

# GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

## Diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con **SÍNDROME CORONARIO AGUDO** sin elevación ST

### Evidencias y Recomendaciones

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **IMSS-191-10**

CONSEJO DE  
SALUBRIDAD GENERAL



Av. Paseo de La Reforma #450, piso 13,  
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.  
[www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC  
© Copyright CENETEC

Editor General  
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de los profesionales de salud de las unidades médicas familiares, Hospitales y UMAE del Instituto Mexicano del Seguro Social, bajo la coordinación de la División de Excelencia Clínica. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta Guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas al ser aplicadas en la práctica, deberán basarse en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y las preferencias de cada paciente en particular; los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por la institución o área de práctica

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, realizando la debida citación de la obra a favor del Instituto Mexicano del Seguro Social y de los autores que participaron en su elaboración.

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico, Estratificación y Tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST**, México; Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)

120.9 Angina de pecho sin especificar  
121 Infarto agudo del miocardio  
GPC: Diagnóstico, Estratificación y Tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST

## AUTORES Y COLABORADORES

### Coordinadores:

---

María Luisa Peralta Pedrero	Médica Familiar	Instituto Mexicano de Seguro Social	Coordinación de UMAE, División de Excelencia Clínica
-----------------------------	-----------------	-------------------------------------	--

### Autores:

---

Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez	cardiólogo	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI
Dra. Gabriela Borrayo Sánchez	cardióloga	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI
Dra. Rosalba Carolina García Méndez	cardióloga	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI
Dra. Alejandra Madrid Miller	cardióloga	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI

### Validación Interna:

---

Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	cardiólogo	Instituto Mexicano de Seguro Social	Coordinación de UMAE, División de Excelencia Clínica
Dr. Héctor Galván Osegueda	cardiólogo	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI
Dr. Marco Antonio Ramos García	cardiólogo	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI
Dr. Oscar Gerardo Velasco Luna	cardiólogo	Instituto Mexicano de Seguro Social	UMAE, Hospital de Cardiología, CMN SXXI

## ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES .....	3
1. CLASIFICACIÓN.....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA .....	6
3. ASPECTOS GENERALES.....	7
3.1 ANTECEDENTES.....	7
3.2 JUSTIFICACIÓN .....	7
3.3 PROPÓSITO .....	7
3.4 OBJETIVO.....	8
3.5 DEFINICIÓN.....	8
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	9
4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA .....	10
4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA.....	12
4.2.1 DETECCIÓN.....	12
4.2.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO .....	12
4.2.3 DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO Y GABINETE .....	13
4.3 TRATAMIENTO PRE-HOSPITALARIO .....	16
4.3.1 ATENCIÓN INICIAL .....	16
4.3.2 ESTRATIFICACIÓN INICIAL DEL RIESGO.....	18
4.4 TRATAMIENTO HOSPITALARIO.....	21
4.4.1 CUIDADOS GENERALES Y MANEJO INMEDIATO.....	21
4.4.2 SULFATO DE MORFINA.....	24
4.4.3 ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS .....	24
4.4.4 TERAPIA ANTI-ISQUEMIA. NITRATOS .....	25
4.4.5 BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS .....	26
4.4.6 BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO.....	29
4.4.7 INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA .....	31
4.4.8 TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO .....	33
4.4.9 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE .....	45
4.5 CONSIDERACIONES ADICIONALES RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO CON ANTIPLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES.....	47
4.6 INDICACIONES PARA TRATAMIENTO INICIAL CONSERVADOR O TRATAMIENTO INICIAL INVASIVO.....	56
4.7 CRITERIOS DE REFERENCIA .....	60
4.8 CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA .....	62
4.9 DÍAS DE INCAPACIDAD.....	63
5. ANEXOS.....	64
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA .....	64
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN .....	65
5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD.....	67
5.4 MEDICAMENTOS .....	70
5.5 ALGORITMO .....	78
DEFINICIONES OPERATIVAS.....	79
7. BIBLIOGRAFÍA.....	80
8. AGRADECIMIENTOS .....	82
9. COMITÉ ACADÉMICO .....	83
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	84
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	85

## 1. CLASIFICACIÓN.

Catálogo maestro: IMSS-191-10	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico Familiar, Cardiólogos
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	CIE10 I20.9 Angina de pecho sin especificar I21 Infarto agudo del miocardio
NIVEL DE ATENCIÓN	Primer, segundo y tercer nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Diagnóstico Tratamiento Vigilancia Seguimiento
USUARIOS	Médico familiar, Médico general, Médico Internista, Médicos Especialistas en Medicina Crítica, Cardiólogos
POBLACIÓN BLANCO	Incluye el manejo en servicio de urgencias y hospitalario temprano de adultos con angina inestable, Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. No aplica a casos refractarios a tratamiento médico, grupos especiales (mujeres, pacientes diabéticos, pacientes post CABG, adultos mayores, insuficiencia renal crónica, usuarios de meta-anfetamina y cocaína, angina de Prinzmetal, Síndrome X, cardiomiopatía Takotsubo. No incluye tratamiento pos-egreso ni el cuidado hospitalario tardío
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Parámetros para administración de oxígeno Tratamiento anti-ischémico y analgésico Cuidados generales inmediatos para los pacientes con AI/IMSEST Parámetros para administrar morfina a los pacientes con AI/IMSEST Indicaciones del tratamiento temprano con betabloqueadores y las precauciones en su empleo. Desalentar el uso de betabloqueadores en pacientes con riesgo de choque cardiogénico Manejo de antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos Consideraciones para manejo con intervención mediante intervención coronaria percutánea
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Incremento en la proporción de pacientes con AI/IMSEST que reciben cuidados inmediatos basados en la mejor evidencia actual Mayor proporción de pacientes con AI/IMSEST que reciben tratamiento oportuno considerando su estratificación, y disminución del riesgo de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y muerte Evitar el uso de betabloqueadores en pacientes con factores de riesgo para choque cardiogénico Optimizar el uso adecuado de antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: ** ___ Guías seleccionadas: ___ del período ___ o actualizaciones realizadas en este período Revisión sistemática Ensayos controlados aleatorizados Reporte de casos Validación del protocolo de búsqueda por si se realizó _____ Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: IMSS Revisión externa : Academia xxxxxxxxxxxxxxx
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO: IMSS-191-10 FECHA DE ACTUALIZACIÓN a partir del registro 2 a 3 años

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO NO. 289 PISO 2ª, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 52 86 29 95.

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

### **Prevención:**

- ¿En qué pacientes está indicado calcular el riesgo cardiovascular y modificar factores de riesgo?
- ¿Con qué periodicidad se debe determinar el riesgo cardiovascular?

### **Diagnóstico:**

- ¿Cuáles son los datos clínicos, de laboratorio y gabinete para el diagnóstico de SICA SEST?
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales que debe considerarse?
- ¿Cómo se debe estratificar a los pacientes con SICA SEST?

### **Tratamiento**

- ¿Cuáles son los cuidados hospitalarios generales inmediatos indicados en un paciente con SICA SEST?
- ¿Cómo se deben utilizar los nitratos en pacientes con SICA SEST?
- ¿En qué casos se recomienda utilizar morfina o sus derivados?
- ¿Qué peligros existen de la administración temprana de betabloqueadores?
- ¿En qué casos está indicada la administración temprana de betabloqueadores?
- ¿En caso de que los betabloqueadores estén contraindicados qué medicamento se debe utilizar?
- ¿Cuáles son las indicaciones para el manejo de las tienopiridinas y de los inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa?
- ¿Qué pacientes se benefician con procedimientos de intervención coronaria percutánea?
- ¿Cuáles son las indicaciones y las dosis de los diferentes antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos de uso frecuente?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 ANTECEDENTES

En el 2006 se registró como causa de alta hospitalaria de pacientes con SICA en EU 1.36 millones de los cuales 537 000 fueron por angina inestable y el restante por infarto. De acuerdo al “National registry of myocardial infraction 4” solo alrededor de 71% de los infartos corresponden a SICA SEST.

(Lloyd-Jones D, 2010)

Los registros europeos reportan una incidencia anual de SICA SEST de aproximadamente 3 casos por cada 1000 habitantes, en admisión hospitalaria ( European Society of Cardiology, 2007 ). En México, en el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II) (García-Castillo A,2005), los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SICA-SEST) se presentó en 43.7% de los ingresos hospitalarios. Recientemente se publicó el primer Registro de Síndrome Coronario Agudo en el IMSS (RENASCA IMSS) (Borrayo SG, 2010), con la participación de hospitales de tercer nivel de atención, en el 69% se detectó Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (IAM\_CEST), por ser hospitales de concentración y solo 31% con SICA SEST.

Se ha documentado que el apego a las GPC del ACC/AHA para el manejo de SICA SEST se asocia a reducción significativa de la mortalidad intrahospitalaria, y se ha determinado que el apego a estas guías se encuentra alrededor de 75% en EU. (Lloyd-Jones D, 2010)

#### 3.2 JUSTIFICACIÓN

En México dentro de las primeras causas de atención médica se encuentran la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus. El sistema de salud está inmerso en un marco de retos, debido a la disponibilidad limitada y uso ineficiente de recursos, así como a la paliación de las enfermedades, más que a la prevención de las mismas, lo cual dificulta mantener la salud, y hace necesario el desarrollo e implementación de guías de práctica clínica para el manejo del SICA-SEST, aplicable en los tres niveles de atención del IMSS, con la finalidad de reducir la variabilidad de la práctica clínica y otorgar en forma homogénea la mejor estrategia de diagnóstico, estratificación y tratamiento basada en la literatura actual, de una manera oportuna y eficaz, que permita reducir la frecuencia de eventos recurrentes, muerte, así como la optimización de recursos.

#### 3.3 PROPÓSITO

Facilitar la toma de decisión en relación al diagnóstico oportuno y tratamiento efectivo del SICA SEST

### 3.4 OBJETIVO

Describir los cuidados generales inmediatos que se deben proporcionar a los pacientes con SICA SEST

Indicar los parámetros para administrar morfina y sus derivados

Establecer las indicaciones del tratamiento temprano con beta-bloqueadores y las precauciones en su empleo.

Desalentar el uso de beta-bloqueadores en pacientes con riesgo de choque cardiogénico

Optimizar el empleo de los diferentes antiagregantes y antitrombóticos

Identificar en forma oportuna a los pacientes que se beneficiaran con procedimientos de revascularización percutánea o quirúrgica

### 3.5 DEFINICIÓN

El síndrome coronario agudo (SICA) incluye: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST), cuya reperfusión es necesaria y SICA sin elevación del segmento ST (SICA-SEST), que incluye angina inestable (AI) e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IM-SEST), en este último existe elevación de marcadores de necrosis miocárdica más importante y cuadro clínico prolongado (más de 20 minutos) y con mayor frecuencia depresión persistente o transitoria del segmento ST; un bajo porcentaje de estos pacientes pueden evolucionar al infarto con onda Q (European Society of Cardiology, 2007 ).

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

### Evidencia / Recomendación

### Nivel / Grado

E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud

2++  
(GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

### Evidencia / Recomendación

### Nivel / Grado

E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada

1a  
[E: Shekelle]  
Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6.1.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

#### 4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	La detección y modificación de los principales factores riesgo cardiovascular (tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial) puede prevenir el desarrollo de cardiopatía isquémica	<b>C</b> ACC/AHA, 2007
	El médico de primer contacto, con intervalos regulares, aproximadamente cada 3 a 5 años, debe indagar en todos los pacientes sobre la presencia y estado de control de los principales factores de riesgo cardiovascular, ofrecer tratamiento y apoyo necesarios	<b>I</b> ACC/AHA, 2007
	Se ha observado que el establecimiento de estrategias de prevención primaria son más eficientes en los pacientes con factores de riesgo para SICA	<b>B</b> ACC/AHA, 2007.
	Se dispone de múltiples herramientas para el cálculo del riesgo de cardiopatía isquémica (Framingham, NCEP, JNC 7, ADA), inclusive se puede anticipar las complicaciones a 10 años todo lo cual se utiliza para establecer estrategias preventivas	<b>A</b> ACC/AHA, 2007

El riesgo a 10 años para el desarrollo de cardiopatía isquémica sintomática (según el riesgo global del National Cholesterol Education Program “NCEP”): debe ser calculado en todos los pacientes que tengan 2 o más de los principales factores de riesgo cardiovascular.

Las estrategias de prevención primaria se deben enfocar en lo siguiente:

Abandono del consumo de tabaco

Manejo dietético (dieta baja en grasas saturadas, baja en grasas trans y colesterol, rica en fibra, vegetales y granos)

Manejo de actividad física (programa regular de ejercicio aeróbico de 30 a 60 minutos con actividad física moderada)

Control ponderal (índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m<sup>2</sup> y circunferencia de cintura menor o igual de 80 cm en mujeres y de 90 cm en hombres) International Diabetes Federation, 2006)

Control de la presión arterial de acuerdo a recomendaciones de JNC 7

Inicio de tratamiento hipolipemiante con estatinas (de acuerdo a los criterios de NCEP)

Control de factores de riesgo para síndrome metabólico o cualquiera de sus componentes

Inicio de aspirina a dosis profiláctica de 75 mg a 162 mg/día “en pacientes con más de 10% de riesgo calculado”

(ver GPC de estratificación de riesgo cardiovascular IMSS)

R

I  
ACC/AHA, 2007

D  
[E: Shekelle]  
International Diabetes  
Federation, 2006

E

La detección de aterosclerosis subclínica por técnicas de imagen no invasivas, representa un abordaje nuevo y refinado para establecer el riesgo individual en pacientes asintomáticos

B  
ACC/AHA, 2007

R

Es razonable el uso de tomografía computada multicorte en pacientes clínicamente seleccionados (riesgo intermedio para el desarrollo de cardiopatía isquémica, por ejemplo: aquellos con 10-20% de riesgo según Framingham) para predicción de riesgo e inicio de terapia hipolipemiante con el fin de alcanzar niveles ideales de lípidos.

I**ib**  
ACC/AHA, 2007

## 4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

### 4.2.1 DETECCIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b> La detección y modificación de los principales factores riesgo cardiovascular (tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial) puede prevenir el desarrollo de cardiopatía isquémica</p>	<p><b>C</b> ACC/AHA, 2007</p>
<p><b>R</b> En todos los pacientes con cardiopatía isquémica se deben evaluar la presencia y estado de control de los principales factores de riesgo cardiovascular en intervalos regulares</p>	<p><b>I</b> ACC/AHA, 2007</p>
<p><b>E</b> Se dispone de múltiples herramientas para el cálculo del riesgo de cardiopatía isquémica (Framingham, NCEP, JNC 7, ADA), inclusive se puede anticipar las complicaciones a 10 años para establecer estrategias preventivas</p>	<p><b>A</b> ACC/AHA, 2007</p>
<p><b>R</b> Se debe identificar y seguir a los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y realizar estrategias de prevención secundaria. Deben recibir intervención intensiva para el control de factores de riesgo los pacientes con aterosclerosis periférica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o con un riesgo mayor de 20% a 10 años calculado por las ecuaciones de Framingham.</p>	<p><b>I</b> ACC/AHA, 2007</p>

### 4.2.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b> La angina inestable y el infarto del miocardio sin desnivel positivo del ST, se caracterizan por presencia de dolor precordial opresivo en 90% de los casos</p>	<p><b>IV</b> [E: Shekelle] Grupo Cooperativo RENASICA, 2002</p>

**E**

Los pacientes con angina inestable o infarto del miocardio sin desnivel positivo del segmento ST, además de tener dolor precordial pueden presentar molestia en la mandíbula, cuello, brazo izquierdo, espalda o en epigastrio. Se ha reportado como equivalentes de angina de pecho la disnea inexplicable o fatiga extrema

**B**  
ACC/AHA, 2007

**E**

Generalmente el paciente con angina inestable tiene dolor precordial que dura de 5 a 20 minutos y se puede disminuir con nitratos sublinguales. Cuando el dolor precordial tipo opresivo dura más de 20 minutos es una angina prologada o un infarto con desnivel negativo o desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma

**B**  
ACC/AHA, 2007

**E**

Otras causas graves de dolor torácico, sin isquemia miocárdica son: disección aórtica o tromboembolia pulmonar, por lo que debe hacerse el diagnóstico diferencial correspondiente

**C**  
ACC/AHA, 2007

**R**

Todo paciente con dolor precordial, con o sin irradiación a brazos, espalda, cuello, mandíbula o epigastrio; disnea, debilidad, diaforesis, náusea, mareo debe ser transportado, de preferencia por un servicio de ambulancia en lugar de familiares o amigos a un servicio de urgencias

**I**  
ACC/AHA, 2007

#### 4.2.3 DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO Y GABINETE

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

La evaluación correcta del ECG por parte de los proveedores prehospitalarios de servicios de emergencias en pacientes con dolor torácico ha demostrado disminución de los tiempos en la toma de decisiones de pacientes con SICA

**B**  
ACC/AHA, 2007

<b>R</b>	Es razonable que los proveedores pre-hospitalarios de servicios de emergencias realicen y evalúen un ECG de 12 derivaciones (si está disponible) en pacientes con dolor precordial y sospecha de SCA para participar en la toma de decisiones. Los electrocardiogramas con interpretación validada por computadora están recomendados para este propósito	<b>Ila</b> ACC/AHA, 2007
<b>E</b>	Es indispensable un electrocardiograma de 12 derivaciones, en pacientes con sospecha de angina inestable o infarto sin desnivel positivo del ST, para observar si tiene cambios de lesión (segmento ST) o isquemia (en la onda T)	<b>C</b> ACC/AHA, 2007
<b>E</b>	Un electrocardiograma de 12 derivaciones durante el dolor precordial tiene mayor valor diagnóstico	<b>B</b> <i>Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del ST, 2002</i>
<b>E</b>	En varios estudios se ha reportado que 5% de los pacientes con electrocardiograma normal y angina de pecho al ingreso hospitalario posterior a su egreso presentan datos de infarto del miocardio o una angina inestable. Por lo anterior se piensa que un electrocardiograma completamente normal, no excluye en 100% de los casos un síndrome coronario agudo sin desnivel positivo del segmento ST	<b>B</b> <i>European Society of Cardiology, 2007</i>
<b>R</b>	En todos los pacientes con malestar, dolor precordial, equivalente anginoso u otro síntoma sugestivo de síndrome coronario agudo es necesario tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual deberá ser evaluado por un experto lo antes posible (no más de 10 minutos como tiempo meta)	<b>I</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	Si el electrocardiograma de 12 derivaciones muestra evidencia de daño agudo o isquemia, es razonable que sea evaluado a la brevedad posible en un sistema de emergencia o médico capacitado	<b>Ila</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	Ante un cuadro clínico de angina de pecho, cuando el primer electrocardiograma no presenta alteraciones, se debe repetir a las 6 a 8 horas Antes de dar de alta del servicio de urgencias al paciente es recomendable repetir el electrocardiograma de 12 derivaciones	<b>Ila</b> <i>European Society of Cardiology, 2007</i>

<b>R</b>	El monitoreo electrocardiográfico continuo de 12 derivaciones es una alternativa razonable a los registros seriados de 12 derivaciones en pacientes cuyo ECG inicial es no diagnóstico.	<b>Ila</b> ACC/AHA, 2007
<b>E</b>	Los biomarcadores cardíacos, actualmente se utilizan para diagnóstico y estratificación de riesgo. También se utilizan como pronóstico de lesión al ventrículo izquierdo.	<b>A</b> European Society of Cardiology, 2007
<b>E</b>	Los biomarcadores troponina T o I, son los preferidos como marcador de lesión miocárdica, ya que son más sensibles y específicos comparados con la creatinfosfokinasa CPK o con su isoenzima MB (CK-MB)	<b>A</b> European Society of Cardiology, 2007
<b>E</b>	Las troponinas son el mejor biomarcador de pronóstico a corto tiempo (30 días) para tener un infarto del miocardio o muerte súbita	<b>A</b> European Society of Cardiology, 2007
<b>E</b>	Las troponinas elevadas incrementan el riesgo de evento miocárdico y más si se agregan los antecedentes del paciente y/o los hallazgos electrocardiográficos, ya que identifican al paciente con actividad inflamatoria coronaria y seleccionan al paciente que amerita tratamiento médico	<b>A</b> European Society of Cardiology, 2007
<b>E</b>	Las troponinas posterior a un daño miocárdico (infarto) empiezan a elevarse después de 3-4 horas, con elevación máxima en sangre a las 8-12 horas y pueden persistir elevadas entre 5 a 14 días. Puede haber falsos positivos en pacientes con insuficiencia renal crónica (creatinina >2.5 mg/dl) o miopatías esqueléticas	<b>A</b> European Society of Cardiology, 2007
<b>E</b>	El biomarcador CPK-MB, se eleva entre la 4-6 horas, su pico máximo se alcanza en 12-24 horas. Es menos costoso y tiene mayor capacidad para detectar reinfarto del miocardio. Baja especificidad y sensibilidad en infartos menores de 6 horas de evolución, además su capacidad de detección es menor cuando la lesión miocárdica es mínima	<b>A</b> ACC/AHA 2007
<b>R</b>	Se recomienda medir biomarcadores cardíacos en todos los pacientes con dolor o malestar precordial sugestivo de isquemia miocárdica o con posible síndrome coronario	<b>I</b> ACC/AHA, 2007

<b>R</b>	<p>agudo Debe tomarse a la brevedad posible troponina I o T cuantitativa o CPK-MB, y tener los resultados en un máximo de 60 minutos. El estudio debe repetirse después de 6 a 12 horas del primer examen negativo</p>	<p><b>I</b> <i>European Society of Cardiology, 2007</i></p>
<b>R</b>	<p>Es recomendable volver a medir niveles de biomarcadores a intervalos de 6 a 8 horas por lo menos 2 a 3 veces o hasta que los niveles alcancen su pico máximo, como un índice del tamaño del infarto y dinámica de daño por necrosis cuando estos son positivos</p>	<p><b>Ib</b> <i>ACC/AHA, 2007</i></p>
<b>R</b>	<p>La medición del péptido natriurético tipo B (BNP) o NT pro-BNP debe ser considerada como valoración suplementaria en el cálculo del riesgo global en pacientes con SCA</p>	<p><b>Ib</b> <i>ACC/AHA, 2007</i></p>
<b>R</b>	<p>La medición de CPK total (sin MB), aspartato aminotransferasa y alaninotransferasa (AST, ALT) y lactato deshidrogenasa (DHL) no deben ser utilizadas como pruebas iniciales para la detección de necrosis miocárdica en pacientes con dolor precordial sugestivo de Síndrome Coronario Agudo</p>	<p><b>III</b> <i>ACC/AHA, 2007</i></p>

### 4.3 TRATAMIENTO PRE-HOSPITALARIO

#### 4.3.1 ATENCIÓN INICIAL

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	Más de la mitad de los pacientes que fallecen por un SICA antes de llegar a un hospital, lo hace por paro cardiorrespiratorio secundario a arritmias letales como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.	<p><b>B</b> <i>ACC/AHA, 2005</i></p>
<b>R</b>	El personal de salud que se encargue de la atención pre-hospitalaria de pacientes con SICA debe estar capacitado para la atención de pacientes con paro cardiorrespiratorio y el uso de un desfibrilador	<p><b>Ila</b> <i>ACC/AHA, 2005</i></p>
<b>E</b>	No existe evidencia de la utilidad de administrar inicialmente oxígeno en forma rutinaria, pero por consenso se estableció que es razonable administrarlo durante la estabilización inicial del paciente	<p><b>C</b> <i>ACC/AHA, 2007</i></p>

**R**

Es razonable administrar suplementación de oxígeno en todos los pacientes con SICA SEST durante las primeras 6 horas del inicio del cuadro

**IIa**  
*ACC/AHA, 2007*

**R**

A los pacientes que tengan una saturación arterial de oxígeno menor de 90%, con dificultad respiratoria u otras características de alto riesgo para hipoxemia, se les debe administrar oxígeno suplementario.

Es útil la oximetría de pulso, pero no es indispensable en pacientes con bajo riesgo de hipoxemia

**I**  
*ACC/AHA, 2007*

**E**

El uso de ASA (ácido acetil salicílico) en pacientes con sospecha de SICA sin elevación del ST ha demostrado disminuir la mortalidad

**A**  
*ACC/AHA, 2007*

**R**

Los proveedores del servicio de emergencias deben administrar 160 a 325 mg de ASA(ácido acetil-salicílico) masticable, a pacientes con dolor precordial y sospecha de un síndrome coronario agudo, a menos que exista contraindicación o haya sido tomado por el paciente previamente

Aunque algunos estudios han utilizado la presentación de ASA con capa entérica, ocurre una absorción más rápida con las formulaciones no recubiertas

**I**  
*ACC/AHA, 2007*

**R**

Los médicos deben instruir a los pacientes con SCA (sin contraindicaciones para NTG) para que en presencia de dolor precordial no tomen más de una dosis de NTG sublingual, si el dolor no mejora o incluso empeora después de 5 minutos, de la primera dosis, se recomienda acudir inmediatamente al departamento de urgencias del hospital más cercano antes de tomar más dosis.

En pacientes con angina estable crónica, si los síntomas mejoran de forma significativa con una dosis de NTG, es apropiado instruir al paciente o la familia de repetir la dosis cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis y si los síntomas no se resolvieron completamente llamar a un sistema de urgencias o acudir inmediatamente al departamento de urgencias del hospital más cercano

**I**  
*ACC/AHA, 2007*



Los proveedores de salud y del servicio de urgencias pueden orientar a los pacientes “que toleren” la NTG, a repetir una dosis de ésta cada 5 minutos por un máximo de 3 dosis mientras esperan la llegada de la ambulancia

**Ila**  
*ACC/AHA, 2007*

#### 4.3.2 ESTRATIFICACIÓN INICIAL DEL RIESGO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
	<p>En este contexto el término “riesgo” se refiere a la probabilidad individual de tener un evento adverso (mortalidad cardiovascular, infarto del miocardio, evento vascular cerebral o revascularización urgente)</p>	<p><b>C</b> <i>NICE, 2010</i></p>
	<p>Los pacientes con angina inestable o con infarto del miocardio sin elevación del segmento ST tienen riesgo de un evento adverso cardiovascular diferente de corto a largo plazo. El riesgo nos indica la estrategia de tratamiento ya sea conservadora, con fármacos o invasiva con intervencionismo coronario.</p>	<p><b>C</b> <i>NICE, 2010</i></p>
	<p>Los sistemas de estratificación de riesgo deben incluir: antecedentes clínicos, exploración física, electrocardiograma de 12 derivaciones, evaluación de la función renal, determinación de biomarcadores. Al mismo tiempo estiman el riesgo de evento adverso cardiovascular (mortalidad, infarto del miocardio no fatal y revascularización urgente)</p>	<p><b>C</b> <i>AHA/ACC 2007</i></p>
	<p>La estratificación de riesgo de presentar una obstrucción de las arterias coronarias o un evento adverso cardiovascular en forma temprana divide a los pacientes en riesgo bajo, intermedio o alto</p>	<p><b>C</b> <i>AHA/ACC 2007</i></p>

- E** Existen varias escalas de valoración de riesgo como el GRACE, TIMI, PURSUIT, FRISC y el registro Canadiense **C**  
*NICE, 2010*
- R** El uso de modelos de estratificación como el TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) o GRACE(Global Registry of Acute Coronary Events) o PURSUIT (risk score or the Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy risk model) pueden ser útiles en la toma de decisiones y elección de opciones de tratamiento en pacientes con sospecha de SCA **IIa**  
*ACC/AHA, 2007*
- R** Deben utilizarse escalas de riesgo (GRACE, TIMI, o PURSUIT) para la evaluación del riesgo inicial y subsecuente **Ib**  
*European Society of Cardiology, 2007*
- E** La escala GRACE (Global Registry of Acute Cardiac Events) deriva del poder predictivo independiente de los factores para mortalidad hospitalaria y a 6 meses, mediante una evaluación clínica, electrocardiográfica y de laboratorio. **B**  
*European Society of Cardiology, 2007*
- R** La escala de riesgo GRACE se recomienda como la clasificación preferida para aplicar a la admisión y al alta hospitalaria en la práctica clínica cotidiana **Ib**  
*European Society of Cardiology, 2007*
- E** La escala de riesgo cardiovascular TIMI, reúne de 1 a 7 puntos. El objetivo final es determinar la probabilidad de los siguientes eventos: mortalidad, infarto del miocardio nuevo o recurrente, isquemia severa, revascularización temprana en 14 días. Sirve como predictor de mortalidad a un año en pacientes con angina inestable e infarto del miocardio sin desnivel positivo del segmento ST, también como evaluador de efectos cardiovasculares adversos en 14 días **C**  
*AHA/ACC 2007*
- E** El registro Canadiense y PURSUIT tuvieron mejor selección del paciente en mortalidad a un año ( $p=0.036$ ) que el registro TIMI. De forma similar el registro GRACE tuvo mejor selección del paciente para mortalidad en un año que el PURSUIT ( $p=0.02$ ) **C**  
*NICE, 2010*

E	<p>La escala GRACE mide diferentes factores como edad, frecuencia cardiaca, creatinina sérica, insuficiencia cardiaca, antecedente de infarto del miocardio, presión sistólica, elevación de biomarcadores y cambios electrocardiográficos en el segmento ST. Dando una puntuación de 1 a 210 y así sacando su riesgo de mortalidad cardiovascular</p>	C ACC/AHA 2007
E	<p>La escala de riesgo cardiovascular PURSUIT, es una guía clínica desde su admisión para evaluar mortalidad, infarto o reinfarto del miocardio a 30 días. Tomando la edad, frecuencia cardiaca, presión sistólica, alteraciones del segmento ST, signos de insuficiencia cardiaca y biomarcadores</p>	C AHA/ACC 2007
E	<p>Con base en los datos MINAP se mostró que la escala de riesgo PURSUIT, GRACE, SRI y EMMACE, son similares por tener una alta discriminación en la predicción de mortalidad</p>	C NICE, 2010
E	<p>Pero comparando las escalas el GRACE y PURSUIT, este último mostró sobrestimación de la mortalidad hospitalaria comparado con el GRACE</p>	C NICE, 2010
E	<p>El uso prospectivo de la escala GRACE para valorar mortalidad cardiovascular en 6 meses, clasificó el riesgo de los pacientes, en un estudio reciente llamado TIMACS</p>	C NICE, 2010
E	<p>Las escalas de riesgo como: PURSUIT, GRACE y PREDICT no demuestran claramente superioridad una de la otra, pero sí son superiores que el TIMI</p>	C NICE, 2010
R	<p>Para determinar el riesgo se recomienda incluir los siguientes antecedentes: Edad, infarto, intervención coronaria percutánea o cirugía previa, exploración física (presión arterial y frecuencia cardiaca), electrocardiograma de 12 derivaciones (patrones de isquemia), pruebas de laboratorio (troponina I o T, creatinina, glucosa y hemoglobina)</p>	I AHA/ACC, 2007

<b>R</b>	La estratificación de riesgo debe guiar el manejo y hacer un balance entre el riesgo beneficio del tratamiento	Ib <i>European Society of Cardiology, 2007</i>
<b>R</b>	El seguimiento de los predictores de infarto o muerte debe considerarse en la estratificación de riesgo: Indicadores clínicos (edad, frecuencia cardiaca, presión arterial clase de Killip, diabetes, antecedente de infarto o enfermedad cardiovascular). Electrocardiograma (cambios del segmento ST), pruebas de laboratorio (troponinas, filtración glomerular, depuración de creatinina, BNP/NT-proBNP, PCR, Hallazgos de imagen (FEVI baja, lesión del tronco coronario izquierdo, enfermedad de 3 vasos)	Ib <i>European Society of Cardiology, 2007</i>

#### 4.4 TRATAMIENTO HOSPITALARIO

##### 4.4.1 CUIDADOS GENERALES Y MANEJO INMEDIATO

	<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
<b>E</b>	La severidad de los síntomas dicta algunos de los cuidados necesarios en la fase inicial del tratamiento como el reposo en cama. La subsiguiente actividad se enfocará a prevenir la recurrencia de los síntomas. El monitoreo continuo con ECG es necesario ya que se puede presentar súbitamente fibrilación ventricular, siendo esta principal causa de muerte en este periodo	C <i>ACC/AHA, 2007</i>
<b>R</b>	Desde el ingreso el paciente debe permanecer en reposo en cama con monitoreo continuo con ECG	I <i>ACC/AHA, 2007</i>
<b>E</b>	No existe evidencia de la utilidad de administrar inicialmente oxígeno en forma rutinaria, pero por consenso se estableció que es razonable administrarlo durante la estabilización inicial del paciente.	C <i>ACC/AHA, 2007</i>
<b>R</b>	Es razonable administrar suplementación de oxígeno en todos los pacientes con SICA SEST durante las primeras 6 horas del inicio del cuadro	I <i>ACC/AHA, 2007</i>

**R**

A los pacientes que tengan una saturación arterial de oxígeno menor de 90%, con distress respiratorio u otras características de alto riesgo para hipoxemia, se les debe administrar oxígeno suplementario

I  
ACC/AHA, 2007

Es útil la oximetría de pulso, pero no es indispensable en pacientes con bajo riesgo de hipoxemia

**R**

En todos los pacientes con dolor torácico u otros síntomas sugestivos de SCA se debe realizar una determinación clínica rápida del riesgo de enfermedad arterial coronaria obstructiva definiendo si tiene un riesgo bajo, intermedio o alto para determinar el manejo

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Los antecedentes, el examen físico, el ECG de 12 derivaciones y la detección inicial de biomarcadores cardíacos, deben integrarse para incluir a los pacientes con dolor precordial en 1 de 4 categorías: diagnóstico no cardíaco, angina crónica estable, SCA posible y SCA definitivo

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes con sospecha de SCA con presencia de cardiopatía isquémica, si el ECG de 12 derivaciones seriado, y los biomarcadores cardíacos son normales, una prueba de esfuerzo o farmacológica debe ser realizada para inducir isquemia ya sea en un servicio de urgencias, unidad de dolor torácico o como externo dentro de las próximas 72 horas como alternativa al ingreso hospitalario del paciente

I  
ACC/AHA, 2007

Los pacientes de bajo riesgo con pruebas diagnósticas negativas, pueden manejarse de forma ambulatoria

**E**

Pacientes libres de dolor anginoso, con ECG normal o no diagnóstico, o sin cambios en relación a un trazo previo, con biomarcadores en rango normal, y con un ECG sin factores de confusión tales como bloqueos de rama, hipertrofia ventricular izquierda o con ritmos de marcapaso, pueden ser sometidos a una prueba de esfuerzo convencional limitada por síntomas

C  
ACC/AHA, 2007

**R**

Los pacientes de bajo riesgo, referidos para realización de prueba de esfuerzo como externos, deben recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico, nitroglicerina sublingual y/o betabloqueadores, mientras se espera el resultado de la prueba de esfuerzo

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Pacientes con SCA definitivo con presencia de síntomas isquémicos, biomarcadores cardíacos positivos, aparición de nuevas desviaciones en el segmento ST, inversión de ondas T, alteraciones hemodinámicas o prueba de esfuerzo positiva deben ser ingresados al hospital para continuar su manejo.

La admisión a una Unidad de Cuidados Coronarios se recomienda para aquellos casos con isquemia activa o inestabilidad eléctrica o hemodinámica

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Los pacientes egresados de un servicio de urgencias o unidad de dolor torácico deben ser instruidos en relación a actividad física, medicamentos, necesidad de pruebas adicionales y seguimiento por un médico

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Pacientes con SCA probable o posible pero en los cuales su ECG de 12 derivaciones inicial y biomarcadores cardíacos son normales, deben permanecer en observación en un hospital con facilidades para monitoreo cardíaco (ej: unidad de dolor torácico u hospital capacitado). El seguimiento ECG seriado de 12 derivaciones o continuo, así como la determinación repetida de biomarcadores debe ser realizada en intervalos de tiempo específicos(6 y 12 horas)

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Pacientes con SCA posible y biomarcadores cardíacos negativos incapaces de realizar ejercicio o con un ECG de reposo anormal deben ser llevados a una prueba de esfuerzo farmacológica

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes con sospecha de SCA con baja o intermedia probabilidad de enfermedad arterial coronaria, en los que el seguimiento de ECG de 12 derivaciones y marcadores cardíacos son normales, la realización de una prueba de imagen coronaria no invasiva constituye una alternativa a la prueba de esfuerzo

I  
ACC/AHA, 2007

**R**

Pacientes con SCA definitiva y elevación del segmento en derivaciones V7 a V9 debido a oclusión de la arteria circunfleja deben ser evaluados para recibir terapia de reperfusión de forma inmediata.

I  
ACC/AHA, 2007

#### 4.4.2 SULFATO DE MORFINA

	<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
<b>E</b>	La morfina es un potente analgésico y ansiolítico. Su mayor efecto adverso es la hipotensión, especialmente en presencia de depleción de volumen y/o terapia vasodilatadora. Náusea y vómito ocurre en aproximadamente 20% de los pacientes. La depresión respiratoria es la complicación más seria	<b>B</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	Es razonable administrar morfina o un derivado (buprenorfina o nalbufina) a pacientes con SICA-SEST con dolor precordial no controlado con el tratamiento anti-isquemia (por ej después de 3 dosis de nitroglicerina sublingual) o en los que los síntomas recurren a pesar de tratamiento anti-isquemia. Se puede administrar EV con la nitroglicerina, monitoreando la tensión arterial. Dosis de 1 a 5 mg EV y se puede repetir cada 5 a 30 minutos hasta controlar los síntomas.	<b>I</b> ACC/AHA, 2007

#### 4.4.3 ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

	<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
<b>E</b>	El riesgo de eventos cardiovasculares se incrementa en el momento en que se presenta una angina inestable/ SICA-SEST y los pacientes están tomando inhibidores CO <sub>2</sub> y AINEs. Un análisis secundario de Enoxaparin y reperfusión por trombólisis para tratamiento de IAM (EXTRACT)- TIMI-25 demostró el incremento del riesgo de muerte, reinfarto, insuficiencia cardíaca o choque en los pacientes que tomaban AINES en los 7 días previos	<b>C</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	Los AINEs selectivos y no selectivos de la Cox2 no deben administrarse en pacientes con SICA SEST. Los pacientes que estén recibiendo AINEs o inhibidores CO <sub>2</sub> y que presenten SICA-SEST deben suspenderlos	<b>III</b> ACC/AHA, 2007

#### 4.4.4 TERAPIA ANTI-ISQUEMIA. NITRATOS

	<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
<b>E</b>	<p>La nitroglicerina reduce la demanda de oxígeno por el miocardio, y mejora su suministro, produciendo dilatación de las arterias coronarias y sus colaterales y redistribuye el flujo sanguíneo coronario a las regiones isquémicas.</p> <p>La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con hipotensión arterial o con antecedente de haber utilizado sildenafil 24 horas antes o tadalafil 48 horas antes. Para el vardenafil no se ha determinado el tiempo que debe esperarse, sin embargo se ha observado que la tensión arterial retorna a su basal 48 horas después de su uso.</p> <p>No se incrementan los niveles de metahemoglobina inclusive cuando se utiliza por 2 a 4 semanas en infusión de 300 a 400 mcg por minuto.</p>	<b>C</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	<p>Los pacientes con SICA SEST con malestar o dolor de origen isquémico deben recibir nitroglicerina sublingual 0.4 mg cada 5 minutos con un máximo de 3 dosis, (si no está contraindicada) con evaluación posterior de la administración intravenosa.</p>	<b>I</b> ACC/AHA, 2007
<b>R</b>	<p>No administrar nitroglicerina ni otros nitratos en pacientes con antecedente de utilización de sildenafil 24 horas o menos, tadalafil o vardenafil 48 horas o antes. Tampoco deben ser administrados en pacientes con tensión arterial sistólica inicial menor de 90 mm Hg o con disminución de ésta 30 mm Hg o más en relación a cifras basales o con marcada bradicardia (menos de 50 por minuto) o taquicardia (más de 100 por minuto)</p>	<b>III</b> ACC/AHA, 2007
<b>E</b>	<p>La nitroglicerina endovenosa (EV) beneficia a los pacientes con falla cardiaca, hipertensión o en los que los síntomas no han remitido con tres dosis de nitroglicerina sublingual y con la administración oral o EV de betabloqueadores.</p> <p>La tolerancia a los efectos hemodinámicos de los nitratos depende de la dosis y tiempo de administración y generalmente se observa después de 24 horas de terapia continua.</p>	<b>B</b> ACC/AHA, 2007

R

La nitroglicerina endovenosa está indicada en las primeras 48 horas después de un SICA SEST para tratamiento de la isquemia persistente, falla cardiaca o hipertensión. La decisión de administrar la nitroglicerina intravenosa y la dosis a usar no debe excluir el tratamiento con otras intervenciones útiles como los beta bloqueadores y los inhibidores de la ECA.

La nitroglicerina EV se debe iniciar a 10 mcg por minuto en infusión continua, incrementando 10 mcg cada 3 a 5 minutos hasta que disminuyan los síntomas o se observe la respuesta en la tensión arterial. Si los síntomas y signos de isquemia no mejoran la dosis deberá ser incrementada hasta que la respuesta en la tensión arterial sea observada. Una vez que se observe una respuesta parcial en la tensión arterial deberán alargarse los intervalos y los incrementos de dosis deben ser menores. La tensión arterial sistólica (TAS) generalmente no debe llevarse a menos de 110 mm Hg en pacientes previamente normotensos o no inferior a 25% de la tensión arterial media (TAM) si previamente tenía presión arterial elevada; 200 mcg por minuto se considera la cifra tope.

Los pacientes que requieren tratamiento continuo por más de 24 horas pueden requerir incrementos de la dosis para mantener su efecto, sin embargo, se recomienda utilizar bajas dosis e intermitentes para evitar la tolerancia.

Cuando los pacientes estén sin datos de isquemia de 12 a 24 hrs se debe intentar reducir la dosis y cambiar a la vía oral y/o tópica

I  
ACC/AHA, 2007

R

#### 4.4.5 BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

La administración de betabloqueadores reduce hasta 40% la mortalidad en pacientes con IM con o sin elevación del segmento ST

B  
[E: Shekelle]  
Alexander KP, 2007

**E**

En un ECA (COMIT) se comparó placebo con la administración temprana de betabloqueadores intravenosos seguida por su administración oral en 45 852 pacientes con IAM (93% con IM con elevación ST y 7% sin elevación) reportando los siguientes resultados:

Reinfarto OR 0.82 (IC<sub>95%</sub> 0.72-0.92; p=0.001).  
Fibrilación ventricular OR 0.83 (IC<sub>95%</sub> 0.75-0.93; p=0.001).  
Choque cardiogénico OR 1.30 (IC<sub>95%</sub> 1.19-1.41; p<0.001 El choque cardiogénico se presentó 0 a 1 después de la admisión.

**B**  
[E: Shekelle]  
Chen ZM, 2005

**R**

Se recomienda vigilancia hemodinámica estricta, y tener presente que el tratamiento agresivo con betabloqueadores puede ser riesgoso sobre todo en pacientes hemodinamicamente inestables

**I**  
Chen ZM, 2005

**E**

El beneficio de los betabloqueadores en pacientes con SICA-SEST se deriva de la inhibición de los receptores beta-adrenérgicos que da como resultado la reducción en el trabajo cardiaco y en la demanda de oxígeno por el miocardio. Disminuir la FC también tiene como efecto favorable prolongar la duración de la diástole y con ello mejorar el flujo coronario y de sus colaterales.

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

Se debe administrar un betabloqueador en las primeras 24 horas del inicio del cuadro

**I**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes con una o más de las siguientes condiciones no deben administrarse betabloqueadores:

Signos de insuficiencia cardiaca

Bajo gasto

Riesgo incrementado para choque cardiogénico (edad mayor de 70 años, TAS por debajo de 120 mm Hg, taquicardia sinusal mayor de 110, frecuencia cardiaca menor de 60)

Intervalo PR mayor de 0.24 segundos, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, Contraindicaciones relativas: asma activo o enfermedad reactiva de vías aéreas

**III**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En pacientes con antecedentes de bronco-espasmo, si es necesario, puede administrarse beta-bloqueador cardio-selectivo de vida media corta y con vigilancia de efectos adversos

**Ia**  
[E: Shekelle]  
Wu T, 2009

**R**

En los pacientes con isquemia continua o con recurrencias frecuentes que no puedan recibir beta-bloqueadores, el tratamiento inicial, puede ser con verapamilo o diltiazem siempre y cuando no presenten disfunción de ventrículo izquierdo u otras contraindicaciones

**I**  
ACC/AHA, 2007

**R**

Es razonable administrar beta-bloqueadores vía EV cuando se presenta hipertensión en los pacientes con SICA SEST que no presentan una o más de las contraindicaciones mencionadas.

La vía EV se justifica en pacientes con angina persistente en reposo, especialmente con taquicardia o hipertensión. La vía oral puede elegirse en pacientes de bajo riesgo.

La dosis de los betabloqueadores se ajustará según respuesta teniendo como meta 50 a 60 latidos por minuto

**Ila**  
ACC/AHA, 2007

**R**

El metoprolol EV puede ser administrado en incrementos de 5 mg por vía EV lenta (5 mg en 1 a 2 minutos), repetida cada 5 minutos por una dosis total inicial de 15 mg. En pacientes que toleran la dosis de 15 mg EV, la terapia oral puede iniciarse 15 minutos después de la última dosis intravenosa a 25-50 mg cada 6 horas por 48 hrs. Después los pacientes deben recibir una dosis de mantenimiento de hasta 100 mg dos veces al día. El monitoreo durante la terapia EV del betabloqueador debe incluir revisión frecuente de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y monitoreo ECG continuo así como también auscultación para estertores y broncoespasmo. El beta bloqueo puede también ser administrado oralmente, en pequeñas dosis si es apropiado, dentro de las primeras 24 horas, en casos de que no exista indicación clínica específica para la administración EV o si se tiene la preocupación por la seguridad de un beta bloqueo agresivo.

Carvedilol, 6.25 mg por vía oral dos veces al día, con incrementos individualizados a intervalos de 3 a 10 días, hasta un máximo de 25 mg dos veces al día, puede reducir la mortalidad y reinfarto cuando es dado a pacientes con infarto miocárdico reciente (3 a 21 días) y con disfunción del VI. Después de la carga EV inicial, si es dada, los pacientes sin efectos colaterales limitantes pueden pasar a un régimen oral. La frecuencia cardíaca blanco es de 50 a 60 latidos por minuto a menos de que se presente un efecto colateral. La selección del agente oral debe incluir la familiaridad del clínico con el agente

**Ila**  
ACC/AHA, 2007

#### 4.4.6 BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

En ensayos clínicos se ha demostrado que los bloqueadores de los canales del calcio disminuyen o previenen los signos y síntomas de isquemia en forma similar a los betabloqueadores. Se estudiaron 3 447 pacientes con sospecha de SICA SESTs y se observó tendencia a disminución de la mortalidad. En otro ensayo clínico se demostró que el diltiazem disminuye el reinfarto y la angina refractaria a los 14 días sin aumento en las tasas de mortalidad.

**B**  
ACC/AHA, 2007



Es razonable utilizar bloqueadores de los canales del calcio no-dihidropiridínicos de acción prolongada en pacientes con isquemia recurrente, después de que los nitratos y betabloqueadores han sido utilizados a dosis máximas.

**IIa**  
*ACC/AHA, 2007*



Se ha observado mejoría de los síntomas con la administración de verapamilo o diltiazem tempranamente en pacientes sin insuficiencia cardiaca.

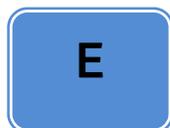
**B**  
*ACC/AHA, 2007*



Se puede considerar utilizar bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos de liberación prolongada cuando no se pueda utilizar un betabloqueador y no exista insuficiencia cardiaca.

Las bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos de acción inmediata en presencia de adecuado bloqueo beta pueden ser consideradas en paciente con SICA SEST con angina persistente en reposo o hipertensión

**IIb**  
*ACC/AHA, 2007*



Se observó una tendencia hacia un incremento del riesgo de IM o angina recurrente con nifedipina (comparada con placebo), aunque sin significancia estadística, sin embargo el tratamiento con metoprolol o con una combinación de ambos fármacos se asoció con reducción de esos eventos

**A**  
*ACC/AHA, 2007*



Los bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos de acción inmediata (nifedipina) no deben administrarse en ausencia de un betabloqueador.

**III**  
*ACC/AHA, 2007*



Se debe tener precaución cuando se combina un betabloqueador y un bloqueador de los canales del calcio en pacientes con angina refractaria ya que se puede presentar un efecto sinérgico deprimiendo la función ventricular izquierda y los nodos de conducción sinusal y AV.

**IIb**  
*ACC/AHA, 2007*

#### 4.4.7 INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>En una revisión sistemática con casi 100 000 pacientes que fueron tratados con IECA dentro de las primeras 36 horas de un IM se redujo la mortalidad a 30 días en forma significativa con una reducción del riesgo de 7%; se evita una muerte por cada 200 pacientes. El beneficio fue mayor en pacientes con IM anterior y aquellos con insuficiencia cardiaca y frecuencia cardiaca <math>\geq 100</math> latidos por minuto</p>	<p><b>A</b> [E: Shekelle] Wu T, 2010</p>
	<p>Los IECA han mostrado disminuir las tasas de mortalidad en pacientes con IM o quienes recientemente tuvieron un IM y tienen disfunción sistólica del VI, en pacientes con diabetes mellitus y disfunción sistólica del VI y un amplio espectro de pacientes con alto riesgo de cardiopatía isquémica crónica incluyendo pacientes con función normal de VI.</p> <p>En pacientes con infarto complicado con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca o ambos, los bloqueadores de los receptores de la angiotensina fueron tan efectivos como el captopril en pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares después del IM. La combinación de vasartan y captopril incrementa los eventos adversos y no mejora la sobrevida.</p>	<p><b>A</b> ACC/AHA, 2007</p>
	<p>Un IECA vía oral, debe ser administrado dentro de las primeras 24 horas de iniciado el cuadro en pacientes con congestión pulmonar o fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual 0.40, excepto si el paciente presenta hipotensión (TAS menor de 100 mm Hg o disminución mayor o igual de 30 mm Hg con relación a la basal) u otras contraindicaciones.</p> <p>Un bloqueador del receptor de la angiotensina debe ser administrado en pacientes que son intolerantes a los IECA y que tienen insuficiencia cardiaca o fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual 0.40. No utilizar en forma conjunta un IECA y un bloqueador de receptores de angiotensina</p>	<p><b>I</b> ACC/AHA, 2007</p>

**R**

Un IECA vía oral, administrado dentro de las primeras 24 horas de iniciado el cuadro, puede ser de utilidad, en pacientes sin congestión pulmonar o fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual 0.40 en ausencia de hipotensión (TAS menor de 100 mm Hg o con disminución mayor o igual de 30 mm Hg con relación a la basal) u otras contraindicaciones

**IIa**  
*ACC/AHA, 2007*

**E**

El tratamiento con IECA está contraindicado en pacientes con hipotensión arterial, choque, antecedente de estenosis bilateral de la arteria renal o antecedente de disminución de la función renal con IECA.

La insuficiencia renal por sí sola no es una contraindicación; en un estudio de cohorte retrospectivo con más de 20 902 pacientes mayores de 65 años de edad con IM y función de VI deteriorada la administración de un IECA se asoció a un beneficio de supervivencia incluso en pacientes con concentraciones de creatinina sérica de 3 mg/dl o mas

**IIb**  
**[E: Shekelle]**  
*Frances CD, 2000*

**R**

No deberá administrarse un IECA vía EV en las primeras 24 horas de iniciado el cuadro ya que se incrementa el riesgo de hipotensión (una posible exclusión son los pacientes con hipertensión refractaria)

**III**  
*ACC/AHA, 2007*

**R**

Captopril dosis inicial de 6.25 mg con intervalos de 6 a 8 hrs y un máximo de 50 mg tres veces al día, administrar siempre y cuando la tensión arterial se encuentre por encima de 90 a 100 mm Hg, enalapril (dosis inicial 2.5 mg/día aumentando hasta 20 mg dos veces al día o lisinopril dosis inicial 2.5 mg al día aumentando hasta un máximo de 10 mg/día.

**D**  
**[E: Shekelle]**  
*Reeder GS, 2010*

**E**

Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) son una alternativa considerable en caso de alergia o intolerancia a los IECA.

**C**  
*ACC/AHA, 2007*

**E**

Se realizó un estudio con eplerenone comparado con placebo en pacientes con IM complicado con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular izquierda. Se concluyó que el eplerenone reduce la morbilidad y mortalidad.

**Ia**  
**[E: Shekelle]**  
*Pitt B, 2003*  
*Pitt B, 2005*

<div style="border: 1px solid green; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 10px auto;">R</div>	<p>Se recomienda la administración, de un antagonista de la aldosterona 3 a 14 días después del IM (en promedio 7.3 días), en todos los pacientes que tengan los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Que esté recibiendo un IECA</li> <li>Que tengan una fracción de expulsión ventricular izquierda <math>\leq 40\%</math></li> <li>Que tengan insuficiencia cardiaca o diabetes</li> <li>Tener un depuración de creatinina mayor de 30 ml/min</li> <li>Tener un potasio sérico <math>\leq 5.0</math> meq/L</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>A</b> [E: Shekelle]</p> <p><i>Pitt B, 2003</i> <i>Pitt B, 2005</i></p>
<div style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 10px auto;">E</div>	<p>El eplerenone parece estar asociado con menos efectos adversos endocrinos comparado con la espironolactona</p>	<p style="text-align: center;"><b>IV</b> [E: Shekelle]</p> <p><i>Reeder GS, 2010</i></p>
<div style="border: 1px solid green; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 10px auto;">R</div>	<p>Se sugiere iniciar con espironolactona 25 a 50 mg por día y cambiar a eplerenone (25 mg/día y después de 4 semanas 50 mg/día) si los efectos adversos endocrinos aparecen</p>	<p style="text-align: center;"><b>D</b> [E: Shekelle]</p> <p><i>Reeder GS, 2010</i></p>

#### 4.4.8 TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
<div style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 10px auto;">E</div>	<p>Mediante un meta-análisis se combinaron datos de 195 ensayos con más de 143,000 pacientes se demostró una reducción de 22% en las probabilidades de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o evento vascular cerebral con el tratamiento antiagregante plaquetario a través de un amplio espectro de presentaciones clínicas que incluyó a pacientes SICA SEST</p>	<p style="text-align: center;"><b>A</b></p> <p><i>ACC/AHA, 2007</i></p>
<div style="border: 1px solid green; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 10px auto;">R</div>	<p>El ASA debe ser administrada en pacientes con SICA SEST inmediatamente que se presenten en el hospital y continuarse indefinidamente siempre que el paciente no tenga intolerancia al medicamento.</p>	<p style="text-align: center;"><b>I</b></p> <p><i>ACC/AHA, 2007</i></p>

**E**

En el estudio CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin en pacientes con riesgo de eventos isquémicos) que incluyó un total de 19,185 pacientes, en un seguimiento de 1 a 3 años, se encontró riesgo relativo para eventos cerebrales isquémicos, infarto del miocardio o muerte vascular de 5.8% vs 5.3%, para ASA y clopidogrel respectivamente. Los resultados proporcionaron evidencia de que el clopidogrel es tan efectivo como la aspirina. Sin embargo, pocos son los estudios que analizan el subgrupo de pacientes con hipersensibilidad a la aspirina.

**B**  
ACC/AHA, 2011

**R**

En pacientes que presentan hipersensibilidad o intolerancia gastrointestinal mayor a la aspirina se podrá administrar clopidogrel (dosis de carga seguida por dosis de mantenimiento)

**I**  
ACC/AHA, 2011

**E**

En un ensayo clínico se observó que en pacientes con antecedente de úlcera gástrica, cuando se administra esomeprazol junto con la aspirina, la incidencia de sangrado gastrointestinal era menor (0.7%) comparado con pacientes que únicamente recibieron clopidogrel. (Chan FK, 2005)

Se reportó en otro ensayo clínico resultados similares en respuesta al tratamiento con lansoprazol, con una incidencia de sangrados de 1.6% en comparación con 14.8% con placebo. (Lai KC, 2002)

El ECA COGENT (clopidogrel and the optimization of gastrointestinal Events) el omeprazol se comparó con placebo en 3 627 pacientes que iniciaron con terapia dual antiagregante plaquetario (ASA clopidogrel), no se encontraron diferencias en la frecuencia de eventos cardiovasculares como puntos finales primarios en los pacientes asignados a clopidogrel mas omeprazol en comparación con clopidogrel mas placebo HR 1.02, pero se redujo la frecuencia de complicaciones hemorrágicas de origen gastrointestinal con la combinación con omeprazol.

**Ib**  
[E: Shekelle]  
Chan FK, 2005  
Lai KC, 2002  
Bharr DL, 2010

**R**

Cuando se estén administrando ASA y clopidogrel en forma aislada o combinados, en pacientes con antecedentes de sangrado gastrointestinal, se deberá prescribir concomitantemente medicamentos para minimizar el riesgo de recurrencia de sangrado gastrointestinal

**I**  
ACC/AHA, 2007  
Bharr DL, 2010

Los resultados del estudio PCI-CURE demostraron que los pacientes que iban a ser sometidos a intervención coronaria percutánea y eran pretratados con clopidogrel presentaron menor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores (puntos finales compuestos como muerte cardiovascular, infarto del miocardio o necesidad de revascularización de vaso culpable urgente) de 4.5% en comparación con el grupo placebo que fue del 6.4% (RR 0.70, IC<sub>95%</sub> 0.50 a 0.97, p=0.03). (nivel evidencia B)

En un meta-análisis que involucró 29,570 pacientes, se observó una reducción del riesgo de cualquier evento cardiovascular en 9% con el empleo de inhibidores de GP IIb/IIIa; sin embargo, esta reducción solo fue significativa en los pacientes en los que se mantenía la administración durante la ICP. Además, estos datos confirman reportes previos mostrando una reducción de riesgo de eventos en pacientes pretratados con inhibidores GP IIb/IIIa antes de la ICP. (nivel de evidencia A)

El estudio TRITIN-TIMI 38 que incluyó pacientes con angina inestable/IM sest de riesgo intermedio o alto, se asignaron en forma aleatoria a recibir además de aspirina, prasugrel (dosis de carga 60mg, seguido de 10mg de mantenimiento) o clopidogrel (dosis carga 300mg y 75 mg mantenimiento), antes, durante o 1hrs de la intervención coronaria percutánea. El uso de prasugrel se asoció a una reducción del riesgo absoluto de 2.2% y del riesgo relativo del 19% de muerte cardiovascular, infarto del miocardio no fatal y evento vascular cerebral, en un seguimiento de 12 meses promedio. Sin embargo, los pacientes con antecedentes de evento vascular cerebral, mayores de 75 años o peso menor de 60Kg, presentaron un incremento del 28% de eventos hemorrágicos mayores. (nivel de evidencia B)

E

A/B  
ACC/AHA, 2011

**R**

En pacientes con angina inestable/IM sest de riesgo intermedio o alto que serán manejados con estrategia invasiva inicial deberán recibir terapia dual antiplaquetaria, agregada a la aspirina se deberá elegir uno de los siguientes antiagregantes:

Inicio antes de la intervención coronaria percutánea:

- Clopidogrel (evidencia B) , o
- Inhibidor de glicoproteína IIb/IIIa (nivel de evidencia A), tirofiban o eptifibatide son preferibles

Si se inicia al tiempo de la intervención coronaria percutánea:

- Clopidogrel si es que no se inició antes (nivel de evidencia A), o
- Prasugrel (nivel de evidencia B), o
- Inhibidor de glicoproteínas IIb/IIIa (nivel de evidencia A)

**I**  
ACC/AHA, 2011

**E**

El estudio ISAR-REACT 2 mostró que los pacientes con troponinas positivas, pretratados con clopidogrel, ASA y abciximab, sometidos a terapia invasiva temprana, presentaron una reducción del riesgo de presentar eventos cardiovasculares en 23% comparado con los pacientes que solo recibieron terapia dual (RR 0.75, IC<sub>95%</sub> 0.58 - 0.97, p = 0.03). En los pacientes sin elevación de troponinas no se observó diferencia significativa en la incidencia de puntos finales primarios cuando se comparó abciximab contra placebo.

En un meta-análisis se observó que, el tratamiento previo a la intervención coronaria percutánea con inhibidores de GP IIb/IIIa (epifibatide o tirofiban), reducía el riesgo de muerte o infarto a 30 días, principalmente en grupo de pacientes de alto riesgo.

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

El Abciximab es la GP IIb/IIIa de elección en el pretratamiento de pacientes con SICA SEST, siempre y cuando no exista retardo para realizar la angiografía y se tenga la probabilidad de que se realice la intervención coronaria percutánea, de lo contrario el eptifibatide o tirofiban son preferidos como inhibidores de GP IIb/IIIa

**I**  
*ACC/AHA, 2007*

**E**

El estudio CURE que incluyó 12,562 pacientes con SICA SEST para recibir clopidogrel en las primeras 24 horas (dosis de carga 300 mg seguidos de 75 mg al día), además de ASA comparado con placebo con ASA, proporcionó evidencia de que el agregar clopidogrel al tratamiento con ASA a pacientes considerados para estrategia conservadora inicial, la curva de incidencia de eventos cardiovasculares se separa tempranamente. En este estudio se observaron resultados favorables desde en un promedio de 9 meses y hasta más de 1 año. Estos datos son especialmente útiles para hospitales que no tienen la política de realizar procedimientos invasivos tempranos.

**B**  
*ACC/AHA, 2011*

**R**

En pacientes que serán manejados con tratamiento inicial conservador se debe agregar el clopidogrel (dosis de carga seguida por dosis de mantenimiento) al ASA y al tratamiento anticoagulante lo más rápido posible y continuar su administración durante por lo menos un mes (idealmente un año)

**I**  
*ACC/AHA, 2011*

E

El estudio FRISC II, demostró que los pacientes que eran sometidos a intervención coronaria percutánea en los primeros 7 días de su ingreso, presentaron menor frecuencia de muerte o infarto (9.4%), que lo pacientes asignados a terapia conservadora únicamente.

Roffi y colaboradores, demostraron que con los resultados de un metaanálisis, con un total de 29,570 pacientes se consideró la estrategia conservadora inicial, pero que en los siguientes días fueron sometidos a ICP, el uso de éstos fármacos disminuyó el riesgo de infarto y/o muerte a 30 días (por 9.1%,  $p=0.02$ ). Además, se observó que los pacientes a quienes se les administró infusión de inhibidores IIb/IIIa durante la intervención coronaria, el beneficio era mayor que en aquellos en quienes el procedimiento se realizaba después del retiro del fármaco (OR 0.74,  $p=0.02$  vs. OR 0.87,  $p=0.17$ ).

El análisis post-hoc del estudio TARGENT demostró que el pre-tratamiento con clopidogrel, además de ASA e inhibidores GP IIb/IIIa, reducía el riesgo de eventos primarios compuestos de muerte, infarto o necesidad de revascularización urgente del vaso culpable a 30 días (HR 0.63 [IC<sub>95%</sub> 0.44-0.89];  $p= 0.009$ ), sin diferencias significativa en el riesgo de hemorragias mayores o menores. Además de que el tiempo de inicio de pretratamiento mayor a 6 horas antes de la ICP, reducía los eventos en un 23% a 30 días. Los resultados de este estudio sugieren que, el pre-tratamiento con triple esquema antiagregante antes de la ICP con stent reduce las complicaciones isquémicas durante la ICP, tanto urgente como electiva

A/B  
ACC/AHA, 2011  
NICE, 2010  
Roffi M, 2002

R

En pacientes que serán manejados con tratamiento inicial conservador, pero si la isquemia o los síntomas recurren, si se complica con insuficiencia cardiaca o se presentan arritmias graves, se deberá realizar diagnóstico angiográfico. (nivel de evidencia A)

Se deberá agregar a la ASA y anticoagulante, un inhibidor GP IIb/IIIa (eptifibatide o tirofiban) (nivel de evidencia A), o clopidogrel (dosis de carga seguida por dosis de mantenimiento) (nivel de evidencia B), antes del estudio diagnóstico angiográfico (nivel de evidencia C)

I  
ACC/AHA, 2011

**E**

El estudio ARMYDA-2 reportó que, una dosis mayor de carga (600mg de clopidogrel), comparada con la dosis habitual de 300mg, 4-6hrs previas al procedimiento fue mejor para lograr reducir los puntos finales.

El CURRENT-OASIS 7 de un total de 26,086 pacientes con síndrome coronario agudo, los candidatos a ICP (n=17,253), quienes se aleatorizaron para recibir dosis alta de clopidogrel (600mg carga, 150mg al día por 1 semana y continuar con 75mg) o dosis estándar (300mg carga y 75mg día de mantenimiento), se observó una reducción significativa de puntos finales primario, principalmente la frecuencia de infarto (2.0% vs. 2.6%; p=0.017). y trombosis del stent (0.7% versus 1.3%; p<0.0001), en el grupo de dosis alta, pero con mayor riesgo de sangrado. (nivel de evidencia A)

Se sugiere que la dosis de carga y mantenimiento del clopidogrel puede modificarse con la finalidad de reducir la baja respuesta a éste en algunos pacientes, o bien, se debe considerar el empleo del prasugrel en este grupo de pacientes. (nivel de evidencia B)

**A/B**  
ACC/AHA 2011

**R**

En pacientes con angina inestable/IM se en quienes se planea realizar intervención coronaria percutánea, la dosis de carga de thienopiridina puede ser alguna de las siguientes:

- clopidogrel 300 a 600mg administrarla lo antes posible o durante la ICP (nivel de evidencia A), o
- prasugrel 60mg se debe administrar lo antes posible o menos de 1 hora después de la ICP (nivel de evidencia B)

**I**  
ACC/AHA 2011

De acuerdo con los resultados de PCI-CURE en donde se observó una reducción total del 31% de los puntos finales primarios (puntos combinados de muerte o infarto), antes y después de la ICP en los pacientes que continuaron con tratamiento con clopidogrel por 8 meses.

Además, en un estudio de costo-efectividad, se observó que los pacientes con SICA SEST que recibían aspirina y fueron sometidos a ICP, el pretratamiento con clopidogrel y su continuación por más de 1 año (por lo menos 1 año en quienes se le implantó un stent liberador de fármaco), se redujo la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores, y demostró ser costo-efectivo. El estudio TRITON-TIMI 38 en donde los pacientes fueron aleatorizados a recibir prasugrel o clopidogrel por un tiempo promedio de 14.5 meses demostró un índice de eventos de seguridad y eficiencia primarios fue de 13.9% en el grupo de clopidogrel en comparación con 12.2% en el de prasugrel, HR:0.87; IC<sub>95%</sub>: 0.79 a 0.95; p=0.004, este efecto benéfico no se observó en pacientes de alto riesgo para eventos hemorrágicos en el grupo de prasugrel.

E

A  
ACC/AHA 2011

La duración del tratamiento con thienopiridina, debe ser como se indica a continuación:

-En pacientes con SICA SEST sometidos a ICP, clopidogrel 75mg al día o prasugrel 10mg al día, por lo menos durante 12 meses.(nivel de evidencia A)

-Si el riesgo de morbilidad debida a sangrado supera el beneficio que puede ofrecer el uso de thienopiridinas, se debe considerar su suspensión temprana. (nivel de evidencia C)

R

I  
ACC/AHA 2011

La evolución clínica en función a la utilización de inhibidores de GPIIb/IIIa en pacientes manejados de forma conservadora inicial y que después requieran de ICP se exploró en un meta-análisis que incluyó a 25,570 pacientes, se confirmó una reducción del riesgo para cualquier evento del 9%, pero el beneficio no fue significativo en pacientes manejados solo con terapia conservadora que recibieron inhibidores IIb/IIIa, además de clopidogrel y ASA, en comparación con placebo, el índice de mortalidad e infarto del miocardio a 30 días fue 9.3 vs 9.7% (RM 0.95, IC<sub>95%</sub> 0.86–1.04). El único efecto benéfico que se observó fue cuando los inhibidores de GP IIb/IIIa se mantuvieron durante la ICP (10.5% vs. 13.6%, RM 0.74, IC<sub>95%</sub> 0.57–0.96)

E

C  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes que serán manejados con tratamiento inicial conservador y que tienen molestias isquémicas recurrentes a pesar del tratamiento con clopidogrel, ASA y la terapia anticoagulante es razonable añadir un antagonista GP IIb/IIIa antes de la angiografía diagnóstica

**Ila**  
ACC/AHA, 2007

En el estudio ACUITY con un diseño factorial, comparó la heparina más inhibidores de GPIIb/IIIa contra bivalirudin más inhibidores GPIIb/IIIa comparado con bivalirudin con inhibidores GP IIb/IIIa. Bivalirudin sola comparado con heparina más inhibidores GPIIb/IIIa, resultó en índices de no-inferioridad de eventos isquémicos compuestos (7.8% vs.7.3%,  $p = 0.32$ , RR 1.08, CI<sub>95%</sub> 0.93 - 1.42), una reducción significativa de sangrado mayor 3.0% comparado con 5.7%,  $p < 0.001$ , RR 0.53, CI<sub>95%</sub> 0.43 - 0.65), y mejor evolución clínica (10.1% contra 11.7% respectivamente,  $p = 0.015$ , RR 0.86, CI<sub>95%</sub> 0.77 - 0.97). Del subgrupo de pacientes que recibieron una tienopiridina antes de angiografía o ICP, el punto final de eventos isquémicos se presentaron en 7.0% en el grupo de bivalirudin solo comparado 7.3% en pacientes que recibieron heparina más inhibidores GP IIb/IIIa (RR 0.97, CI<sub>95%</sub> 0.80 - 1.17), mientras que de los 3,304 pacientes que no recibieron tienopiridina antes de cateterismo o ICP, la frecuencia de eventos isquémicos fue del 9.1% versus 7.1%, en cada subgrupo respectivamente.

**B**  
ACC/AHA, 2007

**E**

**R**

En pacientes que serán manejados con estrategia inicial invasiva es razonable omitir la administración previa de inhibidores de GP IIb/IIIa, si se seleccionó como anticoagulante el bivalirudin y si se administraron por lo menos 300 mg de clopidogrel 6 hrs antes del momento en que se planea el cateterismo cardíaco o la ICP

**Ila**  
ACC/AHA, 2011

La comparación del efecto de tirofiban versus heparina, en el estudio PRISM, mostró una reducción de eventos compuestos (muerte, infarto o isquemia refractaria al finalizar la infusión por 48 horas) en comparación con heparina (3.8% versus 5.6%, respectivamente, RR 0.67,  $p = 0.01$ ). A 30 días de seguimiento la frecuencia de eventos compuestos fue similar en ambos grupos. El beneficio del tirofiban se observó en aquellos pacientes que presentaron elevación de la concentración de troponinas.

**B**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En el estudio PURSIUT se reportó que, en pacientes en quienes se agregaba el eptifibatide al tratamiento estándar, se presentó una reducción de muerte o infarto no fatal a los 30 días (15.7 a 14.2 con eptifibatide, RR 0.91 ( $p = 0.042$ ))

**R**

En pacientes que serán manejados con tratamiento inicial conservador puede ser razonable agregar el eptifibatide o tirofiban al tratamiento anticoagulante y antiplaquetario oral.

**IIb**  
ACC/AHA, 2007

**E**

Aun cuando en el uso de prasugrel se asoció con una reducción en la frecuencia de infarto y trombosis del stent en pacientes sometidos a ICP, también se asoció a un incremento de eventos de hemorragias mayores (de acuerdo con la clasificación de TIMI), HR 1.32; IC<sub>95%</sub>: 1.03 a 1.68; p=0.03, de hemorragias fatales (0.4%) en comparación con clopidogrel (0.1%) p=0.002. en los pocos pacientes que fueron sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, el prasugrel también se asoció a mayor frecuencia de hemorragias mayores que con el clopidogrel (13.4% vs 3.2%, respectivamente; HR 4.73; IC<sub>95%</sub>: 1.90 a 11.82; p<0.001)

**B**  
ACC/AHA 2011

**R**

Se considera conveniente iniciar lo más pronto posible tratamiento con prasugrel 60 mg en pacientes con SICA SEST en quienes se planea realizar ICP, antes de valorar la anatomía coronaria, si el riesgo de sangrado es bajo y es poco probable que requiera de cirugía de revascularización miocárdica

**IIb**  
ACC/AHA 2011

**E**

El estudio CREDO reportó que la asociación de los inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa con clopidogrel en pacientes sometidos a ICP redujo la frecuencia de muerte, infarto y evento vascular cerebral de 11.5 a 8.3% (p = 0.02). Sin embargo, el estudio ACUITY Timing, que evaluó dos momentos de inicio del tratamiento con inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa (tirofiban), al ingreso del paciente y durante la ICP, en pacientes con SICA de riesgo moderado y alto, no demostró diferencias significativas en la frecuencia de eventos de muerte, infarto o necesidad de revascularización a los 30 días (7.1% en el grupo de inicio al momento de ingreso versus 7.9% del inicio de la infusión en sala de hemodinámica, p=0.13), pero si se observó un incremento en complicaciones hemorrágicas mayores en los pacientes que iniciaron los inhibidores IIb/IIIa a su ingreso (6.1 versus 4.9, p=0.009).

**B**  
ACC/AHA 2011

**R**

Se puede considerar el pretratamiento con inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa, en pacientes con SICA SEST de alto riesgo (elevación de troponinas, desnivel negativo del segmento ST significativo), que ya estén recibiendo aspirina y thienopiridina, en quienes se consideró la estrategia invasiva, pero que no tenga por otras causas riesgo alto de hemorragias.

**IIb**  
ACC/AHA 2011

**E**

El CURRENT-OASIS 7 de un total de 26,086 pacientes con síndrome coronario agudo, los candidatos a ICP (n=17,253), quienes se aleatorizaron para recibir dosis alta de clopidogrel (600mg carga, 150mg al día por 1 semana y continuar con 75mg) o dosis estándar (300mg carga y 75mg día de mantenimiento), se observó una reducción significativa de puntos finales primario, principalmente la frecuencia de infarto (2.0% vs. 2.6%; p=0.017). y trombosis del stent (0.7% versus 1.3%; p<0.0001), en el grupo de dosis alta, pero con mayor riesgo de sangrado.

**B**  
ACC/ AHA 2011

**R**

En pacientes que sean sometidos a ICP como parte de la estrategia invasiva temprana, se puede considerar una dosis de carga de clopidogrel de 600mg, seguido de dosis alta de mantenimiento de 150mg al día por 6 días y después 75mg al día, siempre y cuando no se trate de pacientes de alto riesgo de eventos hemorrágicos.

**IIb**  
ACC/ AHA 2011

**E**

El estudio Early ACS demostró que el pretratamiento con inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa como parte de una terapia triple antiagregante plaquetaria, se asoció a un incremento en hemorragias, sin beneficio en la reducción en eventos cardiovasculares, en pacientes sin datos de alto riesgo para eventos isquémicos, pero con características de alto riesgo para eventos hemorrágicos

**B**  
ACC/ AHA 2011

**R**

En pacientes con SICA SEST que se consideran con bajo riesgo de eventos isquémicos, (score de TIMI bajo) que se encuentran recibiendo aspirina y clopidogrel, no se recomienda el pretratamiento con Inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa.

**III**  
ACC/ AHA 2011

**E**

El GUSTO IV-ACS incluyó pacientes que no fueron sometidos a algún procedimiento de revascularización en las primeras 48 horas de su ingreso y se aleatorizaron a recibir abciximab o placebo, además de ASA y heparina (fraccionada o no fraccionada). No se encontró diferencias significativas en la frecuencia de muerte o infarto a 30 días.

**A**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En los pacientes que no se planea realizar la intervención coronaria percutánea no debe administrarse Abciximab.

**III**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En el análisis post hoc del estudio TRITON-TIMI 38, se identificó a 3 grupos que no se beneficiaron con el empleo de prasugrel: pacientes con antecedentes de eventos vasculares cerebrales o ataques de isquemia cerebral transitoria, mayores de 75 años y bajo peso (<60Kg), quienes tuvieron mayor riesgo de sangrados. De hecho, la FDA contraindica el empleo de prasugrel en pacientes con dichas características o con sangrado activo, debido a que presentan alto riesgo de hemorragias fatales o intracraneanas

**B**  
ACC/AHA 2011

**R**

En pacientes con antecedentes de evento vascular cerebral o isquemia cerebral transitoria, en quienes se planea realizar ICP, el prasugrel es potencialmente dañino como parte de una terapia antiagregante dual

**III**  
ACC/AHA 2011

#### 4.4.9 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento de pacientes con SICA SEST para inhibir la generación de trombina y/o su actividad, reduciendo los eventos trombóticos. (evidencia B)

El meta-análisis de 6 ensayos clínicos con un total de 21,946 pacientes, no mostró diferencias significativas en la frecuencia de muerte, cuando se comparó la heparina no fraccionada con enoxaparina (3.0% vs. 3.0%, RM 1.00, IC<sub>95%</sub> 0.85–1.17, p>0.05). Se observó una reducción significativa en puntos finales combinados de muerte o infarto a los 30 días, a favor de la enoxaparina (10.1% vs. 11.0%, RM 0.91, IC<sub>95%</sub> 0.83–0.99). Sin embargo, en el estudio SYNERGY se observó mayor riesgo de sangrado de acuerdo a la escala de TIMI con enoxaparina en comparación con la heparina no fraccionada (HnF) (9.1% versus 7.6%, p=0.008), en pacientes sometidos a ICP, sin diferencias significativas en puntos finales. (evidencia A)

El bivalirudín es un análogo sintético del hirudín que se une en forma irreversible a la trombina. En estudios con diseño de no-inferioridad, no se observó diferencia significativa en la frecuencia de puntos finales primarios, pero si se observó menor frecuencia de sangrados con bivalirudín.

Las ventajas del fondaparinux sobre la heparina no fraccionada es que, como otras heparinas de bajo peso molecular, no requiere monitoreo de su actividad. (evidencia B)

El tratamiento anticoagulante se debe agregar al tratamiento antiagregante lo más pronto posible.

Para los pacientes que serán sometidos a tratamiento invasivo, la primera elección es la enoxaparín y HnF, segunda elección bivalirudín y fondaparinux

A/B  
ACC/AHA, 2007

I  
ACC/AHA, 2007

E

R

Cuando se agregó al tratamiento antiagregante plaquetario un anticoagulante (HnF o enoxaparina), en un meta-análisis se observó una reducción significativa en puntos finales combinados de muerte o infarto a los 30 días, a favor de la enoxaparina (10.1 vs. 11.0%, OR 0.91, CI<sub>95%</sub> 0.83–0.99). (Evidencia A)

**E**

El fondaparinux único inhibidor selectivo del factor Xa disponible para uso. El estudio OASIS-5, con un diseño de no inferioridad se observó reducción modesta de la incidencia en eventos de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o isquemia refractaria a los 9 días (5.8% en comparación con 5.7% con enoxaparina, p= 0.007). Los inhibidores del factor Xa como es el fondaparinux no actúan contra la trombina ya formada o ésta es generada a pesar de su administración, lo que posiblemente contribuye a las observaciones de un incremento en la frecuencia de trombosis cuando se utilizan solos como soporte para procedimientos de ICP (Evidencia B)

**A/B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En los pacientes con tratamiento conservador se debe administrar enoxaparin, HnF o fondaparinux

**I**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En el OASIS 5 se reportaron resultados similares en la presencia de eventos cardiovasculares, (5.8% versus 5.7%) cuando se comparó el fondoparinux con la enoxaparina, se observó menor frecuencia de sangrado, pero con mayor riesgo de trombosis en pacientes sometidos a ICP

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes con tratamiento conservador y que tienen un mayor riesgo de sangrado el fondaparinux es preferible

**I**  
ACC/AHA, 2007

**E**

El estudio OASIS-5, con un diseño de no inferioridad, aleatorizado, que incluyó 20, 078 pacientes, al comparar la enoxaparina con el fondoparinoux se observó disminución modesta de la incidencia de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o isquemia refractaria a los 9 días (5.8% en comparación con 5.7% con enoxaparina,  $p= 0.007$ ). Además, se observó menor incidencia de complicaciones hemorrágicas tanto a corto como a mediano plazo (2.9% versus 3.5%,  $p =0.02$ ), (5.8 versus 6.5%,  $p=0.05$ ). Sin embargo, aun cuando el perfil de seguridad se observó en los pacientes que fueron sometidos a intervencionismo coronario, se observó con mayor frecuencia trombosis de los catéteres en el grupo de fondoparinoux. Resultados similares se reportaron en el ASPIRE.

En el caso de los inhibidores directos de la trombina y fondoparinoux, no es posible revertir el efecto con protamina debido a la carencia de un dominio de unión a la protamina, la reversión de su acción en eventos de sangrado requieren de su suspensión y de ser necesario, transfusión de factores de coagulación

**A**  
ACC/AHA 2007

**R**

En pacientes con tratamiento conservador inicial la enoxaparina o la fondoparinoux son preferibles a la HnF como tratamiento anticoagulante al menos que se planea cirugía de revascularización miocárdica dentro de las siguientes 24 horas.

**Ila**  
ACC/AHA, 2007

#### 4.5 CONSIDERACIONES ADICIONALES RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO CON ANTIPLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

**E**

##### Evidencia / Recomendación

La estratificación de riesgo identifica a los pacientes que parecen beneficiarse de una revascularización. Por ejemplo, paciente con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda o enfermedad arterial coronaria de múltiples vasos con deterioro de la función ventricular izquierda, tienen alto riesgo para evolución adversa y parecen beneficiarse más de una cirugía de RVM. La evaluación clínica y pruebas no invasivas pueden ayudar a identificar a pacientes con criterios de alto riesgo: edad avanzada (>70 años), infarto previo, revascularización previa, desnivel del segmento ST, falla cardíaca o función ventricular deprimida en reposo (FEVI < 40%) en un estudio no invasivo, o hallazgo en una prueba de estrés no-invasiva

##### Nivel / Grado

**B**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En pacientes con función sistólica ventricular izquierda deprimida, conocida o sospechada, incluyendo aquellos pacientes con infarto previo con onda Q de localización anterior y aquellos que se presentan con falla cardíaca, se considera con riesgo suficiente y son los que pueden beneficiarse con procedimientos de revascularización, por lo que está indicado realizar angiografía coronaria temprana sin necesidad de realizar pruebas funcionales.

Se debe realizar prueba de stress a los pacientes con tratamiento inicial conservador y sin características que puedan indicar que será necesaria una angiografía diagnóstica como son los que presentan síntomas recurrentes de isquemia, insuficiencia cardíaca o arritmias graves.

**A**  
ACC/AHA, 2007

**R**

Se debe clasificar a los pacientes en función del riesgo identificando mediante la prueba de esfuerzo:

- a) Pacientes con alto riesgo: realizar la angiografía diagnóstica.
- b) Pacientes con bajo riesgo: iniciar preparación para egreso hospitalario

**I**  
ACC/AHA, 2007

En ensayos clínicos con pacientes con SICA SEST se ha demostrado que el efecto protector del ASA se mantiene por lo menos de 1 a 2 años. En ausencia de estudios clínicos que comparen la duración del tratamiento antiagregante plaquetario en pacientes con enfermedad cardiovascular o en prevención primaria, parece prudente continuar con el ASA indefinidamente, a menos de que se presenten efectos secundarios o desarrollen contraindicaciones. Es importante enfatizarle al paciente de que es razonable que se usen en forma concomitante con el ASA otros fármacos antitrombóticos, como el clopidogrel o la warfarina y que la suspensión o discontinuación del ASA o el clopidogrel se han asociado con eventos recurrentes de SICA, incluyendo la trombosis del stent.

El estudio CURE que incluyó 12,562 pacientes con SICA SEST para recibir clopidogrel (dosis de carga 300mg seguidos de 75 mg al día) o placebo, además de ASA, proporcionó evidencia de que el agregar clopidogrel al tratamiento con ASA a pacientes considerados para estrategia conservadora inicial, se beneficiaron tempranamente con reducción de eventos cardiovasculares. En este estudio se observaron resultados favorables hasta en un promedio de 9 meses y hasta más de 1 año.

**A**  
ACC/AHA, 2007

**E**

**E**

La duración óptima del tratamiento anticoagulante aún no está bien definida. La evidencia de la frecuencia de eventos después de la suspensión de la infusión de corta duración de HnF y los resultados de diferentes estudios en pacientes con SICA SEST que demuestran la superioridad de los agentes anticoagulantes que son administrados durante la hospitalización, sugieren que la duración de la anticoagulación por más de 2 días para pacientes que recibieron estrategia conservadora puede ser benéfica, pero esto requiere de futuros estudios. La mayoría de los estudios que han evaluado el uso de HnF en pacientes con SICA SEST, continúan el tratamiento por 2 a 5 días.

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

La preparación para egreso hospitalario de pacientes con bajo riesgo por prueba de stress incluye lo siguiente:

1. Continuar indefinidamente con ASA (nivel evidencia A)
2. Continuar con clopidogrel por al menos un mes o idealmente un año. (nivel de evidencia B)
3. Descontinuar inhibidor de GP IIb/IIIa EV en caso de que se estuviera utilizando (nivel de evidencia A)
4. Continuar con HnF (heparina no fraccionada) por 48 horas o administrar enoxaparina o fondaparinux durante la hospitalización hasta completar 8 días y después interrumpir el tratamiento (nivel de evidencia A)

**I**  
ACC/AHA, 2011

**E**

En el caso de los inhibidores directos de la trombina y fondaparinux, no es posible revertir el efecto con protamina debido a la carencia de un dominio de unión a la protamina, la reversión de su acción en eventos de sangrado requieren de su suspensión y de ser necesario, transfusión de factores de coagulación. Debido a que el efecto de la heparina no fracciona puede revertirse más rápidamente que el fondaparinux o que las heparinas de bajo peso molecular, la heparina no fraccionada se prefiere a ésta en pacientes que requieran tratamiento quirúrgico en las siguientes 24 horas.

**B**  
ACC/AHA, 2007

Para los pacientes que después de la angiografía diagnóstica serán sometidos a cirugía de revascularización miocárdica se deberá realizar lo siguiente:

- a) Continuar con ASA.
- b) Descontinuar inhibidores de GP IIb/IIIa (eptifibatide o tirofiban) por lo menos 4 horas antes de la intervención
- c) La terapia anticoagulante se manejará con los parámetros siguientes:

**R**

1. Continuar con HnF
2. Descontinuar enoxaparina 12 a 24 h antes de la cirugía de RVM y medicar con HnF de acuerdo con la práctica institucional.
3. Descontinuar fondaparinux 24 h antes de la cirugía de RVM y medicar con HnF de acuerdo con la práctica institucional.
4. Descontinuar bivalirudin 3 h antes de la cirugía de RVM y dosificar HnF de acuerdo con la práctica institucional.

I  
ACC/AHA, 2011

**E**

En el análisis del estudio CURE se observó que cuando el clopidogrel comparado con placebo se descontinuaba más de 5 días antes de la cirugía, no se presentó mayor riesgo de sangrado (4.4% vs 5.3% respectivamente). Para aquellos pacientes a los que se suspendió el tratamiento 5 días antes de la cirugía, el índice de sangrado mayor fue 9.65% con clopidogrel y 6.3% con placebo (riesgo relativo de 1.53,  $p=0.06$ )

B/C  
ACC/AHA, 2011

En el estudio TRITON-TIMI 38, de los pacientes que requirieron cirugía de revascularización miocárdica, los sangrados mayor de acuerdo con la clasificación de TIMI fue mayor en el grupo de prasugrel que en el de clopidogrel 13.4% vs. 3.2%, respectivamente; HR para prasugrel:4.73; IC<sub>95%</sub>:1.90 a 11.82;  $p=0.001$ , durante los 15 meses de seguimiento

En pacientes en quienes se planea una cirugía de revascularización miocárdica que pueda diferirse, y estén recibiendo una thienopiridina, es recomendable que se descontinúe para eliminar su efecto.

-Se sugiere descontinuar el clopidogrel por lo menos 5 días antes de la cirugía. (nivel de evidencia B)

-En caso de prasugrel deberá descontinuarse por lo menos 7 días antes. (nivel de evidencia C)

I  
ACC/AHA2011

**R**

A menos que la necesidad de la revascularización o el beneficio neto de las thienopiridina sea mayor que el potencial riesgo de sangrados excesivos. (nivel de evidencia C)

En ensayos clínicos en pacientes con SICA SEST se ha demostrado que el efecto protector del ASA se mantiene por lo menos de 1 a 2 años. En ausencia de estudios clínicos que comparen la duración del tratamiento antiagregante plaquetario en pacientes con enfermedad cardiovascular o en prevención primaria, parece prudente continuar con el ASA indefinidamente, a menos de que se presenten efectos secundarios o desarrollen contraindicaciones.

**E**

Los resultados del estudio PCI-CURE demostraron que los pacientes pretratados con clopidogrel presentaron menor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores (puntos finales compuestos de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o necesidad de revascularización urgente de vaso culpable) de 4.5% en comparación con el grupo placebo del 6.4% (RR 0.70, IC<sub>95%</sub> 0.50 a 0.97, p=0.03).

Con base en el estudio TRITON-TIMI 38 y la FDA, el empleo de prasugrel se recomienda en el subgrupo de pacientes que después del cateterismo cardiaco se decida realizar ICP, en quienes se demostró reducir eventos cardiovasculares mayores.

**A**  
ACC/AHA, 2011

**E**

En un metaanálisis que involucró 29,570 pacientes, se observó una reducción del riesgo de cualquier evento cardiovascular en un 9% con el empleo de inhibidores de GP IIb/IIIa; sin embargo este beneficio no fue significativo en los pacientes que se quedaron con tratamiento médico únicamente con una frecuencia de muerte o infarto a 30 días de 9.3% vs 9.7% (RM 0.95, CI<sub>95%</sub> 0.86–1.04, P = 0.27).

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En los pacientes que posterior a la angiografía diagnóstica serán sometidos a intervención coronaria percutánea se deberá realizar lo siguiente:

- a) Continuar ASA.
- b) Administrar una dosis de carga de thienopiridina si no se inició antes de la angiografía diagnóstica.
- c) Suspender el tratamiento anticoagulante después de la intervención coronaria percutánea en casos sin complicación.

**I**  
ACC/AHA, 2011

**R**

En los pacientes en que se seleccionó tratamiento médico por resultado de angiografía y que no tienen lesiones obstructivas significativas se deberá administrar tratamiento anticoagulante y antiplaquetario a discreción. En pacientes con evidencia de aterosclerosis coronaria (por ej irregularidades lumbales, o lesiones intravasculares demostradas por ultrasonido), no obstante sin estenosis que limiten el flujo coronario, el tratamiento durante largo tiempo con ASA y otras medidas de prevención secundaria deberán ser prescritas (nivel de evidencia C)

**I**  
ACC/AHA, 2007

**E**

El efecto protector de ASA ha sido sostenido por lo menos 1 a 2 años, en ensayos clínicos en pacientes con SICA SEST. En ausencia de ensayos clínicos que comparen diferentes duraciones de antiagregantes plaquetarios en pacientes con enfermedad cardiovascular o prevención primaria, parece prudente continuar con ASA en forma indefinida, a menos que se presenten efectos colaterales.

**A**  
ACC/AHA 2007

**E**

El estudio CURE que incluyó 12,562 pacientes con SICA SEST para recibir clopidogrel (dosis de carga 300mg seguidos de 75 mg al día) o placebo, además de ASA, proporcionó evidencia de que el agregar clopidogrel al tratamiento con ASA a pacientes considerados para estrategia conservadora se reduce tempranamente la incidencia de eventos cardiovasculares. En este estudio se observaron resultados favorables hasta en un promedio de 9 meses y hasta más de 1 año.

**B**  
ACC/AHA, 2011

**E**

Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento de pacientes con SICA-SEST para inhibir la generación de trombina y/o su actividad, reduciendo los eventos trombóticos.

El meta-análisis de 6 ensayos clínicos con un total de 21,946 pacientes, no mostraron diferencias significativas cuando se comparó la heparina no fraccionada con enoxaparina (3.0 vs. 3.0%, RM 1.00, IC<sub>95%</sub> 0.85–1.17, P = NS). Se observó una reducción significativa en puntos finales combinados de muerte o infarto a los 30 día a favor de la enoxaparina (10.1 vs. 11.0%, RM 0.91, IC<sub>95%</sub> 0.83–0.99).

**A**  
ACC/AHA, 2007

En los pacientes que se seleccionó tratamiento médico por resultado de angiografía y con enfermedad arterial coronaria se recomienda lo siguiente:

- a) Continuar con ASA (nivel de evidencia A)
- b) Administrar la dosis de carga de clopidogrel si no se había dado antes de la angiografía. (nivel de evidencia B)
- c) Suspender el inhibidor de GP IIb/IIIa si se había iniciado previamente
- d) El tratamiento anticoagulante se manejará con los siguientes parámetros:

**R**

1. Continuar con HnF EV por al menos 48 horas hasta el egreso si se inició antes de la angiografía diagnóstica. (nivel de evidencia A)

**I**  
ACC/AHA, 2011

2. Continuar enoxaparina mientras dure la hospitalización, hasta 8 días, si se inició antes de la angiografía diagnóstica. (nivel de evidencia A)

3. Continuar con fondaparinux mientras dure la hospitalización, hasta 8 días, si se dio antes de la angiografía diagnóstica. (nivel de evidencia B)

De acuerdo a criterio del médico suspender o continuar la bivalirudín a dosis 0.25 mg por Kg por hora hasta 72 horas, si se dio antes de la angiografía diagnóstica. (nivel de evidencia B)

Para los pacientes que se seleccionó la terapia inicial conservadora y que no serán sometidos a angiografía ni prueba de esfuerzo se deberán indicar las siguientes medidas:

- a) ASA en forma indefinida (nivel de evidencia A)
- b) Continuar con clopidogrel por al menos un mes e idealmente por un año (nivel de evidencia B)
- c) Suspender inhibidores de GP IIb/IIIa si se iniciaron previamente (nivel de evidencia A)
- d) Continuar con HnF por 48 horas (nivel de evidencia A) o administrar enoxaparina (nivel de evidencia A) o fondaparinux (nivel de evidencia B) mientras dure la hospitalización, hasta 8 días, y después suspender la terapia anticoagulante

**R**

**I**  
ACC/AHA, 2011

**E**

Los pacientes de alto riesgo que se han complicado con un infarto del miocardio o con disfunción ventricular izquierda significativa demostrada por métodos no invasivos identifican a aquellos que probablemente se beneficie de procedimientos de revascularización.

**B**  
ACC/AHA 2007

**R**

En los pacientes con tratamiento conservador inicial y que por sus características subsecuentes parecen no requerir la angiografía (pacientes sin síntomas recurrentes de isquemia, insuficiencia cardíaca o arritmias graves) se deberá determinar la fracción de expulsión ventrículo izquierdo

**I**  
ACC/AHA, 2007

**E**

En un meta-análisis que involucró 29,570 pacientes, se observó una reducción del riesgo de cualquier evento cardiovascular en 9% con el empleo de inhibidores de GP IIb/IIIa; sin embargo éste beneficio no fue significativo en los pacientes que se quedaron con tratamiento médico únicamente, con una frecuencia de muerte o infarto a 30 días de 9.3 vs 9.7% (RM 0.95, CI<sub>95%</sub> 0.86–1.04, P = 0.27).

**B**  
ACC/AHA, 2007

**R**

En pacientes que se seleccionó la intervención coronaria percutánea por resultado de angiografía es razonable administrar un inhibidor de GP IIb/IIIa EV (abciximab, eptifibatide o tirofiban) si no se habían iniciado antes de la angiografía diagnóstica o por troponina-positiva.

**Ila**  
ACC/AHA 2011

**E**

El ensayo clínico ACUITY, mediante un diseño factorial 2x2 en donde comparó el efecto de heparinas (no fraccionada y de bajo peso molecular), con o sin pretratamiento con inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa, versus bivalirudin con o sin IIb/IIIa, o ambos solos, se encontró que, el Bivalirudin solo comparado con heparina más inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa resultó en índices de no inferioridad para eventos compuesto de isquemia (7.8% vs. 7.3%, p=0.32, RR 1.08, IC<sub>95%</sub> 0.93 a 1.42), una reducción significativa de hemorragias mayores (3.0% vs. 5.7%, p<0.001, RR 0.53, IC<sub>95%</sub> 0.43 a 0.65), superioridad en los puntos finales clínicos netos a 30 días (10.1% vs. 11.7%, respectivamente, p=0.015, RR 0.86, IC<sub>95%</sub> 0.77 a 0.97)

**B**  
ACC/AHA 2007

**R**

En pacientes que se seleccionó la intervención coronaria percutánea por resultado de angiografía es razonable no administrar un inhibidor de GPIIb/IIIa, si la bivalirudin fue seleccionado como anticoagulante y se administró carga de 300 mg de clopidogrel al menos 6 hrs antes.

**Ila**  
ACC/AHA, 2007

**E**

Generalmente se considera que los pacientes con SICA SEST que presenten síntomas de isquemia recurrente, a pesar de tratamiento óptimo o son de alto riesgo debido a la presencia de: falla cardíaca, arritmias graves, o en pruebas no invasivas se encuentra deterioro de la función sistólica ventricular con fracción de expulsión menor de 0.30, infarto anterior o con múltiples defectos perfusorios, son pacientes que han mostrado mejoría en su pronóstico después de algún procedimiento de revascularización.

**B**  
ACC/AHA 2007

**R**

Si la fracción de expulsión ventricular izquierda es menor o igual de 0.40, es razonable realizar una angiografía diagnóstica  
Si la fracción de expulsión ventricular es mayor de 0.40, es razonable hacer una prueba de stress

**IIa**  
ACC/AHA, 2007

**E**

Se considera la posibilidad que se realice prueba de función plaquetaria de rutina, especialmente en pacientes de alto riesgo sometidos a ICP, para maximizar la eficacia y mantener la seguridad. En la actualidad se están realizando por lo menos 4 ensayos clínicos encaminados a probar la hipótesis de si las pruebas de función plaquetaria deberían ser usadas para guiar la terapia antiagregante, pero los resultados aún se encuentran pendientes

**C**  
ACC/AHA 2011

**R**

Las pruebas de función plaquetaria para determinar la respuesta sobre la inhibición plaquetaria en pacientes con SICA SEST (o después de un SCA y la ICP), que se encuentran bajo tratamiento con thienopiridina se debe considerar cuando el resultado de la prueba puede modificar el manejo.

**IIb**  
ACC/AHA 2011

**E**

El clopidogrel es una prodroga que requiere de su conversión a un metabolito activo en el hígado a través de 2 pasos, el primero requiere de la isoenzima CYP2C19. Tres polimorfismos genéticos de la isoenzima CYP2C19, se asocian a la pérdida de la función. La variante de CYP2C19\*2 y \*3 en los alelos, originan el 85% y 99%, de la pérdida de función en caucásicos y asiáticos, respectivamente.

**C**  
ACC/AHA 2011

Hasta el momento no existen estudios prospectivos que demuestren que el uso rutinario de pruebas de genotipificación puedan modificar la respuesta a la terapia antiplaquetaria y que ésto mejore la evolución clínica o reduzca la frecuencia de eventos clínicos subsecuentes.

**R**

Genotipificar para la variante de pérdida de función CYP2C19, en pacientes con SICA SEST (o después de un SCA e ICP) que estén recibiendo clopidogrel, se debe considerar si los resultados podrían modificar el tratamiento.

**IIb**  
ACC/AHA 2011

**E**

El metaanálisis sobre la terapia fibrinolítica en comparación con la terapia estándar en pacientes con SICA SEST no mostró ningún beneficio, de hecho se incrementó el riesgo de infarto del miocardio

**A**  
ACC/AHA 2007

**R**

La terapia intravenosa fibrinolítica no está indicada en pacientes sin elevación aguda del segmento ST, un infarto de localización posterior, o bloqueo de rama izquierda del Haz de His presumiblemente nuevo. (nivel de evidencia A)

**III**  
ACC/AHA, 2007

#### 4.6 INDICACIONES PARA TRATAMIENTO INICIAL CONSERVADOR O TRATAMIENTO INICIAL INVASIVO

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

La estratificación de riesgo de Pursuit, TIMI y GRACE, han demostrado ser buenos predictores de muerte o infarto. Estos proveen información valuable que puede ser utilizado para identificar aquellos pacientes que puede beneficiarse de una terapia agresiva temprana, incluyendo inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa y revascularización coronaria temprana. El score de riesgo de TIMI se originó con base en el análisis retrospectivo de los estudios TIMI IIB y ESSENCE, el Score de GRACE con base en el registro que lleva el mismo nombre, así como el PURSUIT con base en el ensayo clínico del mismo nombre. Todos concluyen que los pacientes con score más alto (riesgo alto) son los más beneficiados con una terapia invasiva temprana.

**B**  
ACC/AHA 2007

El estudio SHOCK demostró en el análisis multivariado, después de ajustar a posibles confusores, mejoró la sobrevida de los pacientes con infarto agudo del miocardio complicados con choque cardiogénico (hipotensión, hipoperfusión, congestión pulmonar) que eran sometidos a revascularización temprana

**R**

La estrategia invasiva temprana (angiografía diagnóstica con intento de realizar revascularización) está indicada en pacientes con angina SICA SEST que tienen angina refractaria o inestabilidad hemodinámica o eléctrica (sin comorbilidades graves o contraindicaciones para el procedimiento)

I  
ACC/AHA 2007

**E**

Con la angiografía coronaria se llega a identificar hasta un 20% de pacientes con enfermedad arterial coronaria de 3 vasos con disfunción ventricular izquierda o enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda, quienes se benefician de procedimientos de revascularización coronaria. El estudio TIMI IIIB demostró que la intervención coronaria percutánea de la arteria culpable reducía el riesgo de rehospitalizaciones y la necesidad del uso de múltiples fármacos antianginosos, en comparación con la estrategia conservadora. En el estudio ISAR-COOL, los pacientes que se aleatorizaron a cateterismo cardiaco inmediato tuvieron significativamente menor mortalidad o infarto del miocardio a 30 días, que aquellos que fueron sometidos a período de enfriamiento ("cooling off") por 86 hrs antes de ser sometidos a cateterismo. Mehta y colaboradores, en un metaanálisis que comparó la terapia conservadora inicial contra la terapia invasiva, concluyó que ésta última se asociaba con una reducción relativa del 18% de muerte o infarto, principalmente al egreso hospitalario y durante el seguimiento.

A/B  
ACC/AHA 2007

**R**

La estrategia invasiva temprana (angiografía diagnóstica con intento de realizar revascularización) está indicada en pacientes con SICA SEST inicialmente estabilizados (sin comorbilidades graves o contraindicaciones para el procedimiento) quienes, por eventos clínicos, tienen un riesgo elevado.

I  
ACC/AHA 2007

El estudio TIMACS, aun cuando se reportó una reducción no significativa en la incidencia de puntos finales primarios con la terapia invasiva temprana (primeras 24 hrs), si se observó una reducción de los puntos finales secundarios (eventos combinados de muerte, infarto o isquemia refractaria) del 12.9 a 9.5% (HR: 0.72; IC<sub>95%</sub>: 0.58 a 0.89, p=0.003), en comparación con el grupo de pacientes en que el procedimiento se retrasó >24hrs. Sin embargo, en pacientes de alto riesgo (score de GRACE >140), si se observó una reducción significativa de eventos isquémicos del 21.0% al 13.9% (HR: 0.65; IC<sub>95%</sub>: 0.48 a 0.89; p=0.006) en los paciente con terapia invasiva; el subgrupo de pacientes de riesgo bajo o intermedio no se logró demostrar el efecto benéfico de esta estrategia terapéutica.

**E**

El subanálisis del estudio ACUTY, en el cual evaluaron diferentes tiempos en los que se realizó la intervención coronaria percutánea, se encontró mayor frecuencia de eventos a 30días (muerte, infarto y puntos finales combinados), en los paciente en los que se difirió el procedimiento >24 hrs. Aun después de un análisis multivariado, el retraso de la intervención coronaria percutánea de más de 24 hrs se asoció con un incremento en la mortalidad a 30 día y 1 año, siendo los más beneficiados los pacientes con score de TIMI alto.

En contraste, el estudio ABOARD, no logró demostrar diferencias significativas en la frecuencia de los puntos finales primario o secundarios, cuando se comparó la estrategia invasiva inmediata (promedio 70 min del ingreso del paciente), con la invasiva diferida (intervención en un promedio de 21hrs después del ingreso), en pacientes con troponinas positivas y escore de riesgo TIMI  $\geq 5$ .

**B**

ACC/AHA 2011  
Sorajja P, 2010

**R**

Se puede considerar la estrategia invasiva temprana (dentro de las 12 a 24 hrs. de su ingreso hospitalario, sobre la invasiva diferida, para pacientes con SICA SEST de alto riesgo inicialmente estabilizados. Se puede considerar terapia invasiva diferida en pacientes con SICA SEST que no sean de alto riesgo

**Ila**

ACC/AHA 2011

El estudio FRISC II reportó que los pacientes que fueron sometidos a cateterismo cardiaco y revascularización, dentro de los siguientes 7 días de su ingreso, presentaron una reducción en la mortalidad y de infarto del miocardio (9.4 vs 12.1%) a los 6 meses y en mortalidad al año de seguimiento (2.2 vs 3.9%), en comparación con el grupo de pacientes asignados a estrategia conservadora.

**E**

De forma similar, el TACTICS-TIMI18, los pacientes fueron sometidos a terapia antiagregante plaquetaria y antitrombótica y después de 48hrs asignados en forma aleatoria a terapia invasiva (cateterismo cardiaco y revascularización de acuerdo con su anatomía coronaria) o a continuar con terapia conservadora. Se observó una reducción en la frecuencia de muerte, infarto o necesidad de rehospitalización, en los pacientes asignados a la terapia invasiva, de riesgo intermedio y alto (15.9% vs 19.4% de los pacientes con terapia conservadora,  $p=0.025$ ), en su seguimiento a 6 meses

**B/C**  
ACC/AHA 2011

**R**

En pacientes inicialmente estabilizados, un tratamiento conservador (es decir invasiva electiva) puede ser considerado en pacientes sin comorbilidades graves o contraindicaciones del procedimiento y que tienen clínicamente datos de alto riesgo, incluyendo los que tienen troponina positivas<sup>(evidencia B)</sup>. La decisión de implementar una estrategia conservadora inicial en lugar de invasiva inicial, se puede derivar de las consideraciones del médico y preferencia del paciente<sup>(evidencia C)</sup>

**IIb**  
ACC/AHA 2011

**E**

Hasta el momento no es posible definir la magnitud de comorbilidades presentes en los pacientes que puedan considerar inapropiada una terapia invasiva. En pacientes angina SICA SEST, de riesgo alto pero con comorbilidades significativas, requieren de una cuidadosa valoración y discusión entre el médico, paciente y familiares, para tomar la decisión sobre la mejor opción terapéutica.

**C**  
ACC/AHA 2007

**R**

Una estrategia invasiva temprana (esto es angiografía diagnóstica con intento de revascularización) no se recomienda en pacientes con varias comorbilidades (por ejemplo cáncer o insuficiencia pulmonar o hepática) en quienes los riesgos de revascularización y condiciones comórbidas son probablemente mayores que los beneficios de la revascularización.

**III**  
ACC/AHA 2007



No existe evidencia hasta el momento de que la estrategia invasiva en forma rutinaria beneficie a pacientes que no muestren criterios de riesgo alto o intermedio.

C  
ACC/AHA 2007



El tratamiento invasivo temprano (esto es angiografía diagnóstica con intento de revascularización) no se recomienda en pacientes con dolor torácico agudo y baja probabilidad de síndrome coronario agudo.

III  
ACC/AHA 2007



El tratamiento invasivo temprano (esto es angiografía diagnóstica con intento de revascularización) no deberá ser realizado en pacientes que no den su consentimiento a pesar de las conclusiones

III  
ACC/AHA 2007

#### 4.7 CRITERIOS DE REFERENCIA

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado



Todo paciente con dolor torácico sospechoso de SICA que se encuentre en su domicilio, área de trabajo, lugares públicos o en el primer nivel de atención, deberá trasladarse inmediatamente al servicio de urgencias más cercano de segundo o tercer nivel de atención y si es posible iniciar con la estratificación clínica y electrocardiográfica, así como el tratamiento prehospitalario para SICA referido en esta guía.

**Punto de Buena Práctica**

Los pacientes que se encuentren en segundo nivel de atención con el diagnóstico de SICA sin elevación del ST estratificados como moderado, alto o muy alto riesgo deberán enviarse a las unidades de tercer nivel con los siguientes requisitos:

1. Conocimiento y autorización del paciente y/o familiares por escrito (consentimiento informado) para la realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos necesarios.
2. Comunicación previa con los centros de tercer nivel para su conocimiento.
3. Nota de referencia que contenga la siguiente información: un resumen de la historia clínica y del examen físico, el grado de riesgo para SICA sin elevación del ST basada en la escala de riesgo referida en esta guía y el tratamiento prehospitalario y/o hospitalario otorgado al paciente.
4. Exámenes básicos de laboratorio y gabinete que incluyen:
  - a. Electrocardiograma de 12 derivaciones legible y membretado con nombre, filiación, fecha y hora de su realización.
  - b. Marcadores biológicos que incluyan Troponina I o T y/o CPK total, CPK MB y BNP.
  - c. BH completa, creatinina, electrolitos séricos, tiempo de protrombina y tromboplastina.
  - d. Radiografía de tórax.
5. Traslado en ambulancia de alta tecnología con personal capacitado para atender pacientes en paro cardiorrespiratorio.
6. Los siguientes pacientes con SICA sin elevación del ST que deberán continuar su estudio y tratamiento en el hospital de segundo nivel y que no será necesario su traslado a tercer nivel son:
  - a. Pacientes con SICA sin elevación del ST de bajo riesgo o muy bajo riesgo.
  - b. Con otras enfermedades asociadas que se consideren como contraindicación para la realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos.
  - c. Los pacientes que no autoricen la realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos.



#### Punto de Buena Práctica

## 4.8 CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA

### Evidencia / Recomendación

Los pacientes con diagnóstico de SICA sin elevación del ST que fueron estudiados y/o tratados en tercer nivel de atención podrán enviarse a segundo nivel, bajo las siguientes indicaciones:

### Nivel / Grado

1. Los pacientes con SICA sin elevación del ST de muy bajo o bajo riesgo que fueron atendidos en urgencias de tercer nivel, una vez estabilizados, deberán continuar su atención en la consulta externa de cardiología de 2° nivel.
2. Los pacientes con SICA sin elevación del ST que llegaron y/o fueron trasladados a urgencias de tercer nivel, que tengan otras enfermedades asociadas que impidan la realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos.
3. Los pacientes con SICA sin elevación del ST que no autoricen la realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos deberán continuar su tratamiento en hospitalización o consulta externa de segundo nivel.
4. Los pacientes con SICA sin elevación del ST que fueron tratados médicamente o por intervencionismo, una vez estabilizados, deberán continuar su atención en cardiología de 2° nivel de forma indefinida.
5. Los pacientes con SICA sin elevación del ST que fueron tratados por cirugía o de acuerdo a situaciones especiales ( ejemplo: insuficiencia cardíaca, complicaciones quirúrgicas, etc.) deberán enviarse a rehabilitación cardíaca y consulta externa de tercer nivel.
6. Los pacientes con SICA sin elevación del ST que fueron tratados médicamente, con cirugía o intervencionismo de forma exitosa podrán ser enviados a la consulta externa de cardiología de 2° nivel de forma indefinida.



### Punto de Buena Práctica

Los pacientes que podrán ser referidos de segundo a primer nivel de atención serán aquellos que cumplan con los siguientes criterios:

✓/R

1. Pacientes que cursaron con SICA SEST que hayan recibido atención médica o quirúrgica y que se encuentren clínicamente estables y con control estricto de factores de riesgo
2. Pacientes que por morbilidades sean candidatos únicamente a tratamiento médico y se encuentren en clase funcional uno y dos

**Punto de Buena Práctica**

#### 4.9 DÍAS DE INCAPACIDAD

##### **Evidencia / Recomendación**

Pacientes con SICA SEST incapacidad inicial por 7 días; en caso de infarto agudo del miocardio sin elevación de ST se continuará la incapacidad hasta un total de 60 días. En el caso de angina inestable se continuará por 14 a 60 días dependiendo del tratamiento definitivo y la recuperación del paciente

✓/R

**Nivel / Grado**

**Punto de Buena Práctica**

## 5. ANEXOS

### 5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

#### PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

Cuidado Hospitalario Temprano de la Angina Inestable/Infarto Miocardio sin Elevación del Segmento ST

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:

Documentos escritos en idioma inglés o español.

Publicados durante los últimos 05 años.

Documentos enfocados al tratamiento.

Criterios de exclusión:

Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica relacionadas con el tema: Tratamiento de Angina Inestable/Infarto del Miocardio sin Elevación del Segmento ST en Tripdatabase

La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: non-ST-elevation acute coronary syndrome, unstable angina. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): Classification, drug effects, drug therapy, epidemiology, treatment. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 23 guías Australianas, 18 Canadienses, 24 Inglesas, de las cuales 4 resultaron útiles para la adaptación (ver fichas en la bibliografía)

## 5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

### Criterios para graduar la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, “la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales” (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de graduar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

**A) Sistema utilizado por la ACC/AHA 2008 para calificar el nivel de evidencia y fuerza de la recomendación**

Fuerza de la recomendación	Clase I	Clase IIa	Clase IIb	Clase III
<b>Nivel de evidencia</b>	Beneficio >>> riesgo Procedimiento/tratamiento Debe ser hecho/Debe ser administrado	Beneficio >>> riesgo Faltan estudios adicionales con objetivos específicos Es razonable hacer el procedimiento/administrar el tratamiento	Beneficio ≥ riesgo Faltan estudios adicionales con amplios objetivos; registros adicionales podrían ser de ayuda Procedimiento/Tratamiento puede ser considerado	Riesgo ≥ Beneficio El procedimiento/tratamiento deberá no realizarse/administrarse puesto que no es de ayuda y puede ocasionar daño
<b>Nivel A</b> Evaluado en múltiples poblaciones. Datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis	Recomendación que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Suficiente evidencia de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis	Recomendación a favor de tratamiento o procedimiento siendo útil/efectivo Alguna evidencia conflictiva a través de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis	Recomendación de utilidad o eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva a través de múltiples estudios aleatorizados o meta análisis	Recomendación de ese procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y puede ser dañino Suficiente evidencia a través de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis
<b>Nivel B</b> Evaluado en poblaciones limitadas Datos derivados de un ensayo clínico o estudios no aleatorizados	Recomendación de que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia de un ensayo o estudios no aleatorizados	Recomendación a favor del tratamiento o procedimiento mostrando utilidad o efectividad. Alguna evidencia conflictiva de un ensayo aleatorizado o no aleatorizado	Recomendación de utilidad o eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva de un ensayo clínico aleatorizado o no aleatorizado	Recomendación de procedimientos o tratamientos no útiles/efectivos y que pueden causar daño Evidencia a través de un estudio aleatorizado o no aleatorizado
<b>Nivel C</b> Evaluado en poblaciones muy limitadas Consenso de opinión de expertos, estudios de casos y estándares de cuidado	Recomendación que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado	Recomendación a favor de un tratamiento o procedimiento siendo útil/efectivo Discrepancia en la opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado.	Recomendación de utilidad/eficacia menos bien establecida Discrepancia en la opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado.	Recomendación de ese procedimiento o tratamiento no es de utilidad/efectivo y puede ser dañino Opinión de expertos, series de casos o estándares de cuidado

**Fuente:** Anderson JL, Adams CD, Atman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non ST Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 2007; 116: e148-e304

Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST [acceso mayo de 2010] Disponible en:

[http://www.elsevier.es/cardio/ctl\\_servlet?\\_f=60&ident=13032543](http://www.elsevier.es/cardio/ctl_servlet?_f=60&ident=13032543)

Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *ESC 2007 European Heart Journal* (2007) 28, 1598–1660 doi:10.1093/eurheartj/ehm161 [acceso mayo de 2010] Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-NSTE-ACS-FT.pdf>

**B). Escala de evidencia y recomendación utilizada en la guía clínica para la atención de la dispepsia funcional IMSS (shekelle).**

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas y revisiones clínicas. Reporte de casos	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II o III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

### 5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

**CUADRO 1. MORTALIDAD HOSPITALARIA Y A 6 MESES DE ACUERDO CON LA ESCALA GRACE**

Categoría de riesgo	Escala GRACE	Mortalidad Hospitalaria (%)
Bajo	≤108	<1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	>140	>3
		Mortalidad a 6 meses (%)
Bajo	≤88	<3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	>118	>8

Fuente: ESC Guidelines 2007

**CUADRO 2. ESCALA TIMI**

<b>Características</b>	<b>Puntuación</b>
Edad mayor de 65 años	1
Presencia de 3 factores de riesgo: Tabaquismo Hipertensión arterial Hipercolesterolemia Diabetes Mellitus Historia familiar de enfermedad coronaria	1
Antecedente de estenosis coronaria > 50% (IM, ACTP, Cirugía coronaria)	1
Uso de ASA en los últimos 7 días	1
Desviación ST>0.5 mV	1
Dos eventos anginosos severos en las últimas 24 horas	1
Marcadores séricos elevados (CPK-MB, Tpn)	1

0-2= Bajo riesgo (mortalidad a un año 3.9%); 3-4= Intermedio (mortalidad a un año 6.5%); 5-7= Alto (mortalidad a un año 21%);

**CUADRO 3. BIOMARCADORES CARDÍACOS EN LA EVALUACIÓN Y MANEJO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SICA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN ECG DE 12 DERIVACIONES.**

Marcador	Ventajas	Desventajas	Comentario	Recomendación Clínica
<b>Troponinas</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Herramienta de gran utilidad para estratificación de riesgo.</li> <li>Mayor sensibilidad y especificidad que la CK MB</li> <li>Detección de Infarto del miocardio reciente en las últimas 2 semanas.</li> <li>Útil para la selección de tipo de tratamiento.</li> <li>Detección de reperfusión</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Baja sensibilidad en etapas muy tempranas del infarto( menos de 6 horas desde el inicio de los síntomas) requiere medición repetida a las 8 y 12 horas,</li> <li>Capacidad limitada para detectar reinfartos menores tardíos.</li> </ol>	<p>Provee resultados diagnósticos y tiene implicaciones terapéuticas potenciales lo cual ha sido demostrado en Ensayos Clínicos.</p>	<p>Útil como única prueba para el diagnóstico eficiente de IMSEST( incluyendo daño miocárdico menor) con mediciones seriadas. Es recomendable que los clínicos se familiaricen con los puntos de corte locales reportados por cada hospital.</p>
<b>CPK MB</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Prueba rápida costo-eficiente</li> <li>Capacidad para detectar reinfarto de forma temprana.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Pierde especificidad en presencia de enfermedades músculo-esqueléticas o daño muscular incluyendo cirugía.</li> <li>Baja sensibilidad durante la etapa muy temprana del Infarto( menos de 6 horas de inicio de los síntomas) o en forma tardía( más de 36 horas de inicio de los síntomas) y para daño miocárdico menor( detectable con troponinas)</li> </ol>	<p>Familiar para la mayoría de los clínicos.</p>	<p>Estándar de oro previo y todavía considerada una prueba diagnóstica en la mayoría de las circunstancias clínicas.</p>
<b>Mioglobina</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Alta sensibilidad.</li> <li>Útil en el diagnóstico temprano de Infarto.</li> <li>Detección de reperfusión.</li> <li>La más útil para descartar un Infarto</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Muy baja especificidad en el presencia de enfermedades músculoesqueléticas o daño muscular.</li> <li>Regresa rápidamente a rangos normales lo que limita la sensibilidad en presentaciones tardías.</li> </ol>	<p>Marcador temprano más conveniente que las isoformas de CK MB debido a mayor disponibilidad, rápida liberación lo que la hace un parámetro no invasivo de monitoreo de reperfusión en pacientes con Infarto establecido.</p>	

- Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes RJ. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. Clin Chem 1999;45:1104-21.
- Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Early diagnosis and exclusion of acute myocardial infarction using biochemical monitoring. The BIOMACS Study Group. Biochemicals Markers of Acute Coronary Syndromes. Coron Artery Dis 1995;6:321- 8.
- Kontos MC, Anderson FP, Hanbury CM, Roberts CS, Miller WG, Jesse RL. Use of the combination of myoglobin and CK-MB mass for the rapid diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Emerg Med 1997;15:14 -9.
- Rao SV, Ohman EM, Granger CB, et al. Prognostic value of isolated troponin elevation across the spectrum of chest pain syndromes. Am J Cardiol 2003;91:936-40.

## 5.4 MEDICAMENTOS

**CUADRO I. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL SICA SEST**

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
0103	Ácido acetilsalicílico	160-325 mg como tratamiento inicial. 75-325mg dosis de mantenimiento.	TABLETA SOLUBLE O EFERVESCENTE 300 mg 20 tabletas solubles o efervescentes	Indefinido	Prolongación del tiempo de sangrado, tinnitus, pérdida de la audición, náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal, hepatitis tóxica, equimosis, exantema, asma bronquial, reacciones de hipersensibilidad. Síndrome de Reyé en niños menores de 6 años.	La eliminación del ácido acetilsalicílico aumenta con corticoesteroides y disminuye su efecto con antiácidos. Incrementa el efecto de hipoglucemiantes orales y de anticoagulantes orales o heparina.	Hipersensibilidad al fármaco, úlcera péptica o gastritis activas, hipoprotrombinemia, niños menores de 6 años.
4246	Clopidogrel	300-600 mg como dosis única de carga. 75mg c/24 hrs dosis de mantenimiento	Cada GRAGEA O TABLETA contiene: Bisulfato de clopidogrel o Bisulfato de clopidogrel (Polimorfo forma 2) equivalente a 75 mg de clopidogrel. Envase con 14 ó 28 grageas o tabletas	De 1 mes a un año. Por lo menos 1 año en pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.	Diarrea, sangrado gastrointestinal, trombocitopenia, neutropenia, exantema	Aumentan sus efectos adversos con anticoagulantes orales, heparinas y ácido acetilsalicílico. Incrementa los efectos adversos de analgésicos no esteroideos.	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia activa, insuficiencia hepática. Precauciones: Pacientes con insuficiencia renal grave, enfermedad hepática grave y quienes reciben tratamiento con AINES.
No se encuentra en cuadro básico	Prasugrel	Carga de 60 mg y se continua con 10 mg cada 24 hrs.	COMPRIMIDOS de 10 mg	Durante un año	Hemorragias mayores en pacientes susceptibles	Aumentan sus efectos adversos con anticoagulantes orales, heparinas y ácido acetilsalicílico. Incrementa los efectos adversos de analgésicos no esteroideos.	Pacientes mayores de 75 años peso menor de 60 kg antecedentes de eventos vasculares cerebrales incluyendo isquemia cerebral transitoria Pacientes con alto riesgo de eventos hemorrágicos

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

4242	Enoxaparina	30 mg intravenosos en bolos se puede iniciar. 1 mg por Kg de peso subcutánea cada 12 hrs como dosis inicial. 1 mg por Kg de peso c/24 en caso de depuración de creatinina menor a 30ml/min.	SOLUCIÓN INYECTABLE 20 mg/ 0.2 ml 2 Jeringas de 0.2 ml	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección.	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva <i>in vitro</i> , hipersensibilidad.
2154	Enoxaparina	30 mg intravenosos en bolos se puede iniciar. 1 mg por Kg de peso subcutánea cada 12 hrs como dosis inicial. 1 mg por Kg de peso c/24 en caso de depuración de creatinina menor a 30ml/min.	SOLUCIÓN INYECTABLE 40 mg/ 0.4 ml 2 Jeringas de 0.4 ml	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección.	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva <i>in vitro</i> , hipersensibilidad.
4224	Enoxaparina	30 mg intravenosos en bolos se puede iniciar. 1 mg por Kg de peso subcutánea cada 12 hrs como dosis inicial. 1 mg por Kg de peso c/24 en caso de depuración de creatinina menor a 30ml/min.	SOLUCIÓN INYECTABLE 60 mg/0.6 ml 2 jeringas con 0.6 ml	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección.	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva <i>in vitro</i> , hipersensibilidad.
0621	Heparina no fraccionada	Intravenosa. Adultos: Inicial 5 000 UI. Subsecuente: 5 000 a 10 000 UI cada 6 horas hasta un total de 20 000 UI diariamente y de acuerdo a la respuesta clínica. Niños: Inicial: 100 a 200 UI/kg/ dosis (equivalente de 1 a 2	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Heparina sódica equivalente a 10 000 UI de heparina. Envase con 50 frascos ampula con 10 ml (1000 UI/ml)	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Fiebre, reacciones anafilácticas, alopecia, osteoporosis, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia	Los anticoagulantes orales producen acción sinérgica. Con salicilatos aumenta el efecto anticoagulante.	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática severa, alcoholismo crónico, hipertensión arterial severa, ingestión de salicilatos.

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

		mg/Kg/ dosis). Subsecuentes: Dosis similares cada 4 a 6 horas dependiendo de las condiciones clínicas del paciente y del efecto anticoagulante obtenido.					
0622	Heparina no fraccionada	Intravenosa. Adultos: Inicial 5 000 UI. Subsecuente: 5 000 a 10 000 UI cada 6 horas hasta un total de 20 000 UI diariamente y de acuerdo a la respuesta clínica. Niños: Inicial: 100 a 200 UI/kg/ dosis (equivalente de 1 a 2 mg/Kg/ dosis). Subsecuentes: Dosis similares cada 4 a 6 horas dependiendo de las condiciones clínicas del paciente y del efecto anticoagulante obtenido.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Heparina sódica equivalente a 25 000 UI de heparina. Envase con 50 frascos ampula con 5 ml (5 000 UI/ml).	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Fiebre, reacciones anafilácticas, alopecia, osteoporosis, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia	Los anticoagulantes orales producen acción sinérgica. Con salicilatos aumenta el efecto anticoagulante.	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática severa, alcoholismo crónico, hipertensión arterial severa, ingestión de salicilatos.
4220	Fondaparinux	2.5 mg subcutánea una vez al día.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada jeringa contiene: Fondaparinux sódico 2.5 mg Envase con 2 jeringas prellenadas	Durante la hospitalización (Por lo menos 8 días)	Hemorragia trombocitopenia, hematoma epidural, parálisis, sangrado en órganos internos, sangrado en el sitio de la inyección	Con ácido acetil salicílico y el drotrecogin alfa incrementa el riesgo de sangrado	Hipersensibilidad al fármaco, sangrado activo, endocarditis bacteriana, trombocitopenia. Precauciones: Insuficiencia renal, tendencias de sangrado, retinopatía diabética, ancianos.
4123	Tirofiban	Infusión intravenosa de 0.4 mcg/Kg/min durante 30 min. Continuar infusión intravenosa a 2.0 mcg/kg/min. Disminuir 50% la dosis en pacientes	Solución Inyectable Cada frasco ampula contiene: Clorhidrato de tirofiban equivalente a 12.5 mg de tirofiban.	18 a 24 hrs.	Sangrado, trombocitopenia, escalofrío, dolor abdominal, mareo, cefalea, náusea.	Con anticoagulantes orales se prolonga el tiempo de protombina, con antiagregantes plaquetarios se puede provocar sangrado, con digitálicos, antihistamínicos y	Hipersensibilidad al fármaco, trombocitopenia, sangrado activo, antecedentes de hemorragia o tumor intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma, embarazo y lactancia.

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

		con depuración de creatinina menor a 30ml/min	Envase con un frasco ampula con 50 ml			tetraclinas se puede limitar la acción anticoagulante.	
4247	Abciximab	Durante el intervencionismo coronario percutáneo: 0.25mg por Kg de peso en bolo intravenoso, seguido de 0.125 mcg por kg/min (máximo 10 mcg por minuto)	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Abciximab 10 mg Envase con un frasco ampula (10 mg/5ml).	Por 12 hrs	Dorsalgia, náusea, vómito, hipotensión arterial, cefalea, dolor en el sitio de la punción, trombocitopenia	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia interna activa. Diátesis hemorrágica. Hipertensión arterial severa no controlada. Malformación arteriovenosa o aneurisma. Antecedentes de evento vascular cerebral, cirugía intracraneal o intraespinal.	El uso concomitante de abciximab con cualquier trombolítico aumenta el riesgo de hemorragia.
4114	Trinitrato de glicerilo	5 a 200 mcg por minuto	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Trinitrato de glicerilo 50 mg Envase con un frasco ampula de 10 ml.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Cefalea, taquicardia, hipotensión y mareo, tolerancia y dependencia física.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, traumatismo craneoencefálico, cardiomiopatía y anemia.	Con antihipertensivos, opiáceos y alcohol etílico aumenta la hipotensión. Con adrenérgicos disminuyen su efecto antianginoso.
0591	Trinitrato de glicerilo	0.4 a 0.8mg por dosis de	CÁPSULA O TABLETA masticable 0.8 mg 24 cápsulas o tabletas	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Cefalea, taquicardia, hipotensión y mareo, tolerancia y dependencia física.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, traumatismo craneoencefálico, cardiomiopatía y anemia.	Con antihipertensivos, opiáceos y alcohol etílico aumenta la hipotensión. Con adrenérgicos disminuyen su efecto antianginoso.
0592	Dinitrato de isosorbida	5 mg sublingual por dosis	TABLETA sublingual 5 mg 20 tabletas sublinguales	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Cefalea, taquicardia, hipotensión y mareo, tolerancia y dependencia física.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, traumatismo craneoencefálico, cardiomiopatía y anemia.	Con antihipertensivos, opiáceos y alcohol etílico aumenta la hipotensión. Con adrenérgicos disminuyen su efecto antianginoso.
0593	Dinitrato de isosorbida	De 30 a 100 mg al día	TABLETA 10 mg 20 tabletas	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Cefalea, taquicardia, hipotensión y mareo, tolerancia y dependencia física.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, traumatismo craneoencefálico, cardiomiopatía y anemia.	Con antihipertensivos, opiáceos y alcohol etílico aumenta la hipotensión. Con adrenérgicos disminuyen su efecto antianginoso.
2099	Sulfato de Morfina	Adultos: 5 a 20 mg cada 4 horas, según la respuesta	Cada AMPOLLETA contiene: Sulfato de morfina pentahidratada 2.5	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Depresión respiratoria, náusea, vómito, urticaria, euforia, sedación,	Hipersensibilidad al fármaco, tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa,	Asociado a benzodiazepinas, cimetidina, fenotiazinas, hipnóticos, neurolepticos y el alcohol produce depresión respiratoria. Inhibidores de

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

		<p>Terapéutica Epidural: 0.5 mg, seguido de 1-2 mg hasta 10 mg/día. Niños: 0.05-0.2 mg/kg cada 4 horas hasta 15 mg. Requiere receta de narcóticos. Subcutánea, intramuscular, intravenosa, intramuscular, epidural Adultos: 5 a 15 mg cada 4 horas de acuerdo</p>	<p>mg Envase con 5 ampollas con 2.5 ml.</p>		<p>broncoconstricción, hipotensión arterial ortostática, miosis, bradicardia, convulsiones, adicción.</p>	<p>traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal y disfunción respiratoria, arritmias cardíacas, psicosis, hipotiroidismo, cólico biliar.</p>	<p>la monoaminoxidasa potencian los efectos de la morfina.</p>
2545	Carvedilol	<p>Oral Adultos: Dosis inicial 3.125 mg cada 12 horas durante dos semanas. Si es bien tolerada incrementar a 6.25 mg cada 12 horas durante dos semanas, y si la tolerancia persiste, mantener esta dosis a largo plazo.</p>	<p>TABLETA 6.250 mg Envase con 14 tabletas</p>	<p>Variable de acuerdo a la respuesta clínica</p>	<p>Mareo, cefalea o fatiga leve, bradicardia, hipotensión, síncope, disnea, náusea, dolor abdominal, diarrea, exánema alérgico, trombocitopenia, leucopenia, hiperglucemia, hipoglucemia.</p>	<p>Digoxina, insulina o hipoglucemiantes, rifampicina, ciclosporina, clonidina y bloqueadores de los canales de calcio</p>	<p>Hipersensibilidad al fármaco, insuficiencia cardíaca descompensada, insuficiencia hepática manifiesta, asma, bloqueo auriculoventricular de 2 ó 3 grado, bradicardia severa o síndrome de enfermedad sinusal del corazón.</p>
0572	Metoprolol	<p>Oral. Adultos: 100 a 400 mg dividido en 2 a 3 dosis cada 24 horas. Profilaxis: 100 mg cada 12 horas.</p>	<p>TABLETA Cada tableta contiene: Tartrato de metoprolol 100 mg Envase con 20 tabletas.</p>	<p>Variable de acuerdo a la respuesta clínica</p>	<p>Hipotensión arterial, bradicardia, fatiga, depresión, diarrea, cefalea</p>	<p>Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación.</p>	<p>Hipersensibilidad fármaco, retardo en la conducción auriculoventricular, insuficiencia cardíaca aguda. Precauciones: En afecciones obstructivas de las vías respiratorias, en cirrosis hepática.</p>
0530	Propranolol	<p>Antianginoso: 180 a 240 mg divididos en tres o cuatro tomas.</p>	<p>TABLETA Cada tableta contiene: Clorhidrato de</p>	<p>Variable de acuerdo a la respuesta clínica</p>	<p>Hipotensión arterial, bradicardia, fatiga, depresión, diarrea, cefalea</p>	<p>Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo</p>	<p>Hipersensibilidad fármaco, retardo en la conducción auriculoventricular, insuficiencia cardíaca aguda. Precauciones: En afecciones</p>

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

			propranolol 40 mg Envase con 30 tabletas.			o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación.	obstructivas de las vías respiratorias, en cirrosis hepática.
0596	Verapamilo	Oral. Adultos: 80 mg cada 8 horas	TABLETA O GRAGEA recubierta Cada gragea o tableta recubierta contiene: Clorhidrato de verapamilo 80 mg Envase con 20 grageas o tabletas recubiertas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, estreñimiento, edema.	Con betabloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardíaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformación.	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, choque cardiogénico, bloqueo auriculoventricular, hipotensión arterial, asma y betabloqueadores. Precauciones: Insuficiencia renal y hepática.
2112	Diltiazem	Oral. De 30 a 240 mg dividido en 3 dosis cada 24 hrs.	TABLETA O GRAGEA Cada tableta contiene: Clorhidrato de diltiazem 30 mg Envase con 30 tabletas o grageas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Cefalea, cansancio, estreñimiento, taquicardia, hipotensión, disnea.	Favorece los efectos de los betabloqueadores y digitálicos. Con antiinflamatorios no esteroideos, disminuye su efecto hipotensor.	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, choque cardiogénico, bloqueo auriculoventricular, hipotensión arterial, asma y betabloqueadores. Precauciones: Insuficiencia renal y hepática
0574	Captopril	75 a 150mg dividido en 3 dosis cada 24 hrs	TABLETA Cada tableta contiene: Captopril 25 mg Envase con 30 tabletas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
2501	Enalapril	10 a 40 mg al día	Cada CÁPSULA O TABLETA contiene: Maleato de enalapril 10 mg	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

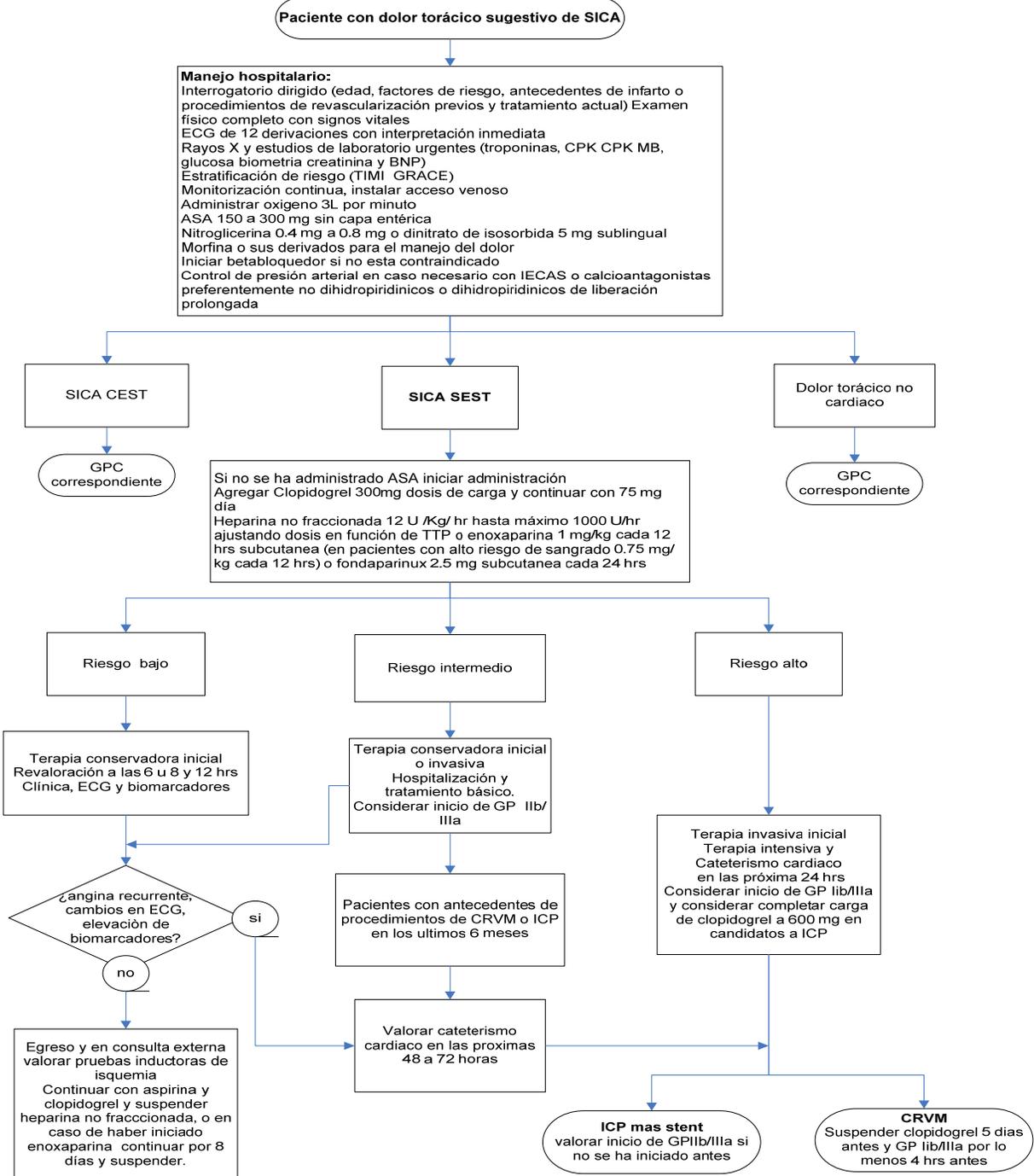
						la hiperpotasemia.	
2501	Lisinopril	10 a 40 mg al día	Cada CÁPSULA O TABLETA contiene: Lisinopril 10 mg	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
2501	Ramipril	5 a 20 mg al día	Cada CÁPSULA o TABLETA contiene: Ramipril 10 mg	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
2520	Losartan	50 a 100 mg al día	GRAGEA O COMPRIMIDO recubierto Cada gragea o comprimido recubierto contiene: Losartán potásico 50 mg Envase con 30 grageas o comprimidos recubiertos	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
5111	Valsartan	80 a 320 mg al día	COMPRIMIDO Cada comprimido contiene 80 mg Envase con 30 comprimidos.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica

DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO INICIAL DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

						la hiperpotasemia.	
4095	Ibersartan	75 a 300 mg al día	TABLETA Cada tableta contiene: Irbesartán 150 mg Envase con 28 tabletas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
4096	Ibersartan	75 a 300 mg al día	TABLETA Cada tableta contiene: Irbesartán 300 mg Envase con 28 tabletas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, Variable de acuerdo a la respuesta clínica fatiga, diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.	Hipersensibilidad a captopril, insuficiencia renal aguda, inmunosupresión, hiperpotasemia, tos crónica
2304	Espironolactona	Adultos: 25 a 200 mg cada 8 horas.	TABLETA Cada tableta contiene: Espironolactona 25 mg Envase con 20 tabletas.	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Hiperpotasemia, mareo, confusión mental, eritema máculo papular, ginecomastia, impotencia, efectos androgénicos	Potencia la acción de otros diuréticos y antihipertensores. El ácido acetilsalicílico disminuye el efecto de la espironolactona. La asociación de espironolactona con los inhibidores de la ECA y los suplementos de potasio producen hiperkalemia.	Hipersensibilidad al fármaco, hiperkalemia, hipoaldosteronismo. Precauciones: No debe administrarse con suplementos de potasio e inhibidores de la ECA para evitar el desarrollo de hiperkalemia.
2156	Espironolactona	Adultos: 25 a 200 mg cada 8 horas.	TABLETA Cada tableta contiene: Espironolactona 100 mg Envase con 30 tabletas	Variable de acuerdo a la respuesta clínica	Hiperpotasemia, mareo, confusión mental, eritema máculo papular, ginecomastia, impotencia, efectos androgénicos	Potencia la acción de otros diuréticos y antihipertensores. El ácido acetilsalicílico disminuye el efecto de la espironolactona. La asociación de espironolactona con los inhibidores de la ECA y los suplementos de potasio producen hiperkalemia.	Hipersensibilidad al fármaco, hiperkalemia, hipoaldosteronismo. Precauciones: No debe administrarse con suplementos de potasio e inhibidores de la ECA para evitar el desarrollo de hiperkalemia.

## 5.5 ALGORITMO

### MANEJO DE SICA SEST SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



## DEFINICIONES OPERATIVAS

Siglas o abreviaturas

**ADA:** American Diabetes Association

**AI:** Angina inestable

**ALT:** alaninotransferasa

**ASA:** Ácido Acetil Salicílico

**DHL:** Lactato deshidrogenasa

**AST:** Aspartato aminotransferasa

**CPK:** creatin fosfoquinasa

**CPK-MB:** fracción MB de creatin fosfoquinasa

**CRVM:** Cirugía de Revascularización Miocárdica

**GP IIb/IIIa:** Glicoproteínas IIb/IIIa

**EV:** endovenoso

**HnF:** Heparina no fraccionada

**IAM-SEST:** infarto agudo del miocardio sin elevación ST

**ICP:** Intervención coronaria percutánea

**SICA SEST:** Síndrome Isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST

**ECA:** ensayos clínicos aleatorizados

**IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

**FEVI:** Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST [acceso mayo de 2010] Disponible en: [http://www.elsevier.es/cardio/ctl\\_servlet?\\_f=60&id=13032543](http://www.elsevier.es/cardio/ctl_servlet?_f=60&id=13032543)
2. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007;115(19):2549-2569
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non ST Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 2007; 116: e148-e304
4. Bharr DL, Cryer BL, Contact CF, et al. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010;363:1909-1917
5. Borrayo SG, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(3):259-264
6. E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable Angina: Diagnosis and management. Agency For Health Care Policy and Research, 1994: 1-154. [acceso mayo de 2010] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK16706/>
- 7.
8. Chan FK, Ching JY, Hung LC, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med* 2005;352:238-2344
9. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45 8523 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632
10. Frances CD, Noguchi H, Massie BM, et al. Are we inhibited? Renal insufficiency should not preclude the use of ACE inhibitors for patients with myocardial infarction and depressed left ventricular function. *Arch Intern Med* 2000;160(17):2645-2650
11. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez-Bermúdez P, et al. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos RENASICA II. Por los Investigadores del Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos II. *Archivos de Cardiología de México* 2005;75(S1):S6-S19
12. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *ESC 2007 European Heart Journal* (2007) 28, 1598-1660 doi:10.1093/eurheartj/ehm161 [acceso mayo de 2010] Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-NSTE-ACS-FT.pdf>
13. International Diabetes Federation, 2006. The IDF consensus Worldwide definition of the metabolic syndrome
14. <http://www.pitt.edu/~super1/Metabolic/IDF1.pdf>
15. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc* 2009;84(10):917-938
16. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med* 2002;346:2033-2038

17. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348(14):1309-1321.
18. Pitt B, White H, Nicolau J, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(3):425-431
19. Reeder GS. Angiotensin converting enzyme inhibitor and receptor blockers in acute myocardial infarction: Recommendations for use. 2010 [acceso mayo de 2010] Disponible en:
20. <http://www.uptodate.com/contents/angiotensin-converting-enzyme-inhibitors-and-receptor-blockers-in-acute-myocardial-infarction-recommendations-for-use>
21. Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA): Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. *Arch Inst Cardiología Méx* 2002; 72: S46-S65
22. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Heeschen C, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy. *Eur Heart J* 2002;23:1441-1448
23. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, et al. Impact of Delay to Angioplasty in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Invasive Management: Analysis From the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1416-1424
24. Wu T, Chen X, Deng L. Beta-blockers for unstable angina (protocol). *The Cochrane collaboration* 2009 [acceso mayo de 2010] Disponible en: [http://www2.cochrane.org/reviews/en/protocol\\_723005021509504594.html](http://www2.cochrane.org/reviews/en/protocol_723005021509504594.html)
25. NICE, Unstable angina and NSTEMI March 2010. [acceso julio de 2011] Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG94/NICEGuidance/pdf/English>

## 8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

### Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Dr. Santiago Rico Aguilar

Jefe de Prestaciones Médicas  
Delegación Campeche, Campeche

Dr. Dr. Francisco Rodríguez Ruiz

Director  
HGZ/MF No. 1  
Campeche, Campeche

Srita. Martha Alicia Carmona Caudillo

Secretaría  
División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

Sr. Carlos Hernández Bautista

Mensajería  
División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica Clínicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Jefe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador

## 10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

### Directorio sectorial.

#### Secretaría de Salud

Dr. José Ángel Córdova Villalobos

#### Secretario de Salud

#### Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh

#### Director General

#### Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Lic. Jesús Villalobos López

#### Director General

#### Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín

#### Titular del organismo SNDIF

#### Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Juan José Suárez Coppel

#### Director General

#### Secretaría de Marina

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza

#### Secretario de Marina

#### Secretaría de la Defensa Nacional

General Guillermo Galván Galván

#### Secretario de la Defensa Nacional

#### Consejo de Salubridad General

Dr. Enrique Ruelas Barajas

#### Secretario del Consejo de Salubridad General

### Directorio institucional.

#### Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno

#### Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos

#### Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. José de Jesús González Izquierdo

#### Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez

#### Coordinadora de Áreas Médicas

Dr. Arturo Viniegra Osorio

#### División de Excelencia Clínica

## 11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez <b>Subsecretaria de Integración y Desarrollo del Sector Salud</b>	Presidenta
M en A María Luisa González Rétiz <b>Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud</b>	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Esteban Hernández San Román <b>Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC</b>	Secretario Técnico
Dr. Mauricio Hernández Ávila <b>Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud</b>	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez <b>Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad</b>	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg <b>Comisionado Nacional de Protección Social en Salud</b>	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González <b>Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud</b>	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos <b>Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General</b>	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales <b>Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional</b>	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto <b>Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México</b>	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno <b>Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social</b>	Titular
Dr. Gabriel Ricardo Manuell Lee <b>Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado</b>	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate <b>Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos</b>	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega Albafull <b>Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</b>	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci <b>Comisionado Nacional de Arbitraje Médico</b>	Titular
Dr. Rafael A. L. Santana Mondragón <b>Director General de Calidad y Educación en Salud</b>	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre <b>Director General de Evaluación del Desempeño</b>	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy <b>Directora General de Información en Salud</b>	Titular
Dr. James Gómez Montes <b>Director General de los Servicios de Salud y Director General del Instituto de Salud en el Estado de Chiapas</b>	Titular 2011-2012
Dr. José Armando Ahued Ortega <b>Secretario de Salud del Gobierno del Distrito Federal</b>	Titular 2011-2012
Dr. José Jesús Bernardo Campillo García <b>Secretario de Salud Pública y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Sonora</b>	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz <b>Presidente de la Academia Nacional de Medicina</b>	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo <b>Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía</b>	Titular
Dra. Mercedes Juan López <b>Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud</b>	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina</b>	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales</b>	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Fraustro <b>Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud</b>	Asesor Permanente