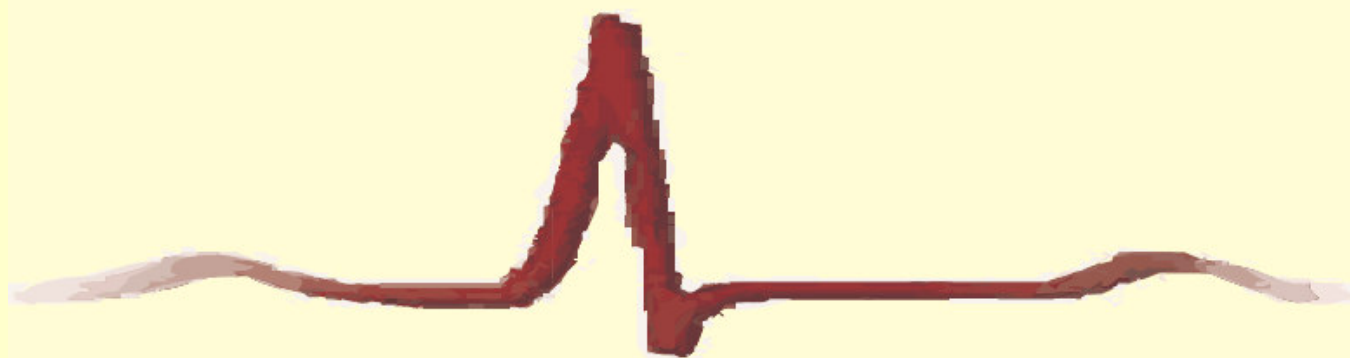


SÍNDROME CORONARIO AGUDO

CONSENSO BÁSICO DE ACTUACIÓN

**Valoración del riesgo, selección para terapia
de reperfusión coronaria y tratamiento**



Algoritmos para el Síndrome Coronario Agudo (SCA)

"No existen más que dos reglas para escribir: tener algo que decir y decirlo". Oscar Wilde (1854-1900), dramaturgo y poeta irlandés. "Entre dos explicaciones, elige la más clara; entre dos formas, la más elemental; entre dos expresiones, la más breve". Eugenio d' Ors (1881-1954); escritor español.

1. Introducción

La creación de estos algoritmos se ha basado en los siguientes principios, que consideramos esenciales:

- a) El concepto de **"terapia a medida"**.
Fue expresado por Simoons (Circulation, 1993) y más tarde por Ribichini (Heart, 2000) y consiste, esquemáticamente, en la regla de "las 3 R": valorar el **R**iesgo y el **R**etraso para adecuar los **R**ecursos disponibles a dar la mejor asistencia posible a nuestros pacientes. Creemos importante señalar aquí, que debe ser contemplada la situación biológica de cada caso en particular, para adaptar nuestros limitados recursos a las necesidades que se nos plantean. Esta realidad, que vemos a diario en la clínica, conlleva necesariamente a una precisa valoración del riesgo-beneficio en la aplicación de técnicas y tratamientos de riesgo en pacientes con pobre calidad de vida y, a veces, con múltiples comorbilidades.
- b) La utilización de la **escala de riesgo TIMI "ampliada"**.
La valoración que proponemos en el SCA ST elevado persistente (SCASTE), no contempla sólo el TIMI "clásico", sino que se añade la presencia de un patrón electrocardiográfico de "alto riesgo" debido a lesiones arteriales coronarias proximales o arritmias malignas, que, como es conocido, desde los trabajos de E. J. Topol (criterios electrocardiográficos con correlación angiográfica - Textbook of Cardiovascular Medicine-) y Karha (Am J Cardiol, 2003), se asocian a mayor mortalidad. En la valoración del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST), junto al riesgo TIMI, contemplamos también un patrón ECG de alto riesgo y/o la presencia de inestabilidad clínica, definida por insuficiencia cardíaca, angina refractaria o arritmias ventriculares graves.
- c) Los conceptos de **"reperfusión del área infartada"** tras fibrinólisis en el SCASTE, y **"fracaso"** con la máxima terapia antitrombo en el SCASEST.
En una patología de tan alta prevalencia y mortalidad, que supone un verdadero problema de salud pública en nuestro país (primera causa de muerte en varones y segunda en mujeres, dentro del grupo de enfermedades cardiovasculares), es necesario que evaluemos lo que hacemos, utilizando el mayor número posible de criterios, por el resultado que hayamos obtenido. Así, un paciente con infarto en quien la fibrinólisis no consigue "abrir la arteria culpable", debe ir inmediatamente a ACTP de rescate y un SCA ST no elevado con máxima terapia antitrombo, debe también ser enviado a coronariografía con carácter urgente, si no permanece estable la enfermedad.
- d) La **importancia de la diabetes y los biomarcadores** en el SCA sin elevación del ST.
Es sabido que la diabetes se asocia a un mayor riesgo de eventos en pacientes con SCASEST y, algunos análisis retrospectivos y metaanálisis señalan que la utilización en ellos de anti GP IIb/IIIa puede ser particularmente beneficiosa. No es tan evidente que el tratamiento sistemático de todos los diabéticos con SCASEST, con independencia de cualquier otro determinante de riesgo, conlleve un beneficio suficiente para justificar el coste del tratamiento y la dificultad de llevar a cabo una estrategia invasiva precoz.
En base a lo anterior, unido a la valoración de los biomarcadores cardíacos en el evento agudo, consideramos como alto riesgo a aquellos pacientes con TIMI dentro del límite superior del rango bajo, pero que presenten el antecedente de padecer la enfermedad y/o que los biomarcadores sean positivos.
- e) Por último, está la intención de los autores de ser útiles.
El objetivo fundamental de los algoritmos propuestos es plantear el orden en que debe realizarse la valoración del paciente y la selección de la terapia, contando con los recursos disponibles para así, coordinar y optimizar en definitiva el tratamiento individual en cada caso. Los algoritmos representan un camino lógico para resolver la maraña diagnóstica, cada vez más compleja, debido a la introducción de nuevas técnicas y a la proliferación de nuevas secuencias entre ellas.

Creemos que los excelentes y actualizados algoritmos para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) que contienen las guías americanas (ACC/AHA) y las europeas (ESC Guidelines), están dirigidos a expertos y son complejos, sobre todo para el médico en formación. Por otra parte, la administración sanitaria central y la de algunas comunidades autónomas han elaborado planes de actuación específicos para esta patología, donde se detallan los estándares de uso de procedimientos y de resultados asistenciales, que vemos, no han tenido el impacto positivo esperado en la atención a la cardiopatía isquémica.

En resumen, por factores dependientes de la organización de la asistencia sanitaria y también de los propios profesionales, nos encontramos ante una alta variabilidad en la práctica clínica (para una patología prevalente y de elevada mortalidad), entre centros especializados y sistemas sanitarios de distintas áreas geográficas. Con el enfoque práctico y sencillo (no exento de contener todo lo esencial y basado en la mejor evidencia científica disponible) que hemos dado a estos algoritmos y con el consenso establecido entre el Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (Unidad Coronaria y Sección de Urgencias) y Cardiología (Sección de Hemodinámica) de nuestro hospital, tenemos la esperanza de contribuir con una herramienta válida que pueda servir para minimizar el problema de la variabilidad -objetivo primordial de los sistemas sanitarios- en, al menos, el ámbito de nuestro centro y, si fuera posible, en el de nuestra Comunidad Autónoma.

2. Aclaraciones para leer los algoritmos

2.1 Tanto el **SCA ST Elevado** como el **SCA Sin Elevación de ST**, tienen una misma “lógica” de exposición que se compone de tres pasos (ordenados y secuenciales):

- Primero: Valorar (estratificar) el “riesgo” al ingreso del paciente.
- Segundo: Valorar el riesgo derivado de las contraindicaciones farmacológicas (de fibrinólisis o anti IIb/IIIa, según sea el caso) y considerar la situación biológica del enfermo.
- Tercero: Valorar el retraso desde el inicio de los síntomas.

Lo anterior unifica la manera de abordar el proceso SCA. Como se ha indicado en la introducción, la valoración del riesgo no se hace únicamente por el TIMI “clásico”, sino que se añaden otras variables que lo complementan. A la escala resultante la hemos llamado, para diferenciarla, “**TIMI ampliado**”:

- En el **SCA ST Elevado**, se añade el patrón electrocardiográfico de alto riesgo según presente:
 - a) un ECG sugestivo de afectación proximal de la arteria responsable del infarto;
 - b) un bloqueo de rama izquierda nuevo, o
 - c) una fibrilación ventricular primaria.

Es decir, un paciente es un alto riesgo con TIMI alto (igual o mayor de 4 puntos) o con un ECG de alto riesgo.

- En el **SCA Sin Elevación de ST**, también al TIMI “clásico” se añade:
 - a) un patrón ECG de alto riesgo y
 - b) la inestabilidad clínica, definida como angina refractaria, post-IAM o post-ICP, la presencia de arritmias ventriculares graves o la insuficiencia cardiaca (Killip III/IV).

Es decir, un paciente es un alto riesgo con TIMI alto (igual o mayor de 5 puntos) y/o con un ECG de alto riesgo y/o con inestabilidad clínica.

Además, hay un grupo de pacientes *SCA Sin elevación de ST* que pese a poder haber sido clasificados en el rango superior del bajo riesgo (TIMI 3-4), tienen condiciones especiales (diabetes y/o troponina positiva o CPK-MB positiva) por las que deben ser incluidos en el alto riesgo.

El punto de corte en los criterios del riesgo TIMI (para asignar a alto o bajo riesgo) se establecen en función de la mortalidad a los 30 días y al año obtenidas en los estudios In-Time II y TIMI 11B, cuya sola observación, permite deducir fácilmente por qué se ha de dedicar más esfuerzo y mayor intensidad a tratar a un paciente de alto riesgo.

2.2 Las tres vías de actuación terapéutica, quedan claramente identificadas en ambos grupos de procesos: *SCA ST elevado y sin elevación de ST*, con algoritmos esquemáticos y fácilmente “memorizables”, sobre todo por el personal sanitario con menos experiencia y médicos en formación (MIR).

1ª vía. Es “**la vía del alto riesgo**”. Aquí las opciones para el ST elevado sólo pueden ser dos: ACTP primaria o fibrinólisis (convencional o terapia combinada) para poder plantearnos después, en el caso de que hayamos prescrito fibrinólisis, la angioplastia facilitada. En el ST no elevado la única opción es la “estrategia invasiva” que comporta anticoagulación (heparina), triple antiagregación plaquetaria y coronariografía precoz (si este recurso está disponible).

2ª vía. Es la “**la vía del bajo riesgo**”. En el ST elevado el paciente irá a fibrinólisis convencional y después a angioplastia facilitada (si existe el recurso), e incluso puede, en determinadas circunstancias, no recibir terapia de reperfusión. En el ST no elevado la estrategia antitrombo será “conservadora”.

3ª vía. La llamamos “**la vía del retraso mayor**” porque el paciente, por la circunstancia que sea, llega tarde al hospital. En general, este enfermo no va a recibir terapia de reperfusión (en el ST elevado) y la estrategia antitrombo en el ST no elevado será, fundamentalmente, conservadora: heparina y doble antiagregación plaquetaria.

2.3 Otras aportaciones señaladas que, entendemos tienen interés, aunque pueden considerarse como complementarias, son:

- Los criterios de IAM en presencia de un bloqueo de rama izquierda.
- El riesgo de accidente cerebrovascular agudo (ACV) hemorrágico. Esta temida complicación de la fibrinólisis no debe ser evaluada con el criterio general de porcentaje: “alrededor” del 1% de hemorragia cerebral (HC). Según los factores edad, hipertensión arterial (HTA) al ingreso, etc, un determinado paciente puede tener sólo un 0,26% de riesgo de complicarse con una HC o elevarlo hasta un 2,17%. Lo anterior debiera alertar al médico responsable del tratamiento a elegir un determinado fibrinolítico.
- Se señalan, de modo general, en pacientes con ST no elevado de alto riesgo, las posibilidades de ACTP/ICP, tratamiento quirúrgico o médico, exclusivamente en función de los hallazgos de la Coronariografía.
- Se hace mención a la ACTP electiva y a los casos en que esta técnica puede ser propuesta por la UCI antes de dar de alta al paciente

2.4 Por último, pero no menos importante, está la seguridad. En el SCA manejamos fármacos potencialmente peligrosos. El médico y la enfermería no tendrían que realizar “cálculos” sobre las dosis a emplear por la posibilidad, más que probable, de cometer errores. De ahí que hayamos incluido las pautas de fibrinolíticos y de anti IIb/IIIa con nombre genérico y comercial, los envases necesarios para la preparación, y la pauta de perfusión con dosis de carga y mantenimiento ajustado al peso.

SINDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO PERSISTENTE

SELECCIÓN DE TERAPIA DE REPERFUSION CORONARIA

Dolor sugestivo, > 10-15 min. de duración, sin respuesta a NTG, y ECG con ST elevado en ≥ 2 derivaciones contiguas (> 0.1 mV extremidades ó > 0.2 mV precordiales), ó dificultad para analizar el ST (por Bloqueo de rama izquierda nuevo o Ritmo de marcapasos)

SCASTE

1

ESTRATIFICACION de RIESGO
Asignar a ALTO o BAJO riesgo de mortalidad por Puntuación TIMI y/o Patrón ECG

2

Valorar:
• **Contraindicaciones FIBRINOLISIS**
• **Riesgo de ACV HEMORRAGICO**
• **Situación biológica / COMORBILIDAD**

3

Valorar:
RETRASO

> 12 h

≤ 12 h

ALTO RIESGO

BAJO RIESGO

Persiste **DOLOR** y/o **COMPLICACIONES** (1)

SI

FIBRINOLISIS CONTRAINDICADA

SI

FIBRINOLISIS CONTRAINDICADA

NO

NO

RETRASO

>3 h

<3 h

HEMODINÁMICA DISPONIBLE

< 90' (2) > 90'

≤ 75

> 75

> 75

≤ 75

EDAD (3)

EDAD (3)

TERAPIA Combinada

Si EFICAZ y ALTO RIESGO

SK

Fibrinolisis convencional

ACTP 1ª

ACTP

Facilitada

Rescate

Electiva

Si Terapia FALLIDA y ALTO RIESGO, valorar

Si Terapia EFICAZ, ANGINA POSTINFARTO ó ALTO RIESGO PREALTA, valorar

NO

NO TERAPIA REPERFUSIÓN
Tratº. estándar
• Analgesia
• NTG
• AAS
• β -bloqueantes
• IECAs
• Estatinas

(1) Arritmias graves ó Killip III - IV. (2) Si arritmias graves ó Killip III - IV, **CONTACTAR SIEMPRE** con Hemodinámica aunque no sea horario disponible. (3) Si **EDAD** > 75 años, valorar **SIEMPRE SITUACIÓN BIOLÓGICA / COMORBILIDAD**.

SCA ST ELEVADO PERSISTENTE

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

CONTRAINDICACIONES FIBRINOLISIS

1. Escala de Riesgo TIMI

<u>HISTORIA</u>	<u>Puntos</u>	
Edad ≥ 75	3	B A J O ≤ 3
65 – 74	2	
DM o HTA o Angina	1	
<u>EXAMEN</u>		
TAs < 100 mmHg	3	A L T O ≥ 4
FC > 100 p.min.	2	
Killip II - IV	2	
Peso < 67 kg	1	
<u>PRESENTACION</u>		
Anterior o BRI	1	
Retraso Terapia > 4 h	1	

Puntuación TIMI = Total : 0 – 14

2. PATRÓN ECG “Alto riesgo”

- ECG sugestivo de **afectación proximal** de la arteria responsable del infarto:
 - **Descendente Anterior:**
 - $\uparrow$ ST anterior + ($\downarrow$ ST inferior, ó $\uparrow$ ST en aVR, ó Bloqueo Rama dcha)
 - **Coronaria Derecha:**
 - $\uparrow$ ST inferior + $\uparrow$ ST en V4R
- Bloqueo de rama izquierda nuevo (*)
- **FIBRILACIÓN VENTRICULAR PRIMARIA**

Puntuación TIMI ≥ 4
y / o
ECG “Alto riesgo”

**ALTO
RIESGO**

(*) CRITERIOS de IAM con BRI

- $\uparrow$ ST ≥ 1 mm concordante con complejo QRS
- $\downarrow$ ST ≤ 1 mm en derivaciones V1, V2 ó V3
- $\uparrow$ ST ≥ 5 mm discordante con complejo QRS

CONTRAINDICACIONES para FIBRINOLISIS (ACC/AHA, año 2005)

ABSOLUTAS

- Trauma craneal o facial cerrado importante (en los 3 meses previos).
- Cualquier hemorragia intracraneal previa
- Ictus isquémico 3 meses previos, EXCEPTO (ictus isquémico agudo en las 3 h. previas)
- Lesión vascular cerebral conocida (ej: malformación A-V)
- Neoplasia intracraneal conocida (primaria o metastásica)
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluida la menstruación)
- Sospecha disección aórtica
- Sospecha rotura cardíaca

RELATIVAS / Precauciones

- HTA crónica, mal controlada
- HTA severa no controlada en el momento de la presentación (PAS > 180 o PAD > 110 mmHg). Podría ser contraindicación absoluta en pacientes con bajo riesgo.
- Trauma craneal reciente ($< 2-4$ semanas)
- ACV isquémico de $>$ de 3 meses, demencia o patología intracraneal conocida (no incluida en las contraindicaciones absolutas)
- Hemorragia interna (2-4 semanas previas)
- Úlcera péptica activa
- RCP traumática o > 10 min.
- Punción vascular no compresible
- Cirugía mayor < 3 semanas previas
- Embarazo
- Anticoagulación oral (INR $> 2-3$)
- Exposición previa a Estreptoquinasa / anistreplasa ($>$ de 5 días) o reacción alérgica previa a estos fármacos.

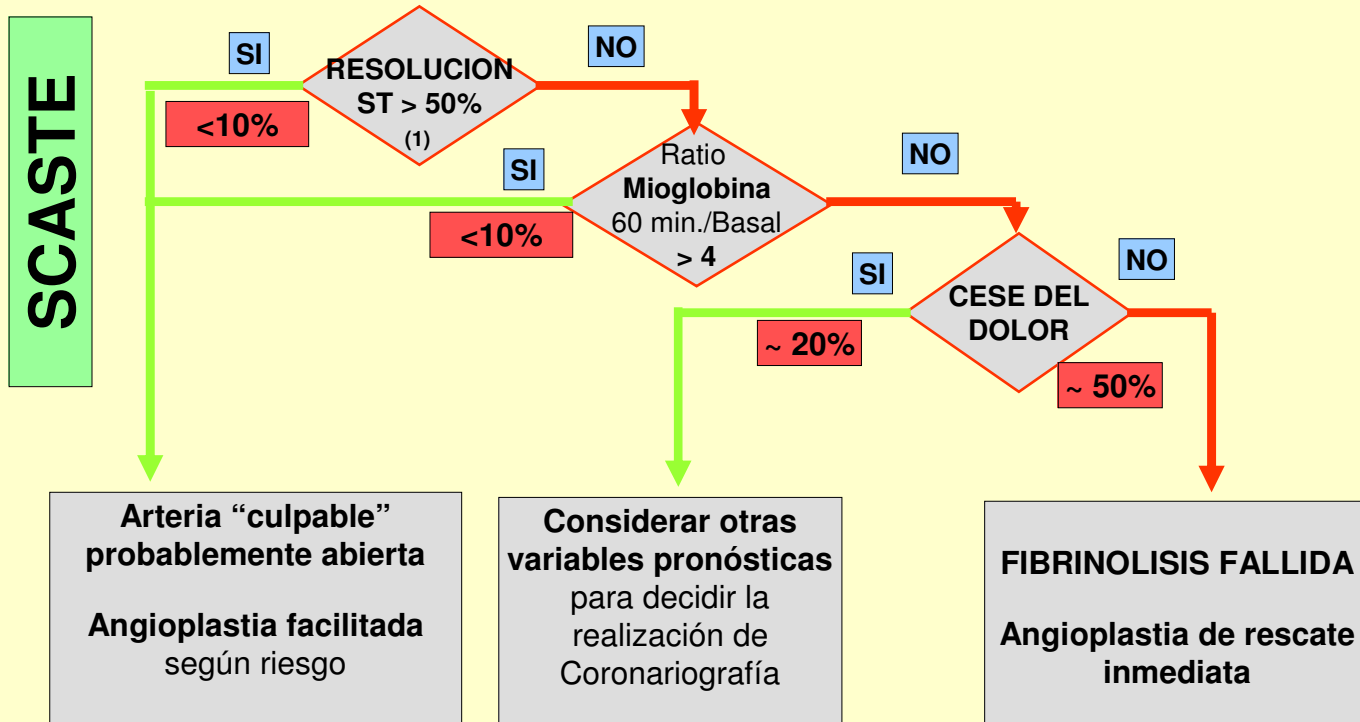
RIESGO ACV hemorrágico

<u>Factores</u>	<u>OR</u>	
• Edad > 65 a.	2.2	
• HTA al ingreso	2.0	
• Peso < 70 kg.	2.1	
• t-PA vs SK	1.6	
		RIESGO
Si total factores:	0	0.26 %
	1	0.96
	2	1.32
	3	2.17

SITUACION BIOLÓGICA / COMORBILIDAD

Valorar el caso individual (si es necesario)

DETECCIÓN DE REPERFUSIÓN FALLIDA (tras realizar fibrinólisis)



(1) Si el IAM es inferior, la RESOLUCIÓN del ST debe ser > 70%

Nota. Los porcentajes señalados en recuadros en rojo, indican la proporción de pacientes con arteria "culpable" ocluida a pesar de las variables electrocardiográficas, analíticas y clínicas favorables.

De Lemos JA, Braunwald E. JACC 2001; 38: 1283-94

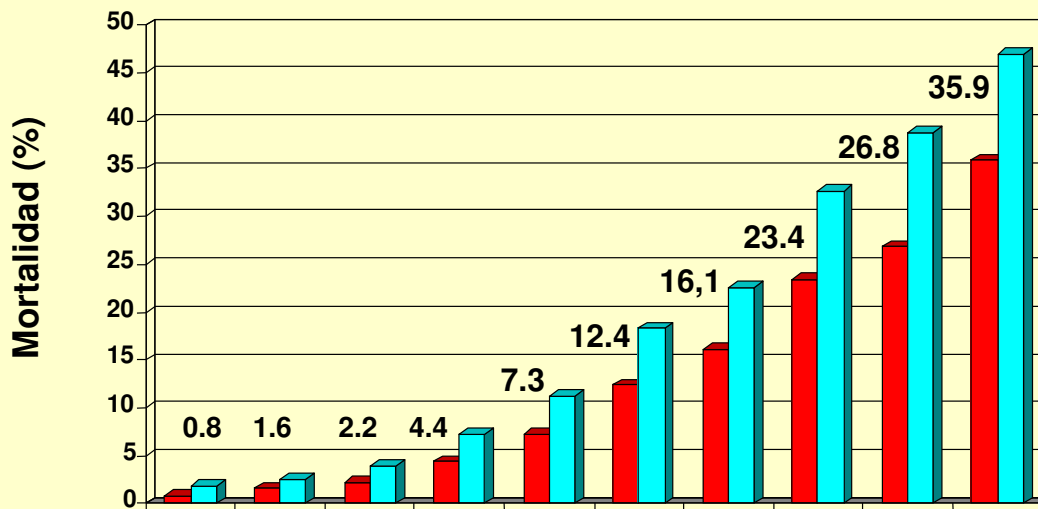
SCA ST ELEVADO PERSISTENTE

Estratificación del riesgo (TIMI Risk Score) y mortalidad.

Escala riesgo TIMI
Mortalidad

Ensayo In -TIME II
n = 14.114 pacientes

■ 30 días ■ 1 año



Puntuación:

% pacientes:

12	22	16	16	14	9	6	3	2	1
----	----	----	----	----	---	---	---	---	---

$\Sigma = 66\%$

BAJO RIESGO
0 - 3

ALTO RIESGO
4 - 14

TIMI Risk Score
Bibliografía

1. The TIMI Study Group. N Engl J Med 1989;320:618-27. Grupos: Bajo riesgo – No bajo riesgo.

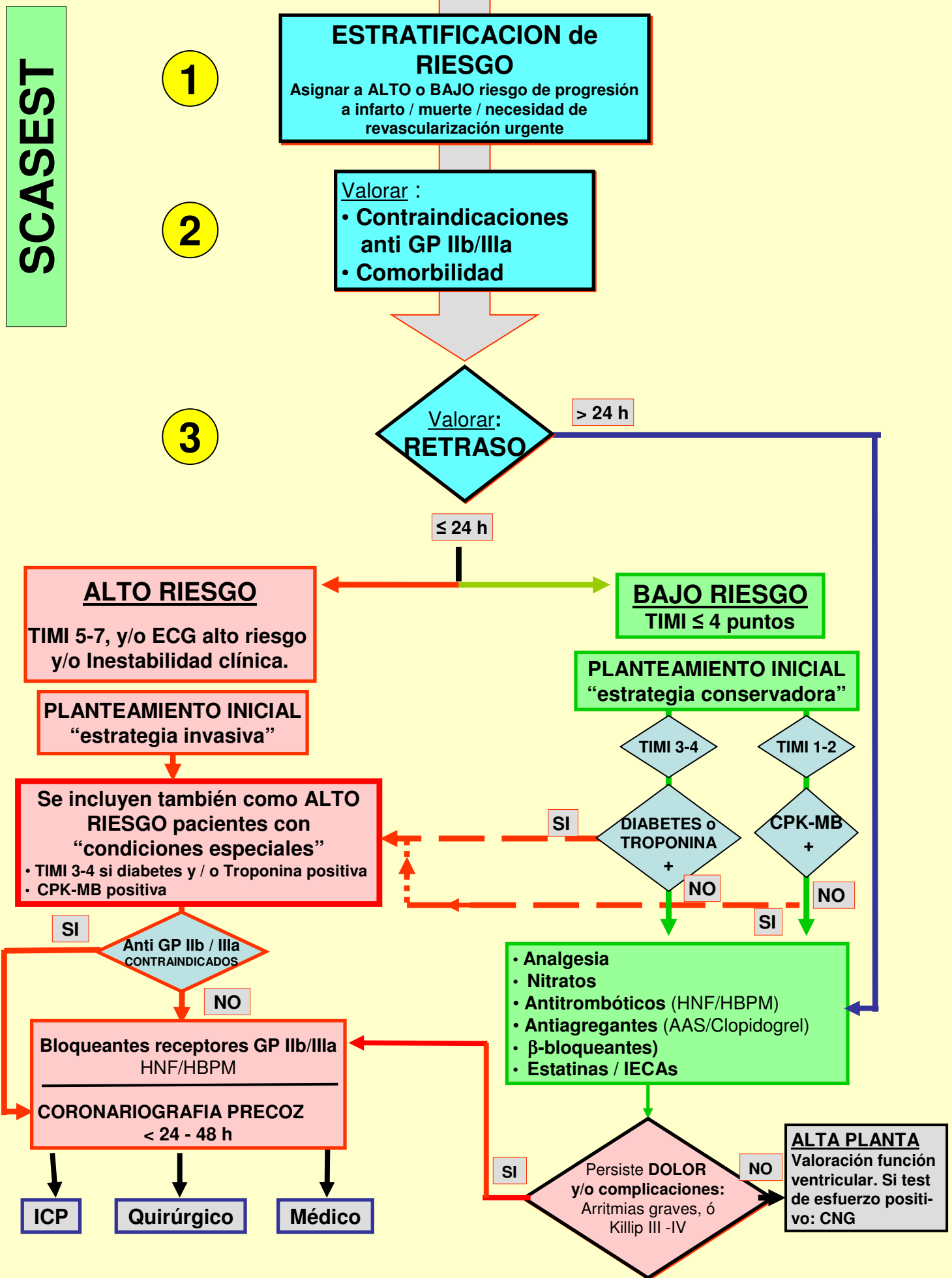
2. Morrow DA, Antman EM. Circulation 2000; 102:2031-2037. Ensayo InTIME-2. N = 14.114 ptes. 10 variables, 97% información.

3. Morrow DA, Antman EM. JAMA 2001; 286:1356-1359. Validación con NRMI-3. n = 84.029 p.

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DE ST

VALORACIÓN DEL PACIENTE Y SELECCIÓN DE TERAPIA

Dolor sugestivo en reposo, con mínimo esfuerzo o recurrente, con duración mayor de 10-15 minutos.
ECG: ST descendido; elevación ST transitoria; cambios onda T; ECG con mínimos cambios o normal.
Marcadores: con / sin elevación CPK-MB y/o Troponina.



1. Escala de Riesgo TIMI

- | | |
|---------------------------------|---|
| • Edad > 65 | 1 |
| • ≥ 3 Factores riesgo | 1 |
| • HTA • Tabaquismo | |
| • Diabetes • Hª familiar | |
| • Colesterol | |
| • Estenosis coronaria >50% | 1 |
| • IAM previo • Cirugía previa | |
| • ACTP previa • CNJ previa | |
| • Desviación ST >0.5 | 1 |
| • ≥2 crisis reposo últimas 24h | 1 |
| • AAS en los últimos 7 días | 1 |
| • Biomarcadores positivos | 1 |
| • CPK-MB y/o Troponina | |

**B
A
J
O**

≤ 4

**A
L
T
O**

≥ 5

Puntuación TIMI = Total (0 – 7)

2. PATRÓN ECG “Alto riesgo”

- ↓ ST >2 mm en > 2 derivaciones
- ↓ ST generalizado + ↑ST en aVR
- ↑ ST “transitoria” sugestiva de afectación proximal del vaso responsable

❖ **FIBRILACION VENTRICULAR PRIMARIA**

3. INESTABILIDAD CLÍNICA

- Angina refractaria, post-IAM o post-ICP
- Arritmias ventriculares graves
- Compromiso hemodinámico: Killip III – IV

Se incluyen también como “ALTO RIESGO” pacientes con “condiciones especiales”:

- TIMI 3- 4 si diabetes y/o Troponina positiva
- CPK-MB positiva

CONTRAINDICACIONES Bloqueantes de los receptores GP IIb/IIIa

ABSOLUTAS

- ACV hemorrágico previo
- ACV no hemorrágico < 1 año
- Neoplasia intracraneal
- Traumatismo craneoencefálico < 1 mes
- Hemorragia activa (no menstruación)
- Sospecha disección aórtica
- Sospecha rotura cardíaca
- Coagulopatía, plaquetopenia <90.000

RELATIVAS / Precauciones

- HTA severa no controlada inicial
- ACV previo / otra patología intracerebral
- Anticoagulación oral (INR >2-3)
- Diátesis hemorrágica
- Trauma craneal reciente (<2-4 semanas)
- RCP traumática o > 10 min.
- Cirugía mayor < 3 semanas
- Punción vascular no compresible
- Hemorragia interna (entre 2-4 semanas previas)
- Embarazo, Úlcera péptica activa
- Historia de hipertensión arterial (HTA) crónica severa
- Fibrinólisis < 24 horas
- Creatinina plasmática > 2 mg./dl.

SITUACION BIOLÓGICA / COMORBILIDAD

Valorar el caso individual (si es necesario)

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DE ST
SELECCIÓN DE TERAPIA**ACTP (ICP)****Tratº Quirúrgico****Tratº Médico****ACTP(ICP) / Tratamiento quirúrgico.**

En función de los hallazgos se decidirá entre:

- ACTP / ICP.

En general, se realiza en enfermedad de un sólo vaso. En enfermedad de 2 vasos y en algunos casos de 3 o del tronco común (TCI) se puede practicar ACTP o by-pass aorto-coronario (en función del resultado).

- Tratamiento quirúrgico.

!Atención! Si se va a realizar Cirugía coronaria, hay que suspender el Clopidogrel 5 días antes de la intervención (por alto riesgo de sangrado en el postoperatorio).

- Tratamiento médico.

Se reserva para:

a) Los casos sin lesiones o estenosis demostrables. Lo anterior pone en duda el diagnóstico, pero no lo descarta de forma absoluta, puesto que en algunos casos la prueba de ergonovina puede poner de manifiesto una vasoconstricción coronaria excesiva, responsable de la sintomatología (angina vasoespástica).

b) Los casos extremos por lesiones múltiples o difusas, sin opciones de revascularización debido a su gravedad.

SCA SIN ELEVACIÓN DE ST

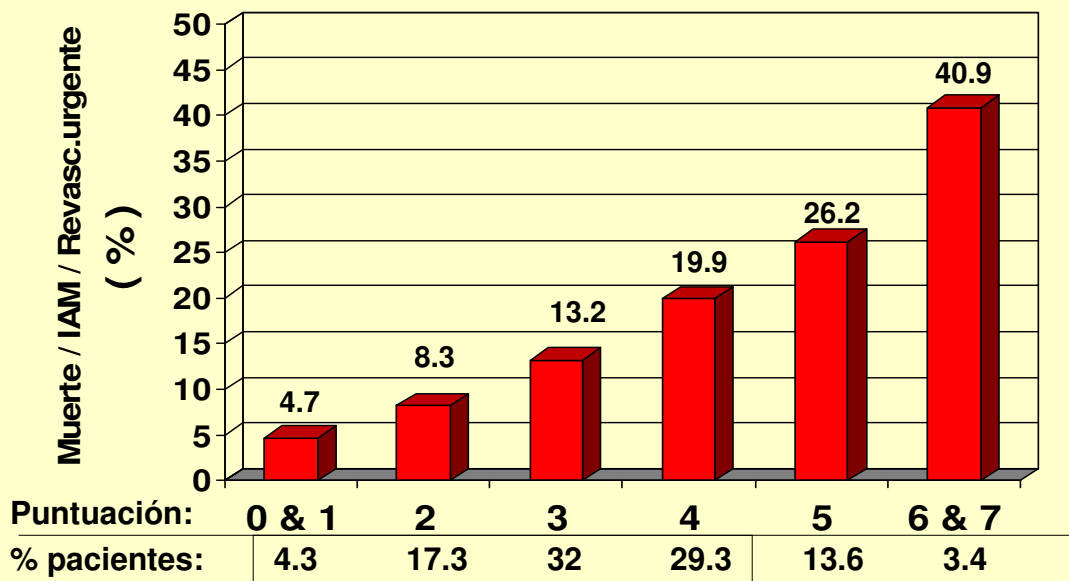
Estratificación de riesgo (TIMI Risk Score)

Escala riesgo TIMI

Grupo Heparina no fraccionada

TIMI - 11B

n = 1957 p.


 $\Sigma = 82.9 \%$

BAJO RIESGO
0 - 4

ALTO RIESGO
5 - 7

TIMI Risk Score

Bibliografía

1. Antman E, et al. The TIMI risk score for unstable angina/Non-ST elevation MI. [JAMA 2000; 284: 835-842](#)

2. Boersma E, Théroux P, Califf R, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. [Lancet 2002; 359: 189-198.](#)

3. Boden WE. "Routine invasive" versus "Selective invasive" approaches to non-ST-segment elevation acute coronary syndromes management in the post-stent/platelet inhibition era. [J Am Coll Cardiol 2003; 41: 113S-122S.](#)

4. Januzzi J, Cannon C, et al. Optimizing glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist use for the non ST segment elevation acute coronary syndromes: Risk stratification and therapeutic intervention. [Am Heart J 2003; 146: 764-774](#)

Opciones de reperfusión

ESTRATEGIA	Opción	Fármacos	Administración
ACTP PRIMARIA		1. AAS 2. Heparina ajustada a peso 3. Anti IIb/IIIa (Abciximab) 4. Clopidogrel	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. HNF Bolo 60 U/kg (Máx.5.000 para >80 kg). 3. ReoPro : Protocolo estándar (Bolo y perfusión). 4. Clopidogrel 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.)
TERAPIA COMBINADA	rt-PA ½ dosis & ABCIXIMAB	1. AAS 2. Heparina MUY BAJA dosis 3. Anti IIb/IIIa (Abciximab) 4. rt-PA (Actilyse)	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Heparina Sódica (HNF) : a. HNF Bolo inicial 30 U./kg. b. HNF Perfusión 4 U./Kg./hora. 3. ReoPro : Protocolo estándar (Bolo y perfusión). 4. Actilyse : a. Bolo Actilyse de 15 mg. en 2-3 min. b. Perfusión Actilyse 35 mg. en 60 min.
FIBRINOLISIS ESTANDAR	ESTREPTO – QUINASA	1. AAS 2. Estreptoquinasa 3. Clopidogrel	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. SK 1.500.000 UI. Perfusión continua en 60 min. 3. Clopidogrel 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.)
	TNK	1. AAS 2. Heparina ajustada a peso: a. Si ≤75 años y Función renal normal: HBPM b. Si >75 años ó Función renal alterada: HNF . 3. TNK (Metalyse) 4. Clopidogrel	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. a. Enoxaparina: Bolo 30 mg.iv. Inmediatamente, Después 1 mg./kg. SC. / 12 horas. b. HNF Bolo inicial 60 U./kg. (máx.4000 U.para >70 kg) HNF Perfusión 12 U./Kg./hora. (máx. 800 / >70 kg.) 3. Metalyse : Bolo (según peso) en 10 segundos 4. Clopidogrel 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.)
	rt-PA Pauta acelerada	1. AAS 2. Heparina ajustada a peso 3. rt-PA (Actilyse) 4. Clopidogrel	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Heparina Sódica (HNF) : a. HNF Bolo inicial 60 U./kg. (máx.4000 U.para >70 kg) b. HNF Perfusión 12 U./Kg./hora. (máx. 800 / >70 kg.) 3. Actilyse : Bolo inicial: 15 mg. en 2-3 min. Perfusión 0.75 mg./kg.(máx. 50 mg.) / 30 min. Perfusión 0.5 mg./kg. (máx. 35 mg.) / 60 min. 4. Clopidogrel 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.)
No terapia de reperfusión		1. AAS 2. Heparina ajustada a peso 3. Clopidogrel	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Heparina Sódica (HNF) : a. HNF Bolo inicial 60 U./kg. (máx.4000 U.para >70 kg) b. HNF Perfusión 12 U./Kg./hora. (máx. 800 / >70 kg.) 3. Clopidogrel 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.)

SCA ST ELEVADO PERSISTENTE

PAUTAS DE FIBRINOLÍTICOS, incluyendo Terapia farmacológica combinada

FIBRINOLÍTICO	Nombre Envases necesarios	Preparación	Administración
ESTREPTOQUINASA	Streptase® 2 viales de 750.000 U.	Diluir ambos viales con Suero salino hasta completar 50 cc.	1. SK : Perfusión continua a 50 cc./h. 2. No utilizar Heparina (1).
rt – PA Pauta Acelerada	Actilyse® Peso mayor de 60 kg: 2 viales de 50 mg. Peso < 60 kg: 1 vial de 50 mg. + 2 viales de 20 mg. Heparina Sódica (HNF)	No diluir. 1. Jeringa 15 mg. para bolo inicial 2. Jeringa 50 mg. para 1ª perfusión 3. Jeringa 35 mg. para 2ª perfusión	1. Heparina Sódica (HNF) : a. Bolo 60 U/kg (Máx. 5.000 para >80 kg). b. Perfusión 12 U./kg. (Máx. 1000 U. para >80 kg). 2. Actilyse : a. Bolo inicial 15 mg. en 2-3 minutos . b. Perfusión 0.75 mg./Kg. (máx. 50 mg.) en 30 min. c. Perfusión 0.5 mg./Kg. (máx. 35 mg.) en 60 min.
TNK Bolo único	Metalyse® Peso > 80 kg: 1 vial de 10 cc. Peso < 80 kg: 1 vial de 8 cc. Según EDAD y Función renal: Enoxaparina ó Heparina Sódica	No diluir. Extraer 1 cc. Por cada 10 kg. de peso (o fracción de 10).	1. Metalyse : Bolo en 10 segundos . 2. Si Edad < 75 años y Función renal normal : a. Enoxaparina bolo 30 mg. iv. b. Enoxaparina 1 mg./kg.SC./12 h. 3. Si Edad > 75 años ó Función renal alterada : a. HNF: Bolo inicial 60 U/kg (máx. 4000 para >70 kg) b. HNF: Perfusión 12 U / kg (máx. 800 para > 70 kg)
Terapia Combinada Actilyse + ReoPro Pauta TIMI – 14	Actilyse® 1 vial de 50 mg. ReoPro® 3 viales de 5 cc. (1 vial = 10 mg.) Heparina Sódica (HNF)	No diluir. 1. Jeringa 15 mg. Actilyse para bolo. 2. Jeringa 35 mg. Actilyse para perfusión 3. ReoPro preparación estándar	1. Heparina (HNF) : a. Bolo inicial 30 U./Kg. b. Perfusión 4 U./Kg./ hora 2. Actilyse : a. Bolo 15 mg. en 2-3 minutos. b. Perfusión 35 mg. en 60 minutos. 3. ReoPro : Protocolo estándar (bolo y perfusión).

(1) Tras utilizar Estreptoquinasa, si existe ALTO RIESGO de embolismo sistémico (IAM anterior o extenso, Fibrilación auricular, presencia de trombo en VI o embolismo previo), pasadas 6 horas y con TPTA <2 veces el control: Iniciar perfusión de HNF a 800 U./h. A las 48 horas, sustituir por HBPM, Sintrom o sólo AAS,

Anti IIb / IIIa	Nombre Envases necesarios	Preparación	Administración
ABCIXIMAB	ReoPro ®	1.Utilizando una jeringuilla de 20 cc. Extraer el contenido de 3 viales de ReoPro (= 15 cc) (4 viales si peso mayor de 95 kg).	1. <u>Bolo inicial</u> de 0.25 mg./kg. en 2-3 minutos
	1 vial = 5 cc = 10 mg	2. Tras retirar la aguja, conectar en la jeringuilla el filtro (amarillo-blanco) y sobre él colocar el conector (verde)	2. <u>Perfusión</u> de 0.125 microgr/Kg/min. durante 12 horas
	Necesario: 3 viales (Si más de 95 kg, 4 viales)	3. Al otro lado del conector, colocar otra jeringuilla de 5 cc. Extraer 5 cc (desde la jeringa de 20 cc) (3.5 cc si peso entre 80 y 95 kg).	Peso (Kg.) Bolo (cc.) Perfusión (cc./h.)
	Jeringuillas de 5, 10 y 20 cc.	4. Diluir los 5 ó 3.5 cc obtenidos en Glucosado 5% 250 cc. Utilizar este suero para perfusión continua (ajustando dosis a peso).	65 8.15 12.15
	Filtro marillo-blanco	5. Con otra jeringuilla de 10 cc, extraer a través del conector, la cantidad necesaria para el bolo inicial según peso.	70 8.75 13.2
	Conector verde		75 9.4 14.1
			80 10 15
			85 * 10.65 21
			90 * 11.25 21
			95 * 11.9 21
		100 12.5 18.75	
		110 13.75 20.62	
		Nota: La dilución de sólo 3.5 cc. si peso 85 a 95 kg. está dirigida a ahorrar un envase (la perfusión a 21 cc./h se realiza con 3.5 cc. diluidos en 250 Gucosado 5%),	

Pautas de fármacos antitrombóticos

ESTRATEGIA	Opción	Fármacos	Administración
INVASIVA (Alto riesgo) Si se sospecha TCI y/o 3 vasos, NO utilizar Clopidogrel.	TIROFIBAN	1. AAS 2. CLOPIDOGREL 3. HEPARINA : Dos opciones: 1. HNF , ó 2. HBPM . 4. TIROFIBAN + Dosis ajustada a peso. + En insuficiencia renal grave, reducir dosis un 50%.	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Clopidogrel: 75 mg.(1 comp.) / día. Dosis carga: 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.) 3. (Ver tabla de dosificación abajo). A. HNF: <u>Suspender</u> 2 horas antes de Coronariografía. B. HBPM: <u>Última dosis</u> noche previa a Coronariografía 4. <u>Dosis carga</u> : Infusión 0.4 microgr./kg./min. durante 30 min. <u>Mantenimiento</u> : Infusión 0.1 microgr./kg./min. hasta 12 horas después de realizar ICP . Peso (kg) Carga (cc./h.) Mantenimiento (cc./h.) 55 - 62 28 7 63 - 70 32 8 71 - 79 36 9 80 - 87 40 10 88 - 95 44 11 96 - 104 48 12
	EPTIFIBATIDE	1. AAS 2. CLOPIDOGREL 3. HEPARINA : Dos opciones: A. HNF , ó B. HBPM . 4. EPTIFIBATIDE + Dosis ajustada a peso. + En insuficiencia renal grave, no se debe utilizar.	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Clopidogrel: 75 mg.(1 comp.) / día. Dosis carga: 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.) 3. (Ver tabla de dosificación abajo). A. HNF: <u>Suspender</u> 2 horas antes de Coronariografía. B. HBPM: <u>Última dosis</u> noche previa a Coronariografía 4. <u>Bolo inicial</u> 180 microgr./kg./min. en 2-3 min (ver tabla) <u>Mantenimiento</u> : Infusión 2 microgr./kg./min. hasta 12 horas después de realizar ICP . Peso (kg) Bolo (cc.) Mantenimiento (cc./h.) 85 - 90 7.9 14 79 - 84 7,3 13 72 - 78 6,8 12 66 - 71 6,2 11 60 - 65 5,6 10
	CORONARIO - GRAFIA No anti IIb/IIIa	1. AAS 2. CLOPIDOGREL 3. HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. Clopidogrel: 75 mg.(1 comp.) / día. Dosis carga: 300 mg.vo.(4 comp.) (Si diabetes, 600 mg.) 3. (Ver tabla de dosificación abajo). HBPM: <u>Última dosis</u> noche previa a Coronariografía
CONSERVADORA (Por bajo riesgo y/o situación biológica / comorbilidad)	Estándar	1. AAS 2. HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	1. Adiro 1ª dosis 300 mg. vo. Después 100 mg./dia. 2. (Ver tabla de dosificación abajo). HBPM: Mantener hasta momento del alta ó 7 días.

TABLA DE DOSIFICACIÓN DE HEPARINA EN SCASEST

TABLA DE DOSIFICACIÓN DE HEPARINA EN SCASEST		
HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)		1. Bolo inicial: 60 U/kg (Máx.5.000 para >80 kg). A los 15 minutos: 2. Mantenimiento: Perfusión 12 U./kg. (Máx. 1000 U. para >80 kg). 3. <u>Suspender</u> 2 horas antes de Coronariografía.
HBPM (Pauta OASIS-5, 2006)	1. Si < 75 años y Función renal normal	1. Mantenimiento: Enoxaparina 1 mg./kg. SC./ 12 h. 2. <u>Última dosis</u> noche previa a Coronariografía.
	2. Si > 75 años ó Función renal alterada (aclaramiento < 30 cc./min.)	1. Mantenimiento: Enoxaparina 1 mg./kg. SC./ 24 h. 3. <u>Última dosis</u> noche previa a Coronariografía.

Anti IIb / IIIa	Nombre Envases necesarios	Preparación	Administración
ABCIXIMAB	ReoPro ®	1. Utilizando una jeringuilla de 20 cc. Extraer el contenido de 3 viales de ReoPro (= 15 cc) (4 viales si peso mayor de 95 kg).	1. <u>Bolo inicial</u> de 0.25 mg./kg. en 2-3 minutos
	1 vial = 5 cc = 10 mg	2. Tras retirar la aguja, conectar en la jeringuilla el filtro (amarillo-blanco) y sobre él colocar el conector (verde)	2. <u>Perfusión</u> de 0.125 microgr/Kg/min. durante 12 horas
	Necesario:	3. Al otro lado del conector, colocar otra jeringuilla de 5 cc. Extraer 5 cc (desde la jeringa de 20 cc) (3.5 cc si peso entre 80 y 95 kg).	Peso (Kg.) Bolo (cc.) Perfusión (cc./h.)
	3 viales (Si más de 95 kg, 4 viales)	4. Diluir los 5 ó 3.5 cc obtenidos en Glucosado 5% 250 cc. Utilizar este suero para perfusión continua (ajustando dosis a peso).	65 8.15 12.15
	Jeringuillas de 5, 10 y 20 cc.	5. Con otra jeringuilla de 10 cc, extraer a través del conector, la cantidad necesaria para el bolo inicial según peso.	70 8.75 13.2
	Filtro marillo-blanco		75 9.4 14.1
	Conector verde		80 10 15
			85 * 10.65 21
			90 * 11.25 21
			95 * 11.9 21
		100 12.5 18.75	
		110 13.75 20.62	
		Nota: La dilución de sólo 3.5 cc. si peso 85 a 95 kg. está dirigida a ahorrar un envase (la perfusión a 21 cc./h se realiza con 3.5 cc. diluidos en 250 Gucosado 5%),	
TIROFIBAN	Agrastat ®	1. Utilizar envase de Agrastat 250 cc. Concentración 50 microgramos / cc.	1. <u>Carga:</u> Infusión 0.4 microgr./kg./min. durante 30 min.
	Envase 250 cc.	2. Dosis de carga y mantenimiento según tabla adjunta.	2. <u>Mantenimiento:</u> Infusión 0.1 microgr./kg./min. hasta 12 horas después de realizar ICP .
	Peso 70 a 80 kg.:	Advertencia:	Peso (Kg.) Carga (cc./h.) Perfusión (cc./h.)
	Para 72 horas:	En caso de insuficiencia renal grave , se reduce la dosis un 50%.	55 - 62 28 7
	3 envases.		63 - 70 32 8
			71 - 79 36 9
			80 - 87 40 10
			88 - 95 44 11
			96 - 104 48 12
	EPTIFIBATIDE	Integrilin ®	1. No es preciso diluir.
Existen 2 tipos de viales:		2. Utilizar un vial de 10 cc (2 mg/cc) para el bolo inicial, según peso.	2. <u>Mantenimiento:</u> Infusión 2 mgr./ kg./ min. hasta 12 horas después de realizar ICP .
1. Vial de 10 cc. = 20 mg.		3. Utilizar un vial de 100 cc (0,75 mg/cc) para perfusión	Peso (Kg.) Bolo (cc.) Perfusión (cc./h.)
2. Vial de 100 cc. = 75 mg.		Advertencia:	60 - 65 5,6 10
Peso 70 a 80 kg:		En caso de insuficiencia renal grave no se debe utilizar.	66 - 71 6,2 11
Para 72 horas:			72 - 78 6,8 12
1 vial de 10 cc. y 8 viales de 100 cc.			79 - 84 7,3 13
			85 - 90 7.9 14

SINDROME CORONARIO AGUDO

BIBLIOGRAFÍA

- The TIMI Study Group. N Engl J Med 1989;320: 618-27
- Topol EJ. Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott-Raven, 1997
- Marciniak TA, Ellerbeck EF, Radford MJ et al. Improving the quality of care for Medicare Patients with acute myocardial infarction: results from the Cooperative Cardiovascular. JAMA 1998; 279: 1351-1357.
- Simoons, ML. Tailored thrombolytic therapy. Circulation 1993; 88: 2556-64.
- Antman E, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 1999; 100: 1593-601.
- Morrow DA, Antman EM, Andrew Charlesworth A, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation : An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy Circulation 2000 102: 2031 - 2037
- Morrow DA, Antman EM, Tanasijevic M, et al. Cardiac troponin I for stratification of early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: a TIMI-11B substudy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1812-17
- Antman E, et al. The TIMI risk score for unstable angina/Non-ST elevation MI. JAMA 2000; 284: 835-842
- Boersma E, Pieper KS et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Result from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT investigators. Circulation 2000; 101: 2557-2576.
- Morrow DA; Antman EM; Lori Parsons L et al. Application of the TIMI Risk Score for ST-Elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA. 2001;286:1356-1359.
- De Lemos JA, Braunwald E.. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1283-94.
- De Lemos JA, Morrow DA, Gibson CM, et al. The prognostic value of serum myoglobin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Results from the TIMI 11B and TACTICS-TIMI 18 studies. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 238-244
- E. Boersma, P. Théroux, R. Califf, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet 2002; 359: 189-198.
- WE Boden. Routine invasive" versus "Selective invasive" approaches to non-ST-segment elevation acute coronary syndromes management in the post-stent/platelet inhibition era. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 113S-122S.
- Karha J, Sabina AM, Ajay JK et al. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol 2003; 92: 913-918.
- Peterson ED, Pollack CV Jr, Roe MT et al. National Registry of Myocardial Infarction (NRM) 4 investigators. Early use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from the NRM 4. J Am Coll Cardiol 2003; 42(1): 45-53.
- Januzzi J, Cannon C, et al. Optimizing glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist use for the non ST segment elevation acute coronary syndromes: Risk stratification and therapeutic intervention. Am Heart J 2003; 146: 764-774
- Garcia S, Canoniero M, Peter A et al. Correlation of TIMI risk score with angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes J Am Coll Cardiol 2004;93:813-816.
- SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy. Primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA 2004; 292: 45-54.
- Blazing MA et al. Safety and efficacy of enoxaparin vs unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who receive tirofiban and aspirin. JAMA 2004; 292: 55-64.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines J Am Coll Cardiol 2004; 44: 671-719.

AUTORES

SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS

Unidad Coronaria

Dr. Antonio Vera Almazán
Dra. Teresa García Paredes
Dr. José Carlos Escudero Varela
Dr. Francisco Sánchez Llorente
Dr. Miguel Álvarez Bueno
Dra. M^a Dolores Fernández Zamora
Dr. Julio Antonio Ferríz Martín
Dr. José Moreno Quintana
Dr. Juan J. Rodríguez García

Sección Urgencias

Dr. Raimundo Seara Valero
Dr. Pedro Rodríguez-Villasante Glez.
Dr. Manuel Aguilar Casas
Dra. Maria del Mar Becerra Mayor
Dr. Gonzalo Bentabol Manzanares
Dr. Francisco Cabrera Franquelo
Dra. Verónica A. Cañada Sutil
Dra. M^a Isabel Castillo Trujillo
Dra. Isabel Correa Rosales
Dr. Francisco Domínguez Picón
Dr. José María Fernández Cubero
Dr. Alfonso Hidalgo Natera
Dr. Carlos Andrés López Vargas
Dra. Cristina Moral Merchán
Dra. Francisca Muñoz Lara
Dr. Héctor Muñoz Maldonado
Dr. Rafael Navidad Vera
Dra. M^a Eugenia Navio Poussivert
Dra. Santiago Ramírez Plaza
Dr. Miguel Salguero Piedras
Dr. Manuel Salido Mota
Dra. Coral Suero Méndez
Dra. Margarita Valero Sánchez
Dra. Yolanda Villalón Alvarado
Dr. Rafael Zambrana

Jefe de Servicio

Dr. Guillermo Quesada García

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

Sección de Hemodinámica

Dr. José Luis Castillo Castro
Dr. Fernando Álvarez de Cienfuegos
Dr. Juan Bullones Ramírez
Dr. Jesús Álvarez Rubiera

Sección Clínica

Dr. José Luis Delgado Prieto
Dr. Gabriel Fernández Madero
Dr. José Luis González Cabezón
Dr. Manuel de Mora Martín
Dr. José María Pérez Ruiz
Dr. Eduardo Ruiz Ruiz
Dr. José Manuel Sánchez Calle
Dr. Ricardo Vivancos

Jefe de Servicio

Dr. Félix Malpartida de Torres

“ .. porque nada es posible sin la colaboración de todos...”