

## Tổng quan về quản lý nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên

Authors: [Guy S Reeder, MD](#), [Harold L Kennedy, MD, MPH](#)

Section Editors: [Christopher P Cannon, MD](#), [James Hoekstra, MD](#)

Deputy Editor: [Gordon M Saperia, MD, FACC](#)

Bước đầu tiên trong việc quản lý bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (STEMI) là nhận biết nhanh chóng, vì lợi ích của liệu pháp điều trị tái tưới máu là lớn nhất khi được thực hiện càng sớm ngay sau khi biểu hiện triệu chứng:

- Giảm đau do thiếu máu cục bộ
- Đánh giá tình trạng huyết động và điều chỉnh các bất thường hiện hữu
- Tiến hành điều trị tái tưới máu với can thiệp mạch vành qua da (PCI) hoặc tiêu sợi huyết
- Điều trị chống huyết khối để ngăn ngừa huyết khối tái phát hoặc huyết khối trong stent cấp tính
- Dùng thuốc chẹn beta để ngăn ngừa thiếu máu cục bộ tái phát và loạn nhịp thất đe dọa tính mạng

Sau đó, tiếp theo là việc bắt đầu điều trị tại viện với các loại thuốc khác nhau để cải thiện tiên lượng dài hạn:

- Điều trị kháng kết tập tiểu cầu để giảm nguy cơ huyết khối tái phát hoặc với PCI, là huyết khối trong stent.
- Điều trị ức chế men chuyển để ngăn ngừa tái cấu trúc thất trái
- Dùng statin
- Điều trị kháng đông khi có sự hiện diện của huyết khối thất trái hoặc rung nhĩ mạn tính để ngăn ngừa thuyên tắc.

Bài này sẽ tóm tắt các vấn đề quản lý sớm / cấp cứu cho bệnh nhân STEMI cấp tính và sau đó hướng người đọc đến một cuộc thảo luận chi tiết hơn.

**ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU** — Đánh giá lâm sàng ở bệnh nhân có khả năng hội chứng vành cấp (acute coronary syndrome - ACS) bắt đầu ngay sau khi bệnh nhân đến Khoa Cấp cứu và tiếp tục tại các đơn vị can thiệp. Đánh giá ban đầu bao gồm phân loại và phân tầng nguy cơ sớm. Điện tâm đồ (ECG) nên được đo trong vòng 10 phút sau khi đến, nếu nó chưa được cấp cứu ngoại viện thực hiện. Một cách tiếp cận chi tiết để đánh giá và quản lý bệnh nhân ACS tại Khoa Cấp cứu được trình bày dưới đây.

**Phân loại** — Một đánh giá tập trung vào các biểu hiện cần giải quyết, theo thứ tự tầm quan trọng, điều đó cho phép phân loại nhanh chóng để chẩn đoán và xử trí ban đầu:

- Đáp ứng, đường thở, hô hấp và tuần hoàn - Ở những bệnh nhân có ngừng thở hoặc ngừng tim ngừng thở, các quy trình hồi sức thích hợp phải được tuân theo
- Bằng chứng của giảm tưới máu hệ thống (hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, suy giảm ý thức; da lạnh, ẩm, tái, xanh) – Biểu chứng sốc tim của nhồi máu cơ tim cấp (MI) đòi hỏi phải đánh giá và quản lý tích cực.

- Suy tim trái với tình trạng thiếu oxy - Bệnh nhân có khó thở, thiếu oxy, phù phổi, và / hoặc suy hô hấp sắp xảy ra đòi hỏi cung cấp oxy, ổn định đường thở, điều trị lợi tiểu và giảm hậu tải ngoài các phương pháp điều trị chuẩn.
- Loạn nhịp thất - nhịp nhanh thất bền bỉ trong giai đoạn quanh nhồi máu phải được điều trị ngay lập tức vì ảnh hưởng bất lợi của chúng đối với cung lượng tim, có thể làm trầm trọng thêm thiếu máu cục bộ cơ tim và nguy cơ tiến triển rung thất.

**Phân tầng nguy cơ sớm** — Các phân tích từ một vài thử nghiệm lâm sàng lớn đã thiết lập một số yếu tố tiên lượng lâm sàng về kết cục bất lợi ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI). Có nhiều yếu tố tiên lượng lâm sàng cho các bác sĩ dựa trên bệnh sử ban đầu, thăm khám lâm sàng, ECG và X quang ngực. Với tốc độ điều trị tái tưới máu ở bệnh nhân STEMI, lợi ích lâm sàng của chúng trong việc ra đưa ra quyết định sớm tại Khoa Cấp cứu thường bị hạn chế. Các yếu tố này cung cấp thông tin tiên lượng tốt có lợi sau điều trị tái tưới máu, tuy nhiên, còn có thể cung cấp hướng dẫn về phương pháp tối ưu của điều trị tái tưới máu.

Các yếu tố nguy cơ cao bao gồm lớn tuổi, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, suy tim và MI thành trước. Các thang điểm nguy cơ như TIMI, cho phép xác định chính xác nguy cơ tử vong tại bệnh viện [17,18].

Bệnh nhân có nguy cơ cao cần một chiến lược quản lý tích cực. Tối ưu nhất là chuyển bệnh nhân nhanh chóng đến một cơ sở có khả năng tiến hành can thiệp tái tưới máu.

**ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU** — Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (STEMI) cần phải theo dõi liên tục, cung cấp oxy và đặt đường truyền tĩnh mạch. Điều trị nên được bắt đầu để giảm đau do thiếu máu cục bộ, ổn định tình trạng huyết động, và giảm thiếu máu cục bộ trong khi bệnh nhân đang được đánh giá để chỉ định điều trị tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch vành qua da tiên phát (PCI). Các liệu pháp thông thường khác bao gồm giảm lo âu, điện tâm đồ nối tiếp và theo dõi huyết áp.

**Cung cấp oxy** — Chúng tôi cung cấp oxy bổ sung cho bệnh nhân có độ bão hòa oxy động mạch dưới 90%, bệnh nhân suy hô hấp, bao gồm những người suy tim hoặc có các yếu tố nguy cơ cao khác gây nên tình trạng thiếu oxy máu.

Cung cấp oxy ở những bệnh nhân không có tình trạng thiếu oxy không được chứng minh là có lợi hay có hại nhưng có những bất lợi như sự không thoải mái khi sử dụng và vấn đề chi phí.

Một cơ sở sinh lý bệnh cho khả năng có hại khi bổ sung oxy ở bệnh nhân có mức oxy bình thường đã được làm rõ [22-24]. Tình trạng tăng oxy, có thể xảy ra với việc sử dụng oxy cho bệnh nhân có mức oxy bình thường, được chứng minh là có tác dụng co mạch trực tiếp lên các động mạch vành [22].

Tiềm năng từ việc sử dụng liệu pháp oxy cao áp đã được đánh giá trong một phân tích tổng hợp sáu nghiên cứu nhỏ với 665 người tham gia có MI hoặc đau thắt ngực trầm trọng. Trong khi có giảm nguy cơ tử vong (relative risk 0.58, 95% CI 0.36-0.92), hạn chế về phương pháp luận của các nghiên cứu này khiến chúng không đủ độ tin cậy để chúng ta có thể sử dụng [25].

**Tái tưới máu** — Phục hồi nhanh chóng lưu lượng vành là cần thiết để tối ưu hóa khả năng cứu sống tế bào cơ tim và giảm tỷ lệ tử vong (hình 1) [26]. Một quyết định phải được thực hiện càng sớm càng tốt là việc điều trị tái tưới máu sẽ được thực hiện với tiêu sợi huyết hay PCI tiên phát.

**Can thiệp mạch vành qua da** — Nếu có PCI chất lượng cao, nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên đã cho thấy gia tăng tỷ lệ sống còn và tỷ lệ xuất huyết nội sọ cũng như MI tái phát thấp hơn so với tiêu sợi huyết [27]. Kết quả là, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association guideline về quản lý STEMI khuyến cáo sử dụng PCI tiên phát cho bất kỳ bệnh nhân nào có STEMI cấp tính có thể được tiến hành thủ thuật kịp thời [4,5]. Thời gian tiến hành can thiệp là lý tưởng với thời gian PCI từ 90 phút trở xuống đối với bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện có khả

năng PCI hoặc 120 phút trở xuống cho bệnh nhân ban đầu đến hoặc được chuyển đến bệnh viện không có PCI và sau đó được đưa đến một bệnh viện có khả năng PCI.

Bệnh nhân có triệu chứng điển hình và kéo dài cùng với sự hiện diện của một block nhánh trái mới hoặc có lẽ mới được coi là đủ điều kiện để tiến hành PCI.

Đối với bệnh nhân đến viện 12 đến 24 giờ sau khi khởi phát triệu chứng, tiến hành PCI tiên phát là thích hợp nếu bệnh nhân có suy tim nặng, mất ổn định về mặt huyết động hoặc điện học hoặc các triệu chứng thiếu máu cục bộ dai dẳng.

Các thử nghiệm ngẫu nhiên về PCI muộn đã cho thấy có sự cải thiện chức năng thất trái nhưng không cải thiện kết cục lâm sàng chính. Cách tiếp cận này không được khuyến cáo.

Nếu PCI tiên phát không có sẵn, việc chuyển bệnh nhân đến một trung tâm PCI có thể cho kết cục tốt hơn so với điều trị tiêu sợi huyết, miễn là thời gian cửa - bóng, bao gồm cả thời gian chuyển đến đơn vị can thiệp, ít hơn 90 phút. Yêu cầu về thời gian cửa - bóng khó có thể đạt được trừ khi có phương tiện chuyển bệnh nhanh và khoảng cách tương đối gần.

Chúng tôi đề xuất phương pháp tiếp cận sau đây cho bệnh nhân STEMI tại các bệnh viện không có khả năng thực hiện PCI:

- Đối với những bệnh nhân đến viện trong vòng hai giờ sau khi khởi phát triệu chứng, chúng tôi đề nghị dùng liệu pháp tiêu sợi huyết và chuyển bệnh nhân đến trung tâm PCI. Điều này giả định rằng PCI tiên phát không thể được thực hiện trong vòng chưa đến 90 phút tại một trung tâm PCI địa phương.
- Đối với bệnh nhân biểu hiện triệu chứng hơn 2-3 giờ, chúng tôi đề nghị chuyển bệnh nhân để tiến hành PCI tiên phát. Tuy nhiên, có những lúc bệnh nhân đến viện sau hai giờ và PCI không thể được thực hiện trong vòng chưa đến 120 phút. Trong trường hợp này, cần phải thực hiện đánh giá lâm sàng; liệu pháp tiêu sợi huyết có thể thích hợp ở những bệnh nhân đến viện 12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.

Như đã nói ở trên, tất cả bệnh nhân trải qua PCI tiên phát nên được điều trị trước khi chẩn đoán với thuốc kháng đông và thuốc kháng kết tập tiểu cầu.

**Tiêu sợi huyết** — American College of Cardiology Foundation/American Heart Association guideline năm 2013 về quản lý STEMI khuyến cáo sử dụng liệu pháp tiêu sợi huyết ở bệnh nhân khởi phát triệu chứng trong vòng 12 giờ mà không thể được can thiệp mạch vành qua da trong vòng 120 phút sau lần khám đầu tiên ([bảng 2A-B](#)) [4,5]. Khoảng thời gian từ khi đến bệnh viện đến khi bắt đầu dùng thuốc tiêu sợi huyết nên ít hơn 30 phút [4,5,28,29].

Điều trị tiêu sợi huyết nói chung không cải thiện kết cục ở những bệnh nhân đến viện 12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng và do đó không được chỉ định ở những bệnh nhân ổn định và không có triệu chứng. Tuy nhiên, tiêu sợi huyết có thể được xem xét lên đến 24 giờ sau khi khởi phát triệu chứng nếu bệnh nhân có đau ngực đang diễn tiến hoặc tái phát và PCI không có sẵn.

Một số phác đồ tiêu sợi huyết khác nhau đã được đánh giá và mỗi loại thuốc có phác đồ, liều dùng ưu tiên riêng của nó ([bảng 3](#)).

Bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp tiêu sợi huyết được hưởng lợi từ việc điều trị trước đó với clopidogrel nhưng không phải là thuốc ức chế glycoprotein (GP) IIb / IIIa [29].

**Chọc mạch sau tiêu sợi huyết** — Tiêu sợi huyết ngay trước khi tiến hành PCI tiên phát, trước đây được gọi là PCI được tạo thuận, không được khuyến cáo.

Việc sử dụng "PCI cứu vãn" cho bệnh nhân thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu tái phát đã được chứng minh là tốt hơn.

**Phẫu thuật bắc cầu** — Phẫu thuật bắc cầu chủ vành (CABG) không thường xuyên được thực hiện ở bệnh nhân STEMI. Các chỉ định chính cho CABG khẩn cấp liên quan đến thất bại của tiêu sợi huyết hoặc PCI, hoặc biến chứng cơ học quan trọng ảnh hưởng huyết động.

Lợi ích của tái tưới máu phải được cân nhắc trước sự gia tăng tỷ lệ tử vong liên quan đến CABG trong ba đến bảy ngày đầu tiên sau STEMI. Vì vậy, nếu bệnh nhân đã ổn định, phẫu thuật nên được trì hoãn để cho phép cơ tim hồi phục.

**Thuốc** — Một bản tóm tắt các thuốc thường dùng được liệt kê dưới đây.

**Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu** — Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu bao gồm [aspirin](#), một thuốc ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>, và, ở những bệnh nhân trải qua PCI tiên phát, một thuốc ức chế GP IIb/IIIa có thể cải thiện kết cục.

**Điều trị kháng đông** — Có bằng chứng mạnh mẽ hỗ trợ việc điều trị kháng đông trong hầu hết các trường hợp STEMI. Tuy nhiên, có rất ít bằng chứng khuyến cáo việc sử dụng một loại thuốc hơn các loại thuốc khác, một phần vì nó có nguồn gốc từ nhiều nghiên cứu được thực hiện trước thời kỳ điều trị kháng kết tập tiểu cầu tích cực như hiện nay hoặc các nghiên cứu mâu thuẫn với nhau. Việc lựa chọn loại thuốc nào phụ thuộc vào chiến lược điều trị tổng thể cho từng bệnh nhân: liệu pháp điều trị tiêu sợi huyết với thuốc tác động đặc hiệu hay không đặc hiệu trên fibrin, PCI tiên phát hoặc không tái tưới máu.

**Nitrat** — [Nitroglycerin](#) tĩnh mạch rất hữu ích ở những bệnh nhân đau ngực dai dẳng sau ba viên nitroglycerin ngậm dưới lưỡi, cũng như ở những bệnh nhân tăng huyết áp hoặc suy tim.

Tuy nhiên, nitrat phải được sử dụng thận trọng hoặc tránh trong các trường hợp có khả năng tụt huyết áp hoặc có thể dẫn đến mất bù huyết động nghiêm trọng, chẳng hạn như nhồi máu thất phải hoặc hẹp động mạch chủ nghiêm trọng. Ngoài ra, nitrat chống chỉ định ở những bệnh nhân được dùng thuốc ức chế phosphodiesterase cho rối loạn cương dương (hoặc tăng áp phổi) trong vòng 24 giờ trước đó.

**Morphine** — Trong các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, nên tránh dùng [morphine](#) đường tĩnh mạch nếu có thể và dành riêng cho bệnh nhân có mức độ đau không thể chịu đựng được. Điều này bắt nguồn từ một nghiên cứu hồi cứu lớn cho thấy việc sử dụng nó có liên quan đến tác động bất lợi trên kết cục của bệnh nhân. Chúng tôi dùng morphine sulfate tiêm tĩnh mạch với liều ban đầu từ 2 đến 4 mg, tăng dần từ 2 đến 8 mg lặp lại từ 5 đến 15 phút.

Trong một nghiên cứu ở 57.039 bệnh nhân trong CRUSADE Initiative, một nghiên cứu quan sát không ngẫu nhiên, hồi cứu ở bệnh nhân có hội chứng vành cấp ST không chênh, những người được điều trị bằng [morphine](#) (29.8%) có nguy cơ tử vong cao hơn so với những người không dùng [morphine](#) (odds ratio 1.48, 95% CI 1.33-1.64) [30].

Mặc dù cơ chế mà [morphine](#) có thể liên quan đến giảm tỷ lệ sống sót vẫn chưa được hiểu rõ, ít nhất hai nghiên cứu đã làm tăng khả năng nó tác động bằng cách can thiệp vào tác dụng kháng kết tập tiểu cầu của các thuốc ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>.

**Thuốc chẹn beta** — Thuốc chẹn beta đường uống được sử dụng phổ biến cho tất cả bệnh nhân không có chống chỉ định trong STEMI cấp tính [4,5]. Chống chỉ định bao gồm suy tim, bằng chứng về cung lượng tim thấp, nguy cơ cao sốc tim, nhịp tim chậm, block tim hoặc bệnh đường dẫn khí tăng phản ứng.

**Statin** — Liệu pháp statin liều cao nên được bắt đầu càng sớm càng tốt ở tất cả bệnh nhân STEMI.

**MI VỚI ĐỘNG MẠCH VÀNH BÌNH THƯỜNG** — Tại thời điểm chụp mạch vành, có tới 7% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên không có tổn thương mạch vành nghiêm trọng [50], bao gồm

khoảng 3% người có các động mạch ngoại tâm mạc bình thường [51-53]. Tỷ lệ này cao hơn ở những bệnh nhân trẻ và ở phụ nữ [50]. Cơ chế tiềm tàng có thể được xác định ở một số bệnh nhân bao gồm co thắt mạch vành, rối loạn đông máu di truyền hay mắc phải, các độc chất như cocaine, bệnh mạch máu collagen, thuyên tắc, viêm cơ tim và bệnh vi mạch [52]. Tỷ lệ văng mặt tổn thương nghiêm trọng hoặc các động mạch ngoại tâm mạc bình thường cũng có thể cao hơn, một phần do đọc các biểu hiện trên điện tâm đồ không chính xác (tương ứng 14 và 9,5%, trong một tổng quan ở 1335 bệnh nhân) [54].

Bệnh cơ tim liên quan đến stress (bệnh cơ tim takotsubo) là một hội chứng ngày càng được báo cáo nhiều hơn, thường được đặc trưng bởi rối loạn chức năng tâm thu thoáng qua của phần mỏm và / hoặc giữa của thất trái bất chước MI, nhưng không có bệnh mạch vành đáng kể.

Trong một nghiên cứu ở 323 phụ nữ từ 45 tuổi trở lên đến bệnh viện trong hơn một năm và được chẩn đoán có MI cấp tính (bao gồm troponin tăng), 5,9% đáp ứng tiêu chuẩn của bệnh cơ tim liên quan đến stress [55].

## TÓM TẮT

- Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (STEMI) là một trường hợp cấp cứu đòi hỏi phải áp dụng đồng thời nhiều liệu pháp điều trị. Sau giai đoạn cấp cứu, các liệu pháp khác có thể cần được bắt đầu.
- Phụ nữ nên được quản lý tương tự như nam giới. Những bệnh nhân khác có STEMI cấp tính, chẳng hạn như người lớn tuổi và những người có MI liên quan đến cocaine hoặc có khả năng huyết khối trong stent, được quản lý có phần khác biệt.
- Đối với bệnh nhân nghi ngờ MI cấp tính có độ bão hòa oxy từ 90% trở lên, chúng tôi khuyến cáo không nên dùng oxy bổ sung (**Grade 1B**).

Tuy nhiên, đối với những bệnh nhân có tiền sử suy tim với mức bão hòa oxy này, chúng tôi xem xét khả năng sử dụng một cách hợp lý.

**Nguyễn Phúc Thiện**  
**Group “Cập nhật kiến thức y khoa”**

## REFERENCES

1. Dai X, Bumgarner J, Spangler A, et al. Acute ST-elevation myocardial infarction in patients hospitalized for noncardiac conditions. *J Am Heart Assoc* 2013; 2:e000004.
2. Garberich RF, Traverse JH, Claussen MT, et al. ST-elevation myocardial infarction diagnosed after hospital admission. *Circulation* 2014; 129:1225.
3. Kaul P, Federspiel JJ, Dai X, et al. Association of inpatient vs outpatient onset of ST-elevation myocardial infarction with treatment and clinical outcomes. *JAMA* 2014; 312:1999.  
O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127:e362.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127:529.
5. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 1997; 29:116.
6. Ornato JP. Chest pain emergency centers: improving acute myocardial infarction care. *Clin Cardiol* 1999; 22:IV3.
7. Gibler WB. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Ann Intern Med* 1995; 123:315; author reply 317.
8. Cannon CP, Hand MH, Bahr R, et al. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attack Alert Program. *Am Heart J* 2002; 143:777.
9. Bassan R, Pimenta L, Scofano M, et al. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. *Crit Pathw Cardiol* 2004; 3:1.
10. Herzog E, Saint-Jacques H, Rozanski A. The PAIN pathway as a tool to bridge the gap between evidence and management of acute coronary syndrome. *Crit Pathw Cardiol* 2004; 3:20.
11. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: 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; 115:2570.
12. Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, et al. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol* 1998; 82:1311.
13. Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med* 2002; 136:341.
14. 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; 115:2549.
15. McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008; 117:1897.

16. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA* 2001; 286:1356.
17. Wu AH, Parsons L, Every NR, et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1389.
18. Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017; 377:1240.
19. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD007160.
20. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015; 131:2143.
21. Moradkhan R, Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:1013.
22. Shuvy M, Atar D, Gabriel Steg P, et al. Oxygen therapy in acute coronary syndrome: are the benefits worth the risk? *Eur Heart J* 2013; 34:1630.
23. Loscalzo J. Is Oxygen Therapy Beneficial in Acute Myocardial Infarction? Simple Question, Complicated Mechanism, Simple Answer. *N Engl J Med* 2017; 377:1286.
24. Bennett MH, Lehm JP, Jepson N. Hyperbaric oxygen therapy for acute coronary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD004818.
25. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78:1.
26. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13.
27. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 1994; 90:2103.
28. Goodman SG, Menon V, Cannon CP, et al. Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:708S.
29. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2005; 149:1043.
30. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 2016; 37:245.
31. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, et al. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:630.
32. Parodi G, Valenti R, Bellandi B, et al. Comparison of prasugrel and ticagrelor loading doses in ST-segment elevation myocardial infarction patients: RAPID (Rapid Activity of Platelet Inhibitor Drugs) primary PCI study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1601.
33. Martí-Carvajal AJ, Simancas-Racines D, Anand V, Bangdiwala S. Prophylactic lidocaine for myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD008553.
34. [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007).  
[www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007).

35. Goyal A, Spertus JA, Gosch K, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA* 2012; 307:157.
36. Najjar SS, Rao SV, Melloni C, et al. Intravenous erythropoietin in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: REVEAL: a randomized controlled trial. *JAMA* 2011; 305:1863.
37. Singh AK, Szczech L, Tang KL, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 355:2085.
38. Bennett CL, Silver SM, Djulbegovic B, et al. Venous thromboembolism and mortality associated with recombinant erythropoietin and darbepoetin administration for the treatment of cancer-associated anemia. *JAMA* 2008; 299:914.
39. Bohlius J, Wilson J, Seidenfeld J, et al. Recombinant human erythropoietins and cancer patients: updated meta-analysis of 57 studies including 9353 patients. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98:708.
40. Grossman AN, Opie LH, Beshansky JR, et al. Glucose-insulin-potassium revived: current status in acute coronary syndromes and the energy-depleted heart. *Circulation* 2013; 127:1040.
41. Oliver MF, Opie LH. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *Lancet* 1994; 343:155.
42. Fath-Ordoubadi F, Beatt KJ. Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo-controlled trials. *Circulation* 1997; 96:1152.
43. Mehta SR, Yusuf S, Díaz R, et al. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293:437.
44. Selker HP, Beshansky JR, Sheehan PR, et al. Out-of-hospital administration of intravenous glucose- insulin-potassium in patients with suspected acute coronary syndromes: the IMMEDIATE randomized controlled trial. *JAMA* 2012; 307:1925.
45. van der Horst IC, Zijlstra F, van 't Hof AW, et al. Glucose-insulin-potassium infusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: the glucose-insulin-potassium study: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:784.
46. Timmer JR, Svilaas T, Ottervanger JP, et al. Glucose-insulin-potassium infusion in patients with acute myocardial infarction without signs of heart failure: the Glucose-Insulin-Potassium Study (GIPS)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1730.
47. Díaz R, Paolasso EA, Piegas LS, et al. Metabolic modulation of acute myocardial infarction. The ECLA (Estudios Cardiológicos Latinoamérica) Collaborative Group. *Circulation* 1998; 98:2227.
48. Apstein CS. Glucose-insulin-potassium for acute myocardial infarction: remarkable results from a new prospective, randomized trial. *Circulation* 1998; 98:2223.
49. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:226.
50. Raymond R, Lynch J, Underwood D, et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:471.
51. Da Costa A, Isaaz K, Faure E, et al. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram; a 3-year follow-up study of 91 patients. *Eur Heart J* 2001; 22:1459.
52. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. A personal perspective. *Arch Intern Med* 1994; 154:245.
53. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory



activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007; 298:2754.

54. Sy F, Basraon J, Zheng H, et al. Frequency of Takotsubo cardiomyopathy in postmenopausal women presenting with an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2013; 112:479.

Topic 66 Version 56.0

## GRAPHICS

### Rapid overview: Management of acute coronary syndrome (ACS)

Initial assessment:
<ul style="list-style-type: none"><li>Consider the diagnosis in patients with chest discomfort, shortness of breath, or other suggestive symptoms. Women, older adults, and patients with diabetes may have "atypical" presentations.</li></ul>
Obtain 12 lead ECG within 10 minutes of arrival; repeat every 10 to 15 minutes if initial ECG is nondiagnostic but clinical suspicion remains high (initial ECG often <b>NOT</b> diagnostic).
<ol style="list-style-type: none"><li>STEMI: ST segment elevations <math>\geq 1</math> mm (0.1 mV) in two anatomically contiguous leads or <math>\geq 2</math> mm (0.2 mV) in leads V2 and V3 <b>OR</b> new left bundle branch block and presentation consistent with ACS. If ECG suspicious but not diagnostic, consult cardiologist early.</li></ol>
<ol style="list-style-type: none"><li>Non-STEMI or unstable angina: ST segment depressions or deep T wave inversions without Q waves or possibly no ECG changes.</li></ol>
<ul style="list-style-type: none"><li>Obtain emergent cardiology consultation for ACS patients with cardiogenic shock, left heart failure, or sustained ventricular tachyarrhythmia.</li></ul>
Initial interventions:
<ul style="list-style-type: none"><li>Assess and stabilize airway, breathing, and circulation.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Attach cardiac and oxygen saturation monitors; provide supplemental oxygen as needed to maintain O<sub>2</sub> saturation &gt;90%. Establish IV access.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Treat sustained ventricular arrhythmia rapidly according to ACLS protocols.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Give aspirin 325 mg (nonenteric coated) to be chewed and swallowed (unless aortic dissection is being considered). If oral administration is not feasible, give as rectal suppository.</li></ul>
Perform focused history and examination: Look for signs of hemodynamic compromise and left heart failure; determine baseline neurologic function, particularly if fibrinolytic therapy is to be given.
<ul style="list-style-type: none"><li>Obtain blood for cardiac biomarkers (troponin preferred), electrolytes, hematocrit/hemoglobin. Perform coagulation studies for patients taking anticoagulants or as otherwise indicated (eg, known coagulopathy).</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Give three sublingual nitroglycerin tablets (0.4 mg) one at a time, spaced five minutes apart, or one aerosol spray under tongue every five minutes for three doses <b>IF</b> patient has persistent chest discomfort, hypertension, or signs of heart failure <b>AND</b> there is no sign of hemodynamic compromise (eg, right ventricular infarction) and no use of phosphodiesterase inhibitors (eg, for erectile dysfunction); add IV nitroglycerin for persistent symptoms.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Treat left heart failure if present: Give afterload-reducing agent (eg, nitroglycerin sublingual tablet and/or IV drip at 40 mcg/minute provided no hypotension and no phosphodiesterase inhibitors [eg, for erectile dysfunction]; titrate drip up quickly based on response); give loop diuretic (eg, intravenous furosemide); administer noninvasive positive pressure ventilation (eg, BLPAP) to appropriate patients.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Give beta blocker (eg, metoprolol tartrate 25 mg orally) <b>IF</b> no signs of heart failure and not at high risk for heart failure and no signs of hemodynamic compromise, bradycardia, or severe reactive airway disease. If hypertensive, may initiate beta blocker IV instead (eg, metoprolol</li></ul>

tartrate 5 mg intravenous every five minutes for three doses as tolerated).

Give morphine sulfate (2 to 4 mg slow IV push every 5 to 15 minutes) for unacceptable, persistent discomfort or anxiety related to myocardial ischemia.

Start 80 mg of atorvastatin as early as possible and preferably before PCI in patients not on statin. If patient is taking a low to moderate intensity statin, switch to atorvastatin 80 mg.

**Acute management STEMI:**

Select reperfusion strategy: Primary PCI strongly preferred, especially for patients with cardiogenic shock, heart failure, late presentation, or contraindications to fibrinolysis. Activate cardiac catheterization team as indicated. For patients with symptoms of >12 hours, fibrinolytic therapy is not indicated, but emergent PCI may be considered, particularly for patients with evidence of ongoing ischemia or those at high risk of death.

Treat with fibrinolysis if PCI unavailable within **120 minutes of first medical contact**, symptoms <12 hours, and no contraindications.\*

**Give oral antiplatelet therapy (in addition to aspirin) to all patients:**

1. **Patients treated with fibrinolytic therapy:** Give clopidogrel loading dose 300 mg if age 75 years or less; if age over 75 years, give loading dose of 75 mg.

2. **Patients treated with no reperfusion therapy:** Give ticagrelor loading dose 180 mg.

3. **Patients treated with primary PCI:** Give ticagrelor loading dose of 180 mg or prasugrel loading dose of 60 mg (if no contraindications: prior stroke or TIA, or relative contraindications for prasugrel such as those age 75 years or older, weight less than 60 kg). For patients at high risk of bleeding or those for whom prasugrel or ticagrelor cannot be used, we give clopidogrel 600 mg.

**Give anticoagulant therapy to all patients:**

1. **For patients treated with primary PCI,** we prefer UFH to bivalirudin. This recommendation assumes that patients will receive a potent oral antiplatelet agent (ticagrelor or prasugrel), which we prefer to clopidogrel. For those patients who receive clopidogrel, we prefer bivalirudin.

**Dosing of UFH:** An initial IV bolus of 50 to 70 units/kg up to a maximum of 5000 units. Additional heparin may be given in the catheterization laboratory based on the results of ACT monitoring.

**Dosing of bivalirudin:** Initial bolus of 0.75 mg/kg IV followed by IV infusion of 1.75 mg/kg per hour; can be discontinued after PCI.

2. **For patients treated with fibrinolysis,** we prefer enoxaparin for patients not at high bleeding risk or fondaparinux for those at high bleeding risk. For those patients in whom PCI is possible or likely after fibrinolytic therapy, UFH is reasonable.

**Dosing of enoxaparin**

Patients <75 years: Loading dose of 30 mg IV bolus followed by 1 mg/kg subcutaneously every 12 hours; maximum of 100 mg for the first two subcutaneous doses. The first subcutaneous dose should be administered with the IV bolus.

Dose adjustment for renal impairment (CrCl <30 mL/minute)\*: Loading dose of 30 mg IV followed by 1 mg/kg subcutaneously every 24 hours. The first subcutaneous dose should be administered with the IV bolus.

Patients ≥75 years: No IV loading dose. Administer 0.75 mg/kg subcutaneously every 12 hours; maximum of 75 mg for the first two doses.

Dose adjustment for renal impairment (CrCl <30 mL/minute)\*: No IV loading dose. Administer 1 mg/kg subcutaneously every 24 hours.

Supplemental IV bolus dose for patients who will receive PCI after >1 dose of therapeutic enoxaparin: 0.3 mg/kg if last enoxaparin dose was given 8 to 12 hours earlier; no supplemental IV dose if last enoxaparin dose was within 8 hours; use UFH if last enoxaparin dose was more than 12 hours ago.

**Dosing of UFH:** IV bolus of 60 to 100 units/kg to a maximum of 4000 units, followed by an IV infusion of 12 units/kg per hour (maximum 1000 units per hour) adjusted to achieve a goal aPTT of approximately 50 to 70 seconds (1.5 to 2 times control).

**Dosing of fondaparinux:** 2.5 mg intravenously, followed by 2.5 mg subcutaneously every 24 hours. This drug should be avoided in CrCl <30 mL/minute.

3. **For patients not receiving reperfusion therapy,** we use enoxaparin or UFH.

- **Dosing of enoxaparin:** Dose same as for patients treated with fibrinolysis (refer to section 2 above).  
**Dosing of UFH:** IV bolus of 50 to 70 units/kg to a maximum of 5000 units, followed by an IV infusion of 12 units/kg per hour adjusted to achieve a goal aPTT of approximately 50 to 70 seconds (1.5 to 2 times control).

**Acute management of unstable angina or non-STEMI:**

**Give antiplatelet therapy (in addition to aspirin) to all patients:**

- **1. Patients not treated with an invasive approach:** Give ticagrelor loading dose 180 mg. For these patients who are at very high risk (eg, recurrent ischemic discomfort, dynamic ECG changes, or hemodynamic instability), consider adding a GP IIb/IIIa inhibitor (either eptifibatide or tirofiban).
- **2. For patients managed with an invasive approach:** Give ticagrelor loading dose of 180 mg at presentation. Prasugrel loading dose of 60 mg may be used as an alternative if given after diagnostic coronary angiography.

For patients age 75 years or older, who weigh less than 60 kg, or with past stroke or transient ischemic attack, ticagrelor or clopidogrel are preferred to prasugrel. Clopidogrel may be given in a dose of 300 to 600 mg, but we prefer 600 mg. For patients otherwise at high risk for bleeding due to prior hemorrhagic stroke, ongoing bleeding, bleeding diathesis, or clinically relevant anemia or thrombocytopenia, clopidogrel 300 to 600 mg is an option.

For patients treated with an invasive approach and who receive bivalirudin, we do not recommend routinely giving a GP IIb/IIIa inhibitor; for those patients treated with heparin and who are troponin-positive, we suggest adding a GP IIb/IIIa inhibitor (either abciximab or eptifibatide) given after diagnostic angiography. For those undergoing an invasive

- 
- 
- 
- 
-

approach who are at very high risk (eg, recurrent ischemic discomfort, dynamic ECG changes, or hemodynamic instability), we consider adding a GP IIb/IIIa inhibitor prior to diagnostic angiography (either eptifibatid or tirofiban) or after diagnostic angiography (abciximab or eptifibatid). Refer to text for dosing.

**Give anticoagulant therapy in all patients:**

1. **For patients undergoing urgent catheterization (within four hours) or those managed with an early invasive strategy (angiography within 4 to 48 hours),** we use either heparin or bivalirudin. We prefer initiation of heparin in the emergency department and a switch to bivalirudin in the catheterization laboratory.

**Dosing of UFH:** IV bolus of 60 to 70 units/kg to a maximum of 5000 units, followed by an IV infusion of 12 units/kg per hour adjusted to achieve a goal aPTT of

- approximately 50 to 70 seconds (1.5 to 2 times control).

**Dose of bivalirudin:** If bivalirudin is given in the emergency department, IV bolus of 0.1 mg/kg and an infusion of

- 0.25 mg/kg per hour before angiography. If PCI is performed, an additional 0.5 mg/kg bolus is given and the infusion rate is increased to 1.75 mg/kg per hour.

2. **For patients receiving a noninvasive approach,** we recommend either fondaparinux or enoxaparin.

**Enoxaparin** is an alternative to UFH for patients not undergoing an early invasive approach. No loading dose is necessary. Dosing is 1 mg/kg subcutaneously every 12 hours. Dose adjustment for renal impairment (CrCl <30 mL/minute)\*: 1 mg/kg subcutaneously every 24 hours.

**Fondaparinux:** 2.5 mg subcutaneously every 24 hours. This drug should be avoided in patients with a CrCl <30 mL/minute.

**Other important considerations:**

Cocaine-related ACS: Give benzodiazepines (eg, lorazepam 2 to 4 mg IV every 15 minutes or so) as needed to alleviate symptoms; **do NOT** give beta blockers.

Stop NSAID therapy if possible.

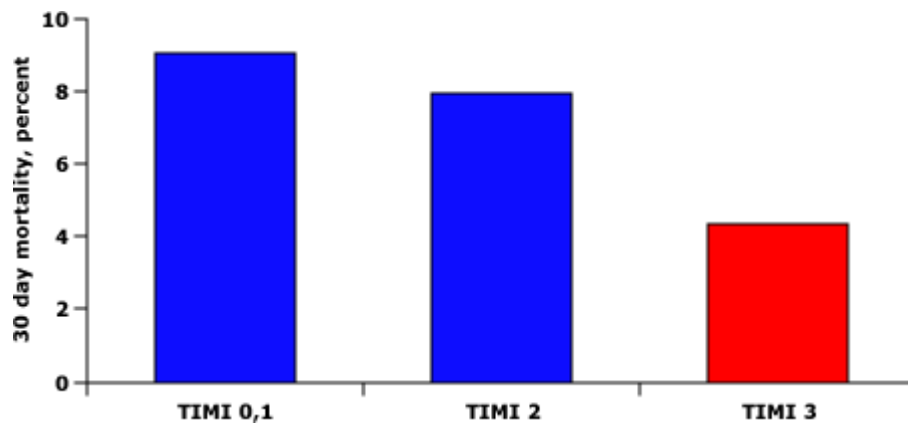
Correct any electrolyte abnormalities, especially hypokalemia and hypomagnesemia, which often occur together.

ECG: electrocardiogram; STEMI: ST-elevation myocardial infarction; ST: ST-segment; IV: intravenous; ACLS: advanced cardiac life support; BLPAP: bilevel positive airway pressure; PCI: percutaneous intervention; TIA: transient ischemic attack; UFH: unfractionated heparin; ACT: activated clotting time; CrCl: creatinine clearance estimated using Cockcroft-Gault equation (a calculator is available in UpToDate); aPTT: activated partial thromboplastin time; GP: glycoprotein; NSAID: nonsteroidal antiinflammatory drug.

\* Repeated doses of low molecular weight heparin to patients with renal insufficiency may lead to accumulation and increased risk of bleeding to varying degrees. By contrast, UFH is not dependent primarily upon renal function for clearance and may be a preferred option for patients with CrCl <20 mL/minute, kidney failure, or receiving dialysis.

## TIMI grade 3 coronary flow is associated with improved survival after thrombolysis

---



---

In the GUSTO-I trial, the 30-day mortality rate after thrombolysis for acute ST elevation myocardial infarction varied with the degree of vessel patency achieved. The mortality was lowest (4.3 percent) in patients with TIMI grade 3 (normal) flow in the infarct-related artery at 90 minutes. Partial restoration of flow (TIMI grade 2) did not improve outcomes compared to no or faint flow (TIMI grade 0 or 1).

---

*Data from The GUSTO Investigators. N Engl J Med 1993; 329:673.*

Graphic 75629 Version 5.0

**Absolute and relative contraindications to the use of thrombolytic therapy in patients with acute ST elevation myocardial infarction\***

<b>Absolute contraindications</b>
History of any intracranial hemorrhage
History of ischemic stroke within the preceding three months, with the important exception of acute ischemic stroke seen within three hours, which may be treated with thrombolytic therapy
Presence of a cerebral vascular malformation or a primary or metastatic intracranial malignancy
Symptoms or signs suggestive of an aortic dissection
A bleeding diathesis or active bleeding, with the exception of menses; thrombolytic therapy may increase the risk of moderate bleeding, which is offset by the benefits of thrombolysis
Significant closed-head or facial trauma within the preceding three months
<b>Relative contraindications</b>
History of chronic, severe, poorly controlled hypertension or uncontrolled hypertension at presentation (blood pressure >180 mmHg systolic and/or >110 mmHg diastolic; severe hypertension at presentation can be an absolute contraindication in patients at low risk)
History of ischemic stroke more than three months previously
Dementia
Any known intracranial disease that is not an absolute contraindication
Traumatic or prolonged (>10 min) cardiopulmonary resuscitation
Major surgery within the preceding three weeks
Internal bleeding within the preceding two to four weeks or an active peptic ulcer
Noncompressible vascular punctures
Pregnancy
Current warfarin therapy - the risk of bleeding increases as the INR increases
For streptokinase or anistreplase - a prior exposure (more than five days previously) or allergic reaction to these drugs

INR: International Normalized Ratio.

\* May not be all-inclusive or definitive.

*Data from: Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004; 110:588.*

Graphic 68784 Version 9.0



**Cooperative cardiovascular project risk model for intracranial hemorrhage with thrombolytic therapy**

<b>Risk Factors*</b>	
Age ≥75 years	
Black race	
Female sex	
Prior history of stroke	
Systolic blood pressure ≥160 mmHg	
Weight ≤65 kg for women or ≤80 kg for men	
INR >4 or PT >24 <sup>¶</sup>	
Use of alteplase (versus other thrombolytic agent)	
<b>Risk score</b>	<b>Rate of intracranial hemorrhage, percent</b>
0 or 1	0.69
2	1.02
3	1.63
4	2.49
≥5	4.11

\* Each risk factor is worth 1 point if present, 0 points if absent. Points are added to determine the risk score.

<sup>¶</sup> INR: international normalized ratio; PT: prothrombin time.

*Data from Brass LM, Lichtman JH, Wang Y, et al. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction: results from the cooperative cardiovascular project. Stroke 2000; 31:1802.*

Graphic 62946 Version 6.0

**Preferred thrombolytic regimens for acute ST elevation myocardial infarction**

Drug	Recommended IV regimen*	Advantages and limitations
Alteplase (accelerated regimen)	15 mg bolus then 0.75 mg/kg (maximum 50 mg) over 30 minutes then 0.5 mg/kg (maximum 35 mg) over the next 60 minutes	Better outcomes than streptokinase in GUSTO-1 (30-day mortality 6.3 versus 7.3 percent); costlier than streptokinase; more difficult to administer because of short half-life
Tenecteplase	Single bolus over five to ten seconds based upon body weight: <60 kg: 30 mg 60 to 69 kg: 35 mg 70 to 79 kg: 40 mg 80 to 89 kg: 45 mg ≥90 kg: 50 mg	As effective as alteplase in ASSENT-2 with less noncerebral bleeding and need for transfusion; easier to administer (single bolus due to longer half-life) both in and out of hospital; these advantages make tenecteplase the drug of choice in many US hospitals
Retepase	10 units over two minutes then repeat 10 unit bolus at 30 minutes	Similar outcomes as alteplase but easier to administer
Streptokinase	1.5 million units over 30 to 60 minutes	Generally a much less costly option than other fibrinolytics but outcomes are inferior. Neutralizing antibodies develop, which can diminish efficacy of subsequent use. Elevated risk of hypersensitivity reaction with repeated doses. Used extensively outside North America due to lower cost. (Not available in US or CAN).

\* All patients are also given non enteric-coated aspirin 162 to 325 mg and, with alteplase, reteplase, and tenecteplase, unfractionated heparin as a 60 units/kg bolus (maximum 4000 units) followed by an

intravenous infusion of 12 units/kg per hour (maximum 1000 units per hour) adjusted to target aPTT of 50 to 70 seconds. Heparin has not been definitively shown to improve outcomes with non-fibrin-specific agents such as streptokinase. However, heparin is recommended with streptokinase in patients who are at high risk for systemic thromboembolism (large or anterior myocardial infarction, atrial fibrillation, previous embolus, or known left ventricular thrombus).

Graphic 56744 Version 4.0

