocardiográficas atípicas que pueden ser equivalentes SCACEST, en presencia de síntomas:

Sospecha de IAM en bloqueo de rama izquierda conocido. Criterios

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 12 de 49

- Elevación concordante del segmento ST ≥ 1 mm en derivaciones con complejo QRS positivo.
- Depresión concordante del segmento ST ≥ 1 mm en V1-V3
- Elevación discordante del segmento ST ≥ 5 mm en derivaciones con complejo QRS negativo. (14,15,16)

Ritmo ventricular con marcapasos

Durante la estimulación del VD, el ECG también muestra BRI y los criterios anteriores también son aplicables para el diagnóstico del infarto de miocardio durante la estimulación; sin embargo, son menos específicos. (17)

Infarto de miocardio posterior aislado

Depresión aislada del segmento ST $\geq 0,5$ mm en las derivaciones V1-V3 y elevación del segmento ST ($\geq 0,5$ mm) en las derivaciones de la pared torácica posterior V7-V9.(15,16,17,18)

Isquemia causada por oclusión del tronco común o enfermedad multivaso

La depresión del segmento ST ≥ 1 mm en 8 o más derivaciones de superficie, unida a la elevación del segmento ST en aVR y/o V1, indica obstrucción del tronco común de la coronaria izquierda (o equivalente) o isquemia grave de 3 vasos. (15,16)

Cambios electrocardiográficos en el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST IAMSEST

- Nueva depresión persistente del segmento ST mayor de 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T $>0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o razón R/S >1 (15, 16,17). En este caso siempre deberá estar acompañado de biomarcadores de necrosis positivo.

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

6.2.2 Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I (troponinas cardíacas de alta sensibilidad) hs-cTn, creatina fosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH).

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 13 de 49

Debemos recordar que estos marcadores de necrosis elevados reflejan daño miocárdico, pero no indican su mecanismo fisiopatológico, de tal manera que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia, obliga a buscar otras causas de lesión miocárdica (falsos positivos). (17).

- Troponinas T e I: la troponina en sangre es un indicador muy sensible y muy específico de necrosis celular miocárdica (preferible usar las troponinas de alta sensibilidad hs-cTn,). La determinación recomendable es la cuantitativa, aunque pueden usarse métodos cualitativos que son menos sensibles y específicos. Aparecen en sangre apenas unas pocas horas del inicio (3h), alcanzando concentraciones máximas a las 12-48 horas, y permanecen elevadas 7-10 días. Debe solicitarse en el momento del ingreso en urgencias; si es negativo y existe un índice de sospecha alto, se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas. (17,18)
- CPK-MB: se usa solo si no se cuenta con otros marcadores, es poco específica, dada la existencia de isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 4-8 horas tras el IAM y se normaliza en dos o tres días, su elevación sostenida debe hacer pensar en un origen no cardíaco.

Ante la evidencia clínica y electrocardiográfica de isquemia miocárdica, no hay que esperar por el resultado de complementarios para iniciar la terapia de reperfusión (19).

Existen una serie causas de elevación de los valores de troponina cardiaca como consecuencia del daño miocárdico:(19, 20,21)

Daño miocárdico relacionado con la isquemia miocárdica aguda

- Rotura de una placa aterosclerótica con trombosis (lo más común)

Daño miocárdico relacionado con isquemia miocárdica aguda producida por un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno

Disminución de la perfusión miocárdica:(20,21)

- Espasmo coronario, disfunción microvascular
- Embolia coronaria
- Disección coronaria
- Bradiarritmia sostenida

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 14 de 49

- Hipotensión o *shock*
- Insuficiencia respiratoria
- Anemia grave
- Aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, p. ej:
Taquiarritmia sostenida
- Hipertensión grave con o sin hipertrofia ventricular izquierda

Otras causas de daño miocárdico

- Insuficiencia cardiaca
- Miocarditis
- Miocardiopatía (cualquier tipo)
- Síndrome de *tako-tsubo*
- Procedimiento de revascularización coronaria
- Otros procedimientos cardiacos
- Ablación por catéter
- Descargas con desfibrilador
- Contusión cardiaca

Condiciones sistémicas que pueden causar daño miocárdico, ejemplo (20,21):

- Sepsis, enfermedad infecciosa
- Enfermedad renal crónica
- Accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea
- Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar
- Enfermedades infiltrativas como amiloidosis o sarcoidosis
- Fármacos quimioterápicos
- Pacientes críticos
- Esfuerzo extenuante

Clásicamente, y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el diagnóstico de IAM está basado en la presencia de al menos dos de los tres criterios descritos anteriormente (clínico, electrocardiográfico, marcadores de necrosis del miocito). (1-5)

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

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 15 de 49

infarto de miocardio debe ser usado cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica. (22)

6.2.3 Otras determinaciones de laboratorio

Lípidos séricos: se requiere obtener un perfil lipídico en todos los pacientes con IMA ingresados a las 24-48 h del comienzo de los síntomas. Esto se basa en el éxito del tratamiento hipocolesterolemiante en estudios de prevención primaria y secundaria y en los hallazgos de que el tratamiento hipolipemiente mejora la función endotelial e inhibe la formación de trombos. (20,21,22)

Hallazgos hematológicos: la elevación de la cifra de leucocitos ocurre en las dos horas siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanza el máximo a los 2 a 4 días después del infarto y vuelve a la normalidad en una semana. (22)

El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre 12 y 15 × 10³ /ml, pero en ocasiones llega a 20 × 10³/ml en pacientes con IAM extensos. (21,22)

6. 3 Imagen no invasiva

6.3.1 Ecocardiograma transtorácico

El valor diagnóstico de la ecocardiografía es que permite una valoración combinada de la función y la estructura cardíaca, especialmente el grosor, el engrosamiento/adelgazamiento y la motilidad miocárdicos (hipocinesia, aquinesia, disquinesia). Las anomalías regionales de la motilidad inducidas por la isquemia pueden detectarse mediante ecocardiografía casi inmediatamente después del inicio de los síntomas si está afectado más del 20% del grosor miocárdico transmural (23). Estas anomalías, cuando son nuevas y no hay una etiología alternativa, respaldan el diagnóstico de IM si los valores de cTn muestran un patrón creciente o decreciente (24). La ecocardiografía también permite la detección de cardiopatías no coronarias que producen dolor torácico, como la pericarditis aguda, la estenosis aórtica grave y la miocardiopatía hipertrófica, disección de aorta entre otras. Además la técnica es útil para diagnosticar complicaciones mecánicas en pacientes con IM y deterioro hemodinámico (shock).(23,24,25)

Los agentes de contraste ecocardiográficos intravenosos pueden mejorar la visualización del borde endocárdico y se pueden usar para evaluar la perfusión miocárdica y la obstrucción microvascular. El Doppler tisular y el análisis de la deformación (strain) permiten la cuantificación de la función general y regional. (26)

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 16 de 49

6.3.2 radiografía de tórax

Permite valorar otros posibles diagnósticos de dolor torácico como aneurisma disecante de aorta, embolia o infarto pulmonar, o complicaciones como el edema agudo de pulmón.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial será mejor abordar por causas de dolor torácico. La cardiopatía isquémica representa alrededor del 30% de las causas de dolor torácico. Según su origen las causas pueden ser: (21-26,27)

Cardiacas isquémicas:

- Infarto de miocardio
- angina de pecho
- estenosis/insuficiencia aortica
- miocardiopatía hipertrófica
- Hipertensión arterial pulmonar

cardiacas no isquémicas:

- disección aortica
- pericarditis
- miocarditis
- rotura de cuerdas tendinosas
- prolapso de válvula mitral

no cardiacas

- respiratorias: tromboembolia pulmonar, neumotórax, neumonía, bronquitis, pleuritis
- neurológicas y musculo esqueléticas: costicondritis (tietze), Herpes Zoster, hernia discal, síndrome hombro mano, neuritis intercostal, espondilitis.
- digestivas: reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, ulcera péptica
- Psicosis: ansiedad depresión, psicosis,

Otras: síndrome Da Costa, pleurodinia epidémica, enfermedades del diafragma duodeno vesícula biliar.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 17 de 49

8. MANEJO TERAPÉUTICO DEL IAMCEST

8.1 Evaluación y manejo prehospitalario

8.1.1 Transporte y derivación:

El manejo prehospitalario IAMCEST debe ser prioritaria, metódica, eficiente y coordinado entre las diferentes instituciones y niveles de salud.

- Personal altamente capacitado y responsable, para garantizar un reconocimiento rápido del IAMCEST y garantizar una reperfusión temprana (4–7); Siguiendo los protocolos establecidos y basados en la estratificación de riesgos.

El transporte debe realizar el profesional médico, enfermería o paramédicos debidamente capacitados, en ambulancias o helicópteros debidamente equipados:(5,6,18)

- El primer contacto con el personal de salud ocurre cuando éste llega a la escena, generalmente previa alerta al ECU 911. Si diagnóstico de IAMCEST prehospitalario, se deberá comunicar y activar inmediatamente a un centro receptor con capacidad de intervencionismo, lo cual acelera el tratamiento adecuado y puede reducir la mortalidad. (4,7,9–13)

- La primera opción de reperfusión es la angioplastia primaria. Si la valoración pre hospitalaria fue completa el paciente debe ser transportado directamente al laboratorio de cateterismo del hospital más cercano, pasando por alto el servicio de urgencias. (14)

- Si el diagnóstico de IAMCEST no ha sido realizado por el personal prehospitalario, se debe realiza un ECG de 12 derivaciones en los primero 10 minutos de la llegada del paciente. Si, la ambulancia llega a un hospital sin servicio de cateterismo cardíaco, debe esperar hasta la confirmación del diagnóstico para una eventual transferencia.

- Si el diagnóstico es de IAMCEST y no se dispone de cateterismo cardíaco, el centro debe:

- a. Transferir a un centro con programa de angioplastia primaria si el tiempo de traslado estimado es menor de 120 minutos.
- b. Iniciar fibrinolítico si: el tiempo estimado de traslado a un centro con angioplastia primaria es mayor de 120 minutos, el paciente no tiene contraindicaciones para trombólisis y se encuentre en tiempo de ventana terapéutica (menos de 12 horas de inicio de los síntomas).

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 18 de 49

- Los pacientes auto referidos a un hospital sin servicio de cateterismo cardiaco y sin fibrinolítico y estén en espera de transporte deben ser atendidos en un área debidamente vigilada y con personal calificado hasta su transferencia. (14)
- El tiempo puerta balón o puerta dispositivo (tiempo entre el primer contacto médico y laboratorio de cateterismo o la fibrinólisis) recomendado es menor a 90 minutos para los centros sin angioplastia disponible las 24 horas y de 60 minutos para los centros que si dispongan de esta terapia. En caso de que se prevea que no se cumplirán esos tiempos, deberá comenzarse el tratamiento fibrinolítico en los primeros 10 minutos, sin retrasar el transporte o transferencia hacia el centro especializado. (6,7,8,9,22)
- se deberán hacer revisiones periódicas de los tiempos de respuesta, atención y transporte prehospitalario al destino de tratamiento más adecuado, con el fin reducir los retrasos terapéuticos innecesarios.

8.1.2 Recomendaciones del manejo prehospitalario:

- Ambulancia equipado con monitores de ritmo cardiaco, desfibrilador, personal médico capacitada en soporte vital avanzado y reconocimiento de signos y síntomas de un SCA, además, de poder registrar un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones con fines diagnósticos e interpretarlo o transmitirlo, de modo que pueda ser revisado por personal experimentado para establecer el diagnóstico. (17)
- Iniciar monitorización permanente del ritmo cardiaco lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de IAMCEST con miras a detectar arritmias letales, y desfibrilación inmediata si fuera necesario.
- Oxígeno cuando sea apropiado. Solamente está indicado en pacientes hipóxicos, con saturación de oxígeno arterial (SaO₂) < 90%. Hay pruebas que sugieren que la hiperoxia puede ser dañina en pacientes con IAM.(22,23)
- aliviar el dolor con opiáceos.
- proporcionar soporte vital básico. (18)
- nitroglicerina 5 a 10 mg sublingual, en ausencia de contraindicaciones. (20,21)
- En los casos de SCA confirmado o con alta sospecha, se recomienda la administración pre hospitalaria de Ácido Acetil Salicílico, 300 mg vía oral,

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 19 de 49

puesto que se ha demostrado beneficio en la mortalidad y en las tasas de reperfusión (24). No existe evidencia sobre el beneficio clínico del pretratamiento con antiagregantes inhibidores de P2Y12 (Clopidogrel, Ticagrelor o Prasugrel). Por lo que su manejo estará a cargo de la fase hospitalaria. (25)

8.2 Evaluación y manejo hospitalario.

Es fundamental el reconocimiento rápido del paciente con IAMCESTs; el diagnóstico es clínico y ECG (electrocardiograma) y se realizara en un lapso de 10 minutos luego de la llegada del paciente, no es necesario esperar los biomarcadores para iniciar el tratamiento; se debe tratar como un código rojo en Unidad Crítica. Además, se investigará sobre las indicaciones y contraindicaciones para tratamiento de reperfusión farmacológica (trombólisis).

Una vez diagnosticado, el manejo inicial consta de cuatro pilares:

a.- Oxígeno:

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

b.- Alivio del dolor:

Morfina. - Es de elección (ámpula de 10-20 mg) 4-8 mg intravenosa (IV); dosis repetibles de 2 mg cada 5-15 minutos hasta alivia del dolor o signos vágales (I C). De forma práctico diluir un ámpula de morfina de 10 mg (1 cc) en 9 cc de suero fisiológica, obteniendo una solución de 1mg de morfina por cada cc. Si efecto vago tónico importante (bradicardia, hipotensión) tras la administración de morfina, administrar atropina (ámpulas de 0,5 mg) 0,5-1 mg IV hasta una dosis de 2 mg, si necesario. Si hipersensibilidad conocida a la morfina o si el IAM es de cara inferior con gran descarga vagal, hipotensión o bradiarritmia, se prefiere la meperidina (ámpula de 50-100 mg) 25 mg IV; dosis repetible cada 5-15 minutos. Si aparecen vómitos importantes, usar antieméticos (metoclopramida 5-10 mg IV que puede administrarse al mismo tiempo que los opiáceos). Evitar inyecciones intramusculares. (7,8,26,30)

Nitritos: nitroglicerina: 1 tableta (0,5 mg) sublingual de entrada que se puede repetir cada 5 minutos por 3-4 dosis. (IIb A). contraindicado, si, presión arterial sistólica (PAS) menor 90 mmHg o frecuencia cardiaca (FC) menor de

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 20 de 49

50 o mayor de 100 latidos por minuto (lpm) y sospecha de IAM de ventrículo derecho (VD). O uso conocido de sildenafil.(31)

c.- inhibición plaquetaria:

Los pacientes que se someten a una ICP primaria deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD), una combinación de ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del P2Y12, y un anticoagulante parenteral. (28)

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

2.- Los inhibidores del receptor plaquetario P2Y12: Prasugrel (dosis de carga de 60 mg y 10 mg de mantenimiento 1 vez al día por vía oral). ticagrelor (dosis de carga de 180 mg por vía oral y 90 mg de mantenimiento 2 veces al día). Estos fármacos tienen un inicio más rápido de acción, mayor potencia y mejores resultados clínicos que el Clopidogrel. El Prasugrel está contraindicado para los pacientes con antecedente hepatopatías, ACV hemorrágico previo o accidente isquémico transitorio y, generalmente, su uso no se recomienda para pacientes de 75 o más años o con peso corporal bajo (< 60 kg), ya que en estos subgrupos no se asocia con un beneficio clínico neto. En caso de uso de Prasugrel en este tipo de pacientes, se recomienda emplear una dosis reducida (5 mg). El ticagrelor puede causar disnea transitoria al inicio del tratamiento, la cual no se asocia con anomalías pulmonares morfológicas o funcionales y rara vez lleva a la interrupción permanente del tratamiento. (30,31,32,34)

Cuando estos fármacos no estén disponibles (o estén contraindicados), en su lugar se puede emplear Clopidogrel (600 mg por vía oral), si el paciente recibirá tratamiento trombolítico con estreptoquinasa recombinante, (SKR); también recibirá Clopidogrel 300 mg en pacientes menores de 75 años (IB) y 75 mg en mayores (IIB). Si no indicación de SKR dosis de 75 mg para cualquier edad (IA). Todos los inhibidores del P2Y12 deben emplearse con precaución en pacientes con riesgo hemorrágico alto o con anemia significativa. (31)

El cangrelor es un inhibidor i.v. reversible y potente del P2Y12 con inicio e interrupción de la acción muy rápidos. El cangrelor se evaluó en 3 estudios aleatorizados en los que se incluyó a pacientes sometidos a ICP por angina estable o SCA y se comparó con clopidogrel o placebo. El análisis conjunto

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 21 de 49

de los 3 estudios mostro que el cangrelor redujo las complicaciones isquémicas peri procedimiento a costa de un aumento del riesgo hemorrágico.

d.- Anticoagulación:

Las opciones de anticoagulación para la ICP primaria incluyen (Heparina de bajo peso molecular) HNF, enoxaparina o bivalirudina. El uso de fondaparinux en el contexto de la ICP primaria se ha asociado con daño potencial en el estudio OASIS 6 y, por lo tanto, no está recomendado. No se han realizado estudios clínicos controlados con placebo que evalúen el uso de HNF en la ICP primaria, aunque hay amplia experiencia con este fármaco. La dosis debe seguir las recomendaciones estándar para la ICP (es decir, un bolo inicial de 70-100 U/kg).(30,31,32)

TABLA N.º 1 Dosis de los tratamientos antiplaquetarios y antitrombóticos coadyuvantes

Con angioplastia primaria			
Fármaco	Dosis de carga	Mantenimiento	Contraindicaciones
Acido acetilsalicílico	150-325 mg vo o 75-250 mg i.v	75-100 mg/día	Alergias conocida
Clopidogrel	600 mg oral	75 mg/día	Alergia conocida
Prasugrel	60mg oral	10 mg/día oral	Acv previo
Ticagrelor	180mg oral	90 mg 2 veces al día	
Abciximab	Bolo de 0,25 mg/kg iv. bolo	Perfusión 0,125 mcg/kg/min (máximo de 10 mcg/min) durante 12 h	
Eftifibatida	Bolo doble de 180 mcg/kg i.v	perfusión de 2,0 mcg/kg/min durante 18 h	
Tirofiban	25 g/kg i.v. durante 3 min,	0,15 g/kg/min durante 18 h	
Con tratamiento fibrinolítico			
Aspirina	162-325 mg vo o	81-100mg vo diario	

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"		Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad		Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio		Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001		Página 22 de 49

	250mg iv		
Clopidogrel	≤75años 300mg vo ≥75años 75mg vo	≤75mg vo por 14 días ≥75mg vo por 14 días	
Sin tratamiento de reperfusión			
Aspirina	162-325 mg vo	81-100 mg vo	
Clopidogrel	75mg vo	75mg vo	
Dosis del tratamiento antitrombótico coadyuvante			
Con angioplastia primaria			
Heparina no fraccionada	Bolo iv 70-100 u/kg		
Enoxaparina	Bolo i.v. de 0.5 mg/kg		
Bivalirudina	Bolo iv 0,75 mg/kg	Perfucion iv 1,75 hasta 4h después del procedimiento	
Con tratamiento fibrinolítico			
Heprina no fraccionada	Bolo iv 60 u/kg max 4000 u	Perfucion 12u/kg, max 100 U /h, durante 24-48h	
Enoxaparina	< 75 años: Bolo i.v. 30mg >75años: No administrar bolo i.v iniciar con dosis s.c. de 0,75 mg/kg máximo de 75 mg . En pacientes con aclaramiento de creatinina de < 30 ml/min, dosis s.c. administrarse cada 24 h	A los 15 min, 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días	
fondaparinux	Bolo iv 2,5 mg	2,5mg sc dia hasta el alta	
Sin tratamiento de reperfusión			

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 23 de 49

Heparina no fraccionada	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico		
Enoxaparina	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico		
Fondaparinux	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico		

Tomado de: La guía de la SEC, artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61

e.- otros fármacos:

estatinas: dosis de ataque de estatinas: atorvastatina 80mg, sinvastatina 80 mg, rosuvastatina 40 mg. Cumplen función hipolipemiente, antioxidante, antiinflamatoria, antiagregante entre otras.

Beta-bloqueadores (BBA): los BBA orales deben administrarse lo más tempranamente posible en todos los pacientes sin contraindicaciones. (IA). Contraindicado: en la disfunción ventricular grave (Killip III, IV), FC menor de 60 por minuto, bloqueo auriculoventricular (BAV) mayor al primer, antecedentes de broncoespasmo. El beneficio del tratamiento indefinido con bloqueadores beta tras el IAMCEST está bien establecido, no así la administración IV de estos fármacos sistemáticamente en la fase aguda (IA).(34,35)

carvedilol: 6,25 mg cada 12 horas, bisoprolol: 1,25 mg diario, dosis inicial por vía oral de acuerdo a la situación clínica de cada paciente

IECAS o ARA-2: puede ser útil en infarto de miocardio hipertensivo, o infarto con disfunción del ventrículo izquierdo; si tensión arterial sistólica menor de 100 mmhg , preferible no usar.

8.3.- Tratamiento de reperfusión y restauración del flujo coronario.

8.3.1 Estrategias de reperfusión:

En la actualidad existen dos estrategias de reperfusión: tratamiento farmacológico (fibrinolítico) y mecánico (angioplastia percutánea). La terapia de reperfusión permite restaurar el flujo coronario, consiguiendo así reperfundir el tejido miocárdico comprometido en el infarto.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 24 de 49

La Intervención Coronaria Percutánea es la estrategia de reperfusión preferida, siempre que esté disponible. Consiste en la introducción de un catéter con balón hasta la arteria coronaria ocluida para fragmentar el trombo y modificar la placa aterosclerótica, a lo que se añade, en la mayoría de los casos, un stent para mantener la arteria permeable. (29,43,40)

a.-Reperfusion coronaria mediante Intervencionismo coronario primario (ICP)

El papel del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) durante las primeras horas del IAMCEST puede dividirse en: ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica.

- ICP primaria: angioplastia y/o implantación de stents sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante tras un evento agudo.
- ICP facilitada: tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP.
- ICP de rescate: La ICP emergente que se realiza lo antes posible en caso de fracaso del tratamiento fibrinolítico.
- ICP fármaco invasiva: Coronariografía, seguida de ICP que tiene lugar 2-24 h después de la fibrinólisis eficaz.

Recomendaciones para nuestra unidad de salud: al ser un hospital nivel 2 no se cuenta con ICP primaria; para dicho propósito se deberá transferir a centros con capacidad resolutive mediante activación de la red integral de salud (RPIS), bajo las siguientes condiciones:

- Pacientes con infarto de alto riesgo, que se presentan con menos de 2 horas de iniciado los síntomas, previa coordinación con red salud pública (RPIS), pueda ser trasladado en un período de hasta 90 minutos. El intervalo desde el primer contacto médico (PCM) hasta la dilatación del balón deber ser < 2 h en cualquier caso y < 90 minutos en pacientes que llegan pronto al hospital (antes de 2 h) con un infarto grande y bajo riesgo de sangrado (IB)
- Pacientes en choque cardiogénico independientemente de los tiempos de demora (IB), previa coordinación con RPIS.
- Pacientes inestables que no han recibido tratamiento trombolítico por contraindicación.
- ICP de rescate: En caso de fracaso de la fibrinólisis si se realiza durante las primeras 12 h tras la aparición de los síntomas (Ila A).

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 25 de 49

Estas recomendaciones estarán en dependencia del código de validación del RPIS

- Pacientes de alto riesgo estables tras tratamiento trombolítico (II A)

b.- reperusión farmacológica

En centros donde no se cuenta con unidades de intervencionismo las 24 horas o el tiempo de traslado es mayor a 120 minutos, la fibrinólisis es el tratamiento de elección para la recanalización del vaso responsable del infarto, siempre que esté en tiempo de ventana, definido como las primeras 12 horas desde el inicio del dolor. Los estudios han demostrado que el beneficio de éste es similar a la angioplastia primaria dentro de las dos primeras horas. (26,36,37)

a. En caso de que no haya contraindicaciones, el paciente esté hemodinámicamente estable, el tiempo de inicio de los síntomas sea menor a 2 horas y el tiempo de traslado para una ICP primaria mayor a 120 minutos; se iniciará inmediatamente la fibrinólisis. (26)

b. Si el tiempo de inicio de los síntomas es menor a 12h, el tiempo de traslado para ICP es menor a 120 minutos, el paciente está hemodinámicamente inestable o hay contraindicación para fibrinólisis, se derivará para ICP primaria. (26)

c. Idealmente se administrará un fármaco específico de la fibrina (reteplasa, alteplasa o tenecteplasa).(27,28) Esta última a la mitad de la dosis en pacientes mayores de 75 años.(29) En caso de no disponer de estos fibrinolíticos específicos, se deberá utilizar estreptoquinasa.

El beneficio de la fibrinólisis realizada en un tiempo menor a 2 horas de iniciada la sintomatología estará objetivado sobre todo en los pacientes de alto riesgo. La pérdida de este beneficio es directamente proporcional a la demora en la infusión del fármaco, especialmente luego de las 3 horas del inicio de síntomas, momento desde el cual la derivación a una ICP primaria es la estrategia a elegir. (26,30–32)

El método de reperusión de elección es el Fármaco – Invasivo, ya que este permite que la mayoría de los pacientes accedan a un método de revascularización, es más probable que un paciente reciba terapia fibrinolítica más rápido (dentro de las primeras 12 horas) que alcancen un centro de hemodinamia; la administración de fibrinolítico no requiere de equipos de alta complejidad a diferencia de la angioplastia, además que puede ser realizado en un hospital de segundo nivel, si la fibrinólisis es

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 26 de 49

exitosa el paciente tiene entre la hora 2 a la 24 para ser trasladado a un centro de hemodinamia

Contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos:

Absolutas:

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

Relativas:

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

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 27 de 49

TABLA N.º 2 Dosis de fibrinolíticos y antitrombótico combinado

Fármaco	Tratamiento inicial
<i>Dosis del tratamiento fibrinolítico</i>	
Estreptocinasa	1,5 millones de unidades en 30-60 min i.v.
Alteplasa (tPA)	Bolo i.v. de 15 mg y después 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg) 0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg)
Retepplasa (rPA)	Bolo i.v. de 10 unidades + 10 unidades administradas con 30 min de separación
Tenecteplasa (TNK-tPA)	Bolo i.v. único: 30 mg (6.000 UI), peso < 60 kg 35 mg (7.000 UI), peso entre 60 y < 70 kg 40 mg (8.000 UI), peso entre 70 y < 80 kg 45 mg (9.000 UI), peso entre 80 y < 90 kg 50 mg (10.000 UI), peso ≥ 90 kg Se recomienda reducir la dosis a la mitad para los pacientes de 75 o más años ¹²¹
<i>Dosis del tratamiento antiagregante combinado</i>	
AAS	Dosis inicial de 150-300 mg oral (o 75-250 mg i.v. si no es posible la ingesta oral), seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 300 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día. En pacientes > 75 años, dosis de carga de 75 mg seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día
<i>Dosis del tratamiento anticoagulante combinado</i>	
Enoxaparina	Pacientes menores de 75 años: Bolo i.v. de 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización o el alta, durante un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis s.c. no deben exceder los 100 mg cada una Pacientes de 75 o más años: No administre bolo i.v.; comience con primeras dosis s.c. de 0,75 mg/kg, con un máximo de 75 mg por inyección para las primeras 2 dosis Para pacientes con TFGe < 30 ml/min/1,73 m ² , independientemente de la edad, las dosis s.c. se administran una vez cada 24 h
HNF	Bolo i.v. de 60 UI/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión i.v. de 12 UI/kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPa es 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control; se monitorizará a las 3, 6, 12 y 24 h
Fondaparinux (solo con estreptoquinasa)	Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg una vez al día hasta 8 días o el alta hospitalaria
Fuente adaptada de la guía Española de cardiología 2017. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61	

Estreptocinasa: 1 500 000 uds. en 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, preferiblemente en bomba de infusión. Modo de preparación: instilar el agua disolvente (5 cc) lentamente por las paredes del bulbo y rotar suavemente hasta disolver, introducir el medicamento disuelto en el frasco de infusión lentamente. Todo ello evita la formación de burbujas. Monitoreo durante la infusión: tomar tensión arterial (TA) cada 15 minutos y mantener vigilancia eléctrica.

Manejo de efectos adversos:

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

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 28 de 49

- Sangrado: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, uso de Epsilon Amino Caproico (EACA).
- Alergia – Anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos). No se debe readministrar nuevamente la estreptoquinasa debido a la presencia de anticuerpos que pueden impedir su actividad y el riesgo de reacciones alérgicas, en caso de evidencia de oclusión persistente, reclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST y la readministración de otro agente fibrinolítico (no inmunogénico) no ha proporcionado mejores resultados que el tratamiento conservador.

8.4 Tratamiento de especialidad

Una vez estabilizado y trombolisado será necesario el traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC), en su defecto a una unidad de terapia intensiva, bajo vigilancia de un médico entrenado, manteniendo la monitorización electrocardiográfica siempre que sea posible, que incluye la disponibilidad de un desfibrilador y previo consentimiento del médico a cargo de dicha unidad. En los IAM complicado con necesidad de ventilación se trasladarán bajo las mismas condiciones.

8.5 Tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

a. Medidas generales y complementarios:

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

b.- Complementarios:

- Generales de rutina al ingreso (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma, perfil lipídicos que se repetirán solo en base a las características del paciente o complicaciones).
- Rayos x de tórax (al ingreso y repetir si aparecieran complicaciones o después de cateterismo venoso profundo)
- ECG (a los 90 minutos del inicio del tratamiento trombolítico y luego c/24 horas, si existiera frecuencia mayor o si hubiese complicaciones).

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 29 de 49

- Biomarcadores séricos, c/8 horas en las primeras 24 horas, después diario si es necesario hasta las 48,72 horas.
- Ecocardiografía (precoz para la toma de decisiones si ECG no es diagnóstico, de inmediato si existe sospecha de complicación mecánica, y de rutina en algún momento de la hospitalización, y ante la sospecha de enfermedad cardíaca asociada. (24,25)
- Alivio máximo del dolor Morfina: dosis de 4-8 mg IV y posteriormente repetir dosis de 2-8 mg a intervalos de 5-15 min hasta que desaparezca el dolor o se observe una toxicidad clara (hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos). Petidina: si existiera contraindicación de morfina, administrar hasta 1 ampulla IV. Reducción de la ansiedad: narcóticos, educación, apoyo psicológico y ansiolíticos (en pacientes muy ansiosos, nunca de rutina: diazepam 5 mg c/12 horas o alprazolam 0,5 mg c/12 horas).(26,30)
- Oxigenoterapia por catéter nasal o máscara a 2-4 litros por minuto si hubiese falta de aire, hipoxia o signos de insuficiencia cardíaca. (22,23)
- Orientación e intervención psicológica precoz. Los pacientes que han sufrido un IAM se benefician de una evaluación psicológica precoz. Esta forma parte del programa de rehabilitación y debe ser un proceso continuo. (37)

c. Inicio de la prevención secundaria.

- Nivel de actividad: se debe mantener reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá de existir inestabilidad hemodinámica. Evitar la discontinuidad fisiológica, permitiendo bajo el nivel de actividad y movilización temprana (ver rehabilitación). Prohibida la maniobra de Valsalva (uso de laxantes).(39,40)
- Dieta: el paciente no debe ingerir ningún alimento o líquido por vía oral hasta que esté libre de dolor, luego puede comenzar con dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día: dieta blanda y líquida; tercer día: dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio, fibra y ácidos grasos omega 3.(39,40)
- Permanencia en la sección de Cuidados Intensivos: hasta 48 horas en las que el paciente se encuentre bajo riesgo, previa constatación de buena tolerancia a la movilización inicial, hasta 24-48 horas en la sección de cuidados intermedios. (41)

d. tratamiento antitrombótico

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 30 de 49

Antiplaquetario: Aspirina: 162-325 mg/día masticada e ingerida lo antes posible el primer día, independiente del uso o no de trombolíticos (debe ser administrada en el primer contacto médico) y continuada indefinidamente (75-100 mg/ día). Está contraindicada si existiera alergia conocida a los salicilatos, discrasias sanguíneas o hepatopatías severas. (30,32,32,33,34) (IB)

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

Anticoagulantes: Heparina: Con tratamiento de reperfusión:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): enoxaparina: Dosis s.c. de 1 mg/kg administrados cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 7 días (Ila B) Las primeras dos dosis s.c. no deben exceder los 100 mg. En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min (enfermedad renal avanzada), independientemente de la edad, la dosis s.c. se repite cada 24 h.
- HBPM: nadroparina (Fraxiparina): dosis de 84 UI/ Kg, administrada cada 12 horas hasta el alta durante un máximo de 8 días, de forma (Ila B)
- Heparina no fraccionada (HNF): en caso de no contar con las heparinas de bajo peso molecular. (Ila C). Tras el tratamiento fibrinolítico debe interrumpirse la infusión de heparina después de 24-48 h. La administración de heparina IV debe ser monitorizada rigurosamente; las determinaciones de TTPA > 70 se asocian a un mayor riesgo de muerte, sangrado y reinfarto.

Pauta de tratamiento: HNF IV. Se recomiendan dosis de 1cc cada 4-6 horas por vía IV con seguimiento del TTPA según disponibilidad. (30, 31, 33,24)

Contraindicaciones de la heparina: Absolutas: aneurisma intracraneal, disección aórtica, hemorragia cerebral, hemorragia activa intratable, HTA severa no controlada. Relativas: discrasias sanguíneas (hemofilia, plaquetopenia), endocarditis infecciosa, úlcera gastroduodenal, neurocirugía reciente o cercana, pericarditis o derrame pericárdico, alteración hepática o renal, trauma severo, ingestión de salicilatos u otros anticoagulantes, radioterapia u otras lesiones hemorrágicas. Sin tratamiento de reperfusión:

Los pacientes que se presentan durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas y no han recibido tratamiento de reperfusión o los pacientes que se presentan más de 12 h después deben ser tratados lo antes posible

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 31 de 49

con aspirina, Clopidogrel y tratamiento antitrombótico (enoxaparina, fraxiheparina, heparina), con las mismas dosis que lo expuesto para el tratamiento conjunto con el tratamiento fibrinolítico.

e.-Betabloqueantes:

Desde las primeras horas del cuadro y de forma indefinida luego del alta en todos los pacientes en ausencia de contraindicaciones (33).

f.- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (IECA), o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA 2):

el uso de IECA está claramente establecido en pacientes con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) afectada ($\leq 40\%$) o que han sufrido insuficiencia cardiaca en la fase inicial. Están indicados en todos los pacientes con IAM y deben ser introducidos en las primeras 24 horas.

g.-Hipolipemiantes orales: estatinas (atorvastatina, simvastatina, rosuvastatina)

Debe mantenerse tratamiento a largo plazo, siempre que exista disponibilidad del medicamento, independientemente del perfil lipídico. En los casos de alto riesgo puede indicarse tratamiento intensivo con estatina (dosis mayores toleradas 40-80 mg).(37).

f.- Inhibidores de la aldosterona.

Iniciar tratamiento a largo plazo con espironolactona en pacientes con IAM y disfunción ventricular izquierda (FEVI $\leq 40\%$) que reciben IECA y tienen signos de insuficiencia cardiaca o diabetes. (37)

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

g.- Nitratos:

Los nitratos orales no tienen indicación rutinaria en los infartos no complicados. Recomendaciones para nitroglicerina endovenosa (NTG-IV): (IIb A) Primeras 24-48 horas en pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia persistente, hipertensión arterial (HTA), IAM anterior extenso. Uso continuado (> 48 horas), si existiera angina recurrente o congestión pulmonar persistente. Pasar a nitratos orales en casos que lo requieran para evitar tolerancia. Pauta de tratamiento: ampola (5,25 y 50 mg) dosis de 0,5-2 mcg/kg/min en infusión. Evitar su uso: si la TA sistólica es menor de 90 mm Hg, hipovolemia absoluta o relativa, bradicardia (menor de

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 32 de 49

60 lpm), situaciones todas frecuentes en el IAM inferior con participación del ventrículo derecho (VD).(38)

Anticálcicos (III B)

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

9. TRATAMIENTO DEL IMA COMPLICADO

9.1 Pericarditis

La pericarditis aguda (epistenocárdica) puede complicar el IAMCEST, el dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración. El diagnóstico puede confirmarse con la auscultación de un roce pericárdico, y por ecocardiograma. Se presenta en el 14 % de IAM. Ha disminuido su incidencia en la era de la trombólisis.

Tratamiento:

aspirina: pueden necesitarse hasta 1000 mg/24h cada 4-6 horas. Debe interrumpirse el tratamiento antitrombótico, excepto cuando haya una indicación absoluta de continuación de tratamiento. Deben evitarse analgésicos y antiinflamatorios (AINE) y esteroides, excepto en el Síndrome de Dressler.

9.2 Angina postinfarto:

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

Tratamiento:

Beta bloqueantes, nitroglicerina IV, Anticálcicos del tipo no dihidropiridínicos, anticoagulación, IECA. Candidatos a ICP.

9.3 Reinfarto:

Se presenta en un 10 % de casos en forma general, pero solo 3-4 % en pacientes que recibieron trombólisis más aspirina.

Diagnóstico: dolor isquémico mayor de 30 minutos, nueva elevación del ST mayor o igual de 1 mm en 2 derivaciones contiguas (no siempre), nueva

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 33 de 49

elevación de troponinas (mayor del valor normal o 50 % o más del valor previo).

Tratamiento: no se recomienda retrombolisis a no ser con un fármaco fibrinolítico no inmunogénico, aunque no se ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador. Candidatos a angiografía e ICP. En caso de evidencia de oclusión persistente, reclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST, debe valorarse traslado a unidad coronaria con hemodinamia.

9.4 Rotura cardiaca de pared libre y tabique interventricular:

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

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

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

Tratamiento: pericardiocentesis, cirugía de urgencia.

9.5 Pseudoaneurisma: cirugía de urgencia.

9.6 Rotura de tabique interventricular:

Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, deterioro hemodinámico progresivo; cateterismo derecho (salto oximétrico en el ventrículo derecho). La ecocardiografía confirma el diagnóstico. Tratamiento: manejo del choque (tratamiento farmacológico con vasodilatadores, como la NTG-IV, puede producir cierta mejoría). La cirugía de urgencia es la única posibilidad de supervivencia en caso de una comunicación interventricular postinfarto con choque cardiogénico. (38)

9.7 Insuficiencia mitral aguda:

Puede estar causada por disfunción del músculo papilar, rotura de cuerda tendinosa o rotura del músculo papilar. Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, edema pulmonar intratable dependiendo del tipo, la ecocardiografía y el cateterismo ayudan en el diagnóstico. Tratamiento: manejo del edema pulmonar, angiocardiografía y reparación quirúrgica dependiendo del tipo.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 34 de 49

9.8 Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto:

Disfunción del VI: clasificación de Killip y Kimball y si se realiza monitoreo invasivo clasificación de Forrester y cols.(17,18,19,20)

- Congestión pulmonar ligera (Killip II): diuréticos, nitratos, IECA, corrección de la hipoxemia, presión positiva continua en la vía respiratoria.
- Congestión pulmonar severa (Killip III): diuréticos intravenosos, NTG-IV, morfina, corrección de la hipoxemia (oxigenoterapia, ventilación mecánica), monitoreo invasivo si es refractario.
- Choque cardiogénico (Killip IV): oxígeno, apoyo ventilatorio mecánico según gasometría, diuresis horaria, corrección de la hipoxemia y desequilibrio ácido-base, apoyo inotrópos (dobutamina, dopamina), revascularización temprana (ICP, cirugía de derivación), reparación de complicaciones mecánicas.(18,19,20)

9.9 IAM de ventrículo derecho (VD):

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

Diagnóstico: hipotensión, pulmones claros, aumento de la presión venosa yugular (sensibilidad del 25 %), distensión de las venas del cuello, signo de Kussmaul, ECG (elevación de ST mayor o igual de 1 mm en V4R, las ondas Q y la elevación del segmento ST en V1-3 también señalan a un infarto del ventrículo derecho); ecocardiografía alteraciones en la contractilidad segmentaria. (23,24)

Tratamiento: mantener precarga óptima para VD: volumen (solución salina fisiológica), evitar nitratos y diuréticos. Disminución de la poscarga de VD si hay disfunción concomitante del VI: balón de contra pulsión intraaórtico (BCPA), IECA. Reperusión: farmacológica o no.

Agentes inotropias no digitálicos:

- Dopamina: ampola 200 mg. Dosis: 2 -20mcg/ kg/min. Se usa si hay hipoperfusión con TA menor de 90 mmHg o disminución de 30 o más mmHg por debajo del valor basal (5-10 mcg/kg/minuto).(34,25)
- Dobutamina: bulbo 250 mg. Dosis: 2-20 mcg/kg/min. Se indica si hay choque o hipoperfusión importante con congestión pulmonar asociada.
- Norepinefrina: ampola 4mg. Dosis: 0,1-0,12 mcg/ kg/min. Si hay hipotensión extrema a pesar de dopamina a 20 o más mcg/Kg/minuto. Se

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 35 de 49

debe tener en cuenta que aumenta consumo de oxígeno lo cual empeora la isquemia miocárdica.

9.10 Complicaciones eléctricas:

9.10.1 Fibrilación auricular

(FA): 10-20 %. Signo de mal pronóstico. Frecuentemente transitoria.

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

- Si hay inestabilidad hemodinámica: debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: cardioversión eléctrica (CVE) (200 Joules), (50-100 J si hay Flutter auricular) previa sedación; si ocurren episodios que no responden a la CVE o recurre después de períodos cortos de ritmo sinusal se deben usar fármacos antiarrítmicos que disminuyan la respuesta ventricular como: amiodarona o digoxina intravenosas, esta última especialmente en pacientes con disfunción ventricular severa.(39,40,41)

Si ocurre FA (o Flutter auricular) con manifestaciones de isquemia en marcha pero sin deterioro hemodinámico, debe tratarse con una o más las alternativas siguientes:

Betabloqueadores si no existe contraindicaciones; verapamilo o diltiazem intravenosos (en ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardíaca, o bloqueo AV); puede realizarse CVE comenzando con 200 Joules, (50 si Flutter).

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

Amiodarona i.v. para reducir la respuesta ventricular rápida y mejorar la función del VI (IC).

Digital i.v. en caso de disfunción grave del VI y/o insuficiencia cardíaca.

9.10.2 Taquicardia ventricular (TV): la presencia de tv no sostenida (< 30 s) o de ritmo idioventricular acelerado (generalmente, una consecuencia inocua de la reperfusión con una frecuencia ventricular < 120 lat/ min) no es un predictor fiable de fv. por lo tanto, estas arritmias no requieren tratamiento antiarrítmico profiláctico. Para la presentación de taquicardia ventricular sostenida (TVS) (40,41):

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

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 36 de 49

TVS monomórfica hemodinámicamente inestable refractaria a cardioversión: amiodarona iv lidocaína iv. interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenosos en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiarrítmico

- presentaciones sintomáticas repetitivas de TV monomórfica no sostenida amiodarona o un bloqueador beta i.v.
- TV polimórfica: en caso de qt basal normal: se debe usar bloqueador beta, amiodarona o lidocaína iv. en caso de qt basal prolongado: se deben corregir electrolitos, considerar magnesio, sobrestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína. considerar la realización de angiografía urgente. La taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventriculares sin pulso deben ser tratadas de acuerdo con las guías de práctica clínica sobre resucitación. puede continuarse el tratamiento profiláctico con infusión de amiodarona y un bloqueador beta después de la resucitación.(41)
se debe prestar atención a los niveles de potasio sérico (> 4 meq/l) y magnesio (> 2 mg/dl). puede ser beneficioso en pacientes con TV monomórfica sostenida sin repercusión hemodinámica el uso de procainamida en bolos o en infusión. Procainamida: bolos (100 mg cada 5 min hasta 1 g, manteniendo vigilancia de tensión arterial y anchura del QRS). Infusión de carga 10-15 mg/kg (500-1250 mg a 20 mg/ min durante 30-60 minutos) seguido de infusión de mantenimiento 1-4 mg/min (41).

9.10.3 Bradiarritmias y bloqueo av.

- bradicardia sinusal: 30-40 %, especialmente en la primera hora de un IAM inferior.
- bloqueo AV: 6-14 %. predictor de mortalidad hospitalaria, no a largo plazo.
- bloqueo de rama: 4 % en los recientes estudios de trombólisis. predictor de mortalidad hospitalaria. (41)

tratamiento.

- recomendaciones para el uso de atropina: bradicardia sinusal sintomática (generalmente menor de 50 lpm asociada a hipotensión, angina o arritmias ventriculares). asistolia ventricular. iam inferior con bloqueo av (bloqueo av de segundo grado mobitz i o bloqueo av completo con ritmo de escape de QRS estrecho) y síntomas (hipotensión, angina y arritmias ventriculares). Dosis: de 0,5-1 mg intravenoso. Repetir si es necesario cada 3-5 minutos,

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 37 de 49

hasta una dosis total de 2,5 mg (0,03-0,04 mg/Kg). En la asistolia ventricular 1 mg intravenoso de entrada y repetir cada 3-5 minutos mientras continúa la reanimación y la asistolia persiste. La dosis acumulativa no debe exceder de 2,5 mg en 2,5 horas. Evitar dosis menores de 0,5 mg por efecto paradójico (bradicardia).(39,40,41)

Recomendaciones para el uso de marcapaso temporal transcutáneo: Está especialmente indicado en las situaciones en que la necesidad de estimulación va a ser de baja probabilidad o de muy corta duración, si no, debe implantarse un sistema de marcapasos transvenoso, por ejemplo: bradicardias sintomáticas. Asistolia presenciada con menos de 10 minutos de evolución.

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

Los bloqueos AV de primer grado no requieren tratamiento.

Los bloqueos auriculoventriculares de mayor grado en el infarto de localización inferior o posterior usualmente son transitorios y pueden manejarse de manera conservadora. La estimulación temporal transitoria profiláctica es recomendable para bloqueos auriculoventriculares de alto grado y/o nuevo bloqueo de rama izquierda o bloqueo bifascicular en pacientes con infarto de localización anterior y lateral. (10,42)

- Recomendaciones para estimulación transitoria.
 - Clase I
 - La estimulación con marcapaso transitorio está indicada para bradiarritmias sintomáticas que no responden a tratamiento médico.

Recomendaciones para marcapaso permanente después del IMA: Los trastornos de la conducción pueden ser transitorios o permanentes. En el IMA de cara inferior se puede esperar hasta 15 días para la recuperación, pero en el de cara anterior es rara su regresión después de los 7 días.(39,40,41) En los trastornos persistentes se tienen las siguientes recomendaciones para el uso de

- marcapaso permanente.

Clase I

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 38 de 49

1.- Bloqueo de segundo o tercer grado persistente en el sistema Hiz-Purkinje, con bloqueo rama alternante, o bloqueo AV tercer grado por encima del sistema Hiz-Purkinje (42).

2.- Bloqueo AV de segundo o tercer grado infranodal transitorio asociado a bloqueo de rama izquierda.

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

Clase IIb

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

10. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Estratificación del riesgo cardiovascular durante la estancia en la sala de cuidados intensivos coronarios. Alguno de los predictores independientes para muerte precoz incluye la edad, grado de insuficiencia cardiaca, tiempo de reperfusión, parada cardiorrespiratoria, taquicardia, hipotensión, infarto de localización anterior, infartos previos, diabetes mellitus, hábito de fumar, función renal y niveles de biomarcadores séricos. Sugerimos la evaluación por escalas de riesgo como el *TIMI*, desarrollado específicamente para los IMACEST y la escala de riesgo *GRACE*.

Previo al alta del paciente es necesario redefinir el riesgo para evaluar posterior tratamiento intervencionista, son de mayor utilidad en pacientes clasificados previamente como de bajo riesgo y considerará datos aportados por (41,42):

- Ecocardiografía.
- Prueba ergométrica pre-alta (se le realizará a pacientes con IAM clasificados como de bajo riesgo y en edades menores de 65 años (hombres) y menores de 60 (en las mujeres). No solo por la información clínica que proporciona, sino también para tranquilizar al paciente muy aprehensivo. (43)
- Pacientes de alto riesgo: candidatos a angiografía.
- Turno en un mes para consulta de especializada en el hospital de seguimiento de infarto con entrega del último ECG al paciente.
- Envío de hoja de egreso con información suficiente al médico de familia.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 39 de 49

- Alta médica: IAM inferior no complicado al 6to día. IAM anterior no complicado al 7mo día.

11. REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR (RHC)

11. 1 Definición: Conjunto de actividades requeridas para garantizar las mejores condiciones posibles desde el punto de vista físico, mental y social, de manera que los pacientes puedan, por sus propios esfuerzos, retornar a la vida en comunidad lo más normalmente posible. No puede considerarse una forma aislada de terapéutica, sino que debe estar integrada en el tratamiento total, del cual solo constituye una faceta y debe aplicarse tempranamente y ser continua. Todos los pacientes que han sufrido un IAM deben tener acceso a la RHC. (43)

11 .2 Etapas de la RHC

Etapa I: durante el ingreso hospitalario (hospitalaria).

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

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

11 .3 RHC hospitalaria después del IAM y según riesgo cardiovascular:

Luego del diagnóstico de IAM: Primera evaluación del riesgo antes de los 10 minutos en el área roja del Servicio de Urgencias. Segunda evaluación del riesgo al llegar a la UCIC:

Bajo riesgo: Primeras 12 horas: restringir la actividad física. Primeras 12-24 horas, movimientos pasivos y fisioterapia respiratoria, alimentarse solo. A las 48 horas: sentarlo en la cama y 15 minutos después si está asintomático sentarlo en el sillón 2 veces al día. Al tercer día, traslado a la sección de cuidados intermedios; sentarlo en la silla. Ejercicio activo: ir al baño en silla de ruedas. Al cuarto día: ejercicios activos de pie. Permanecer sentado de 6 a 8 horas. Puede ir al baño caminando. Se traslada a sección de rehabilitación. Al quinto día: ejercicios activos de pie y dar dos o tres vueltas en la habitación 3 veces al día. Al sexto día: ejercicios activos de pie, caminar libremente. Ergometría pre-alta evaluativa submáxima (80 % de la

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 40 de 49

FC máxima) o limitada por síntomas, si está indicada. Esta fase participa activamente el técnico de fisioterapia. (43,43, 44)

12. PREVENCIÓN SECUNDARIA

La enfermedad coronaria es una enfermedad crónica y los pacientes con IAM tienen alto riesgo de sufrir nuevos eventos y una muerte prematura. Este pronóstico puede mejorarse con intervenciones. En la presente guía ya se había mencionado a partir de la intervención psicológica precoz. (2, 4,5, 22)

1. Abandono del tabaco: dejar de fumar es potencialmente la más efectiva de todas las medidas de prevención secundaria.
2. Dieta: aumentar consumo de frutas, vegetales y pescado. Reducir la ingestión de grasas saturadas y sal (si padece HTA).
3. Actividad física: según lo recomendado en el programa de RHC. En general se recomienda ejercicio físico aeróbico, de intensidad moderada durante 30 minutos al menos 4 veces por semana.
4. Reducción de peso si el índice de masa corporal ≥ 30 y el perímetro de la cintura es $>$ de 102/88 cm (varones/mujeres).
5. Control de la HTA y la diabetes.
6. Manejo del perfil lipídico: metas (Colesterol total $<$ 200mg /dl, LDL colesterol $<$ 70mg/dl y triglicéridos $<$ 170 mg/dl).
7. Agentes farmacológicos.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferreira GI. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):139-44
2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, CaseyDE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Col Cardiol. 2014;130(1):344-426

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 41 de 49

3. Millard RW, Tranter M. Biomarcadores notroponínicos, complementarios, alternativos y presuntos para el SCA: nuevos recursos para los futuros instrumentos de cálculo del riesgo. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(4):312-20
4. O' Gara Pt, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2013;127(4):362-425
5. Bayes de Luna A. Nueva clasificación electrocardiográfica del infarto. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):683-9
6. Barrabés JA, Sanchís J, Sánchez PL, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62 Suppl 1:80-91
7. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2015; . doi:10.1093/eurheartj/ehv320
8. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(12):1485-76
9. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, Van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008;358(21):2205-17
10. Gallego P, Velasco S, Torres AR, Bardera PJ. Actualización en técnicas de imagen cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61 Suppl 1:109-31
11. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, M€ahonen M, Ngu Blackett K, Lisheng L; Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol* 2011;40:139–146.
12. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Writing Group on the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551–2567; *Circulation.* 2012;126:2020–2035; *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1581–1598.
13. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S, Diederichsen ACP, Thygesen K, Mickley H. Clinical characteristics and

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 42 de 49

outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins. *Am J Med.* 2016;129:446e.5–446e.21.

14. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S, Jangaard N, Diederichsen ACP, Thygesen K, Mickley H. Prognostic impact of myocardial injury related to various cardiac and noncardiac conditions. *Am J Med.* 2016;129:506–514.

15. Ooi DS, Isotalo PA, Veinot JP. Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology. *Clin Chem.* 2000;46:338–344.

15. Ibanez B, James SEG for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with S elevation: TTF for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with S elevation of the E, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Socie. *Eur Heart J [Internet].* 2018 Jan 7 [cited 2021 Dec 20];39(2):119–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28886621/>

16. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of Time to Treatment on Mortality after Prehospital Fibrinolysis or Primary Angioplasty: Data from the CAPTIM Randomized Clinical Trial. *Circulation [Internet].* 2003 Dec 9 [cited 2021 Dec 20];108(23):2851–6. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.cir.0000103122.10021.f2>

17. Caldarola P, Gulizia MM, Gabrielli D, Sicuro M, De Gennaro L, Giammaria M, et al. ANMCO/SIT Consensus Document: telemedicine for cardiovascular emergency networks. *Eur Heart J Suppl [Internet].* 2017 May 1 [cited 2021 Dec 20];19(Suppl D):D229–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28751844/>

18. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, Schoergenhofer C, Derhaschnig U, Sunder-Plassmann R, et al. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2014 Feb 25 [cited 2021 Dec 20];63(7):630–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24315907/>

19. Weldon ER, Ariano RE, Grierson RA. Comparison of Fentanyl and Morphine in the Prehospital Treatment of Ischemic Type Chest Pain.

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 43 de 49

Prehosp Emerg Care [Internet]. 2016 Jan 2 [cited 2021 Dec 20];20(1):45–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26727338/>

20. Robichaud L, Ross D, Proulx MH, Légaré S, Vacon C, Xue X, et al. Prehospital Nitroglycerin Safety in Inferior ST Elevation Myocardial Infarction. Prehosp Emerg Care [Internet]. 2016 Jan 2 [cited 2021 Dec 20];20(1):76–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26024432/>

21. Bosson N, Isakson B, Morgan JA, Kaji AH, Uner A, Hurley K, et al. Safety and Effectiveness of Field Nitroglycerin in Patients with Suspected ST Elevation Myocardial Infarction. <https://doi.org/10.1080/1090312720181558318> [Internet]. 2019 Sep 3 [cited 2021 Dec 20];23(5):603–11. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10903127.2018.1558318>

22. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. Circulation [Internet]. 2015 Jun 16 [cited 2021 Dec 20];131(24):2143–50. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494>

23. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss SE, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2016 Dec 19 [cited 2021 Dec 20];12(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27991651/>

24. Zijlstra F, Ernst N, de Boer M, et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute st elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2002 Jun, 39 (11) 1733–1737

25. De Backer O, Ratcovich H, Biasco L, Pedersen F, Helqvist S, Saunamaki K, et al. Prehospital administration of P2Y12 inhibitors and early coronary reperfusion in primary PCI: an observational comparative study. Thromb Haemost [Internet]. 2015 [cited 2021 Dec 24];114(3):623–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25994355/>

26. Román G-S, Castañeda Saiz Á, Morrondo Valdeolmillos P. PROTOCOLO DE PROTOCOLO SCACEST RED BIHOTZEZ 2015. 2015.

27. Van de Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Lancet (London, England) 69 [Internet]. 1999 Aug 28 [cited

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 44 de 49

2022 Jan 2];354(9180):716–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10475182/>

28. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 1993 Sep 2 [cited 2022 Jan 2];329(10):673–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8204123/>

29. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2013 Apr 11 [cited 2021 Dec 20];368(15):1379–87. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1301092>

30. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 2013 Apr 11 [cited 2021 Dec 21];368(15):1379–87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23473396/>

31. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet (London, England) [Internet]. 1996 Sep 21 [cited 2021 Dec 21];348(9030):771–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8813982/>

32. White HD. Thrombolytic therapy in the elderly. Lancet (London, England) [Internet]. 2000 Dec 16 [cited 2022 Jan 2];356(9247):2028–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11145486/>

33. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: Results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. Am Heart J [Internet]. 2005 Jun [cited 2021 Dec 7];149(6):1043–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15976786/>

34. 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 [Internet]. Vol. 345, The Lancet. Elsevier; 1995 [cited 2021 Dec 7]. p. 669–85. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S014067369590865X/fulltext>

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 45 de 49

35. Kaplan K, Davison R, Parker M, Przybylek J, Teagarden JR, Lesch M. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to standard nitrate therapy. *Am J Cardiol* [Internet]. 1983 Mar 1 [cited 2021 Dec 7];51(5):694–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6402912/>

36. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, Driscoll-Shempp P, Cutlip DE, Steg PG, et al. Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents. *N Engl J Med* [Internet]. 2014 Dec 4 [cited 2021 Dec 11];371(23):2155–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25399658/>

37. Zeymer U, Hohlfeld T, Vom Dahl J, Erbel R, Münzel T, Zahn R, et al. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. and 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost* [Internet]. 2017 [cited 2021 Dec 11];117(3):625–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28102427/>

38. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LHY, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: A clinical practice guideline. *BMJ* [Internet]. 2018 [cited 2021 Dec 7];363. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355567/>

39. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Sep 28 [cited 2021 Dec 7];377(13):1240–9. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1706222>

40. Zeymer U, Hohlfeld T, Vom Dahl J, Erbel R, Münzel T, Zahn R, et al. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. and 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost* [Internet]. 2017 [cited 2021 Dec 21];117(3):625–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28102427/>

41. Baigent C, Sudlow C, Collins R, Peto R. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention

42. Eitel I, De Waha S, Wöhrle J, Fuernau G, Lurz P, Pauschinger M, et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2014 Sep 23 [cited 2021 Dec 27];64(12):1217–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25236513/>

43. BROWN R. REHABILITATION OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES. REPORT OF A WHO EXPERT

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 46 de 49

COMMITTEE - PubMed. World Heal Organ Tech Rep Ser [Internet]. 1964 [cited 2021 Dec 22];(270):3–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14128604/>

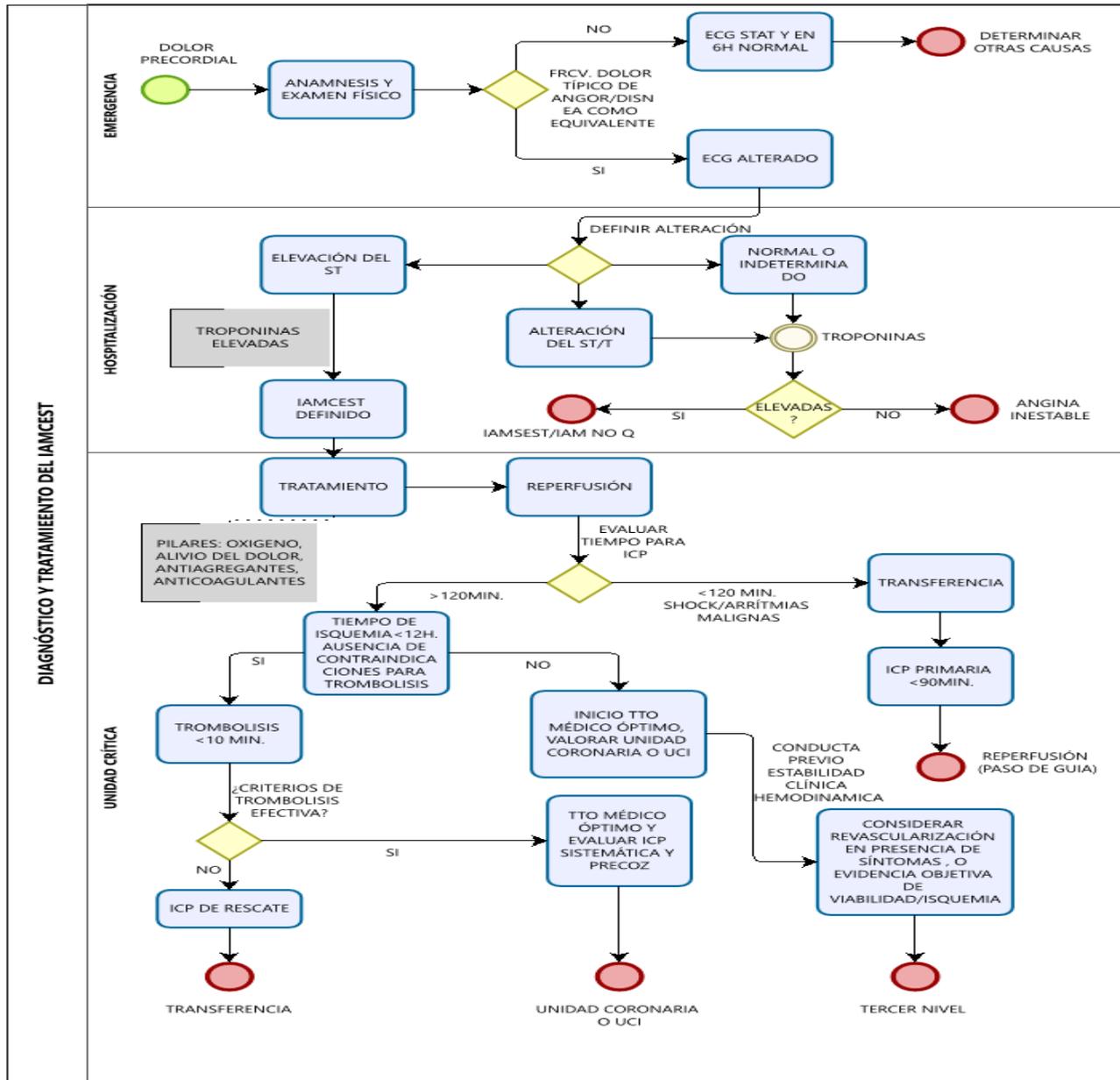
44 . Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL, et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, endsystolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2002 Jan 2 [cited 2021 Dec 22];39(1):30–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11755283/>

45 . Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: A meta-analysis. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2021 Dec 22];96(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28296729>

14. CONTROL DE CAMBIOS

FECHA	DESCRIPCIÓN DEL CAMBIO	SECCIÓN QUE CAMBIA	VERSIÓN
18/07/2023	Versión Inicial	N/A	1.0

15. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDI



Fuente: Adaptada del Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27; y de la guía española de cardiología (Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2017;70 (12):1082.e1-e61).

 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 48 de 49

PROCEDIMIENTO

PROCEDIMIENTO		
Nombre del Proceso: Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento S-T		Versión
		01
A.	Unidad / Rol	Tarea / Actividad
1	Recepción de paciente en Emergencia /Médico de guardia	Definir cuadro clínico del paciente con dolor precordial 1.- anamnesis, examen físico completo 2.- valorar presencia de factores de riesgo cardiovascular 3.- realizar electrocardiograma: si dolor atípico y sin factores de riesgo cardiovascular se repetirá electrocardiograma en 6 horas, si continua normal, definir otras causas y alta de cardiología. Si dolor típico y/o factores de riesgo cardiovascular y alteración electrocardiográfica solicitar valoración por tratante de emergencia y cardiología
2	Hospitalización / emergencista y cardiología	Definir o descartar infarto agudo de miocardio con elevación del S-T (IAMCEST) 1.- definir alteración electrocardiográfica 2.- solicitar troponinas a.- alteraciones indeterminadas del ECG y troponinas normal: angina inestable b.-alteración del ST/T y troponinas elevadas: infarto agudo de miocardio sin elevación del S-T o infarto de miocardio no Q. c.-elevación de S-T y troponinas elevadas: diagnóstico definido de IAMCEST
3	Unidad crítica/emergencista y cardiología	Tratamiento del IAMCEST 1.- pilares: oxígeno, alivio del dolor, antiagregantes, anticoagulantes. 2.- reperusión del vaso culpable del IAMCEST: Evaluar tiempo para ICP: 2.1.- si menos de 120 minutos, transferencia para ICP primaria. 2.2.- si mayor a 120 minutos: 2.2.1 tiempo de isquemia menos de 12 horas y ausencia de contraindicaciones para trombólisis, iniciar trombólisis en menos de 10 minutos. Posterior evaluar criterios de efectividad de trombólisis: a. criterios positivos: inicie tratamiento médico óptimo evaluar ICP sistemática y precoz, valorar unidad coronaria o UCI. b.- criterios negativos: valorar ICP de rescate, transferencia 2.2.2 tiempo de isquemia mayor a 12 horas y/o

	Hospital General "Dr. Gustavo Domínguez Z"	Versión: 1.0
	Unidad de Gestión de la Calidad	Revisión: APROBADO
	Protocolo Diagnóstico y Tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio	Fecha: 18/07/2023
	UECQ-HSP-MIN-PC-DTIAM-001	Página 49 de 49

		<p>contraindicaciones para trombólisis: Inicie tratamiento médico óptimo, valorar necesidad de unidad coronaria o UCI. Posterior a la estabilización clínica y hemodinámica considerar revascularización de arteria culpable sobretodo en presencia se síntomas persistentes, o evidencia objetiva de isquemia o miocardio viable, en tercer nivel</p>
FIN		

DOCUMENTO CONTROLADO