



COMPLICACIONS EN LA FASE AGUDA DEL IAMEST DERIVADES DE LA HIPERGLICÈMIA.

REVISIÓ BIBLIOGRÀFICA

SÒNIA GER DAVESA

Concepció Fuentes

4t de Grau en Infermeria

Universitat de Girona

ÍNDIX

1. RESUM.....	3
ABSTRACT	5
2. INTRODUCCIÓ	7
3. MARC TEÒRIC.....	9
3.1 Definició d'Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST	9
3.1.1 Manifestacions clíniques de l'IAM.....	10
3.1.2 Factors desencadenants	11
3.1.3 Diagnòstic d'IAM.....	11
3.1.4 Complicacions	12
3.1.5 Mesures terapèutiques	13
3.1.6 Epidemiologia de l'IAM	16
3.2 Definició d'Hiperglicèmia Aguda.....	17
3.2.1 Control glicèmic	18
3.2.2 Tractament de la Hiperglicèmia en l'IAM	19
3.3 Relació Infart Agut de Miocardi i Hiperglicèmia aguda	22
4. OBJECTIUS.....	23
5. METODOLOGIA	24
6. RESULTATS.....	26
7. DISCUSSIÓ	49
7.1 Limitacions	50
8. CONCLUSIONS	51
9. APLICABILITAT EN LA INFERMERIA.....	52
10. BIBLIOGRAFIA	53

1. RESUM:

COMPLICACIONS EN LA FASE AGUDA DEL IAMEST DERIVADES DE LA HIPERGLICÈMIA. Revisió Bibliogràfica.

INTRODUCCIÓ I OBJECTIU: La hiperglicèmia elevada en la fase aguda de l'Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST, està estretament relacionada amb l'elevat risc de complicacions i mal pronòstic dels pacients, independentment que presentin Diabetis Mellitus prèviament coneguda. Hi ha evidències que en pacients que han rebut teràpia de reperfusió coronària, la hiperglicèmia major de 140mg/dL en el moment de l'ingrés està associada a esdeveniments tant perjudicials com és el desenvolupament d'una Diabetis Mellitus post Infart Agut de Miocardi. El control glicèmic a llarg termini s'associa a millores en els resultats cardiovasculars. L'objectiu d'aquesta revisió és determinar la influència de la hiperglicèmia en les complicacions d'un malalt amb Infart Agut de Miocardi.

METODOLOGIA: S'ha dut a terme una revisió de literatura, dels últims 8 anys, via online a les bases de dades *Medline Pubmed, Cinhal, Biblioteca Cochrane, Csic, Science Direct, Cuiden Plus/Ciberindex*.

RESULTATS: Es troben 12 articles que relacionen la Hiperglicèmia Aguda en pacients que presenten Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST. Els articles revisats coincideixen en que la hiperglicèmia en la fase aguda de l'infart de miocardi constitueix un factor de risc de morbimortalitat dels pacients als 30 dies des de l'ingrés.

CONCLUSIÓ: La hiperglicèmia aguda en pacients que presenten un infart de miocardi és suggestiva a ser un factor de risc de morbimortalitat als 30 dies posteriors a l'ingrés hospitalari. Els professionals d'infermeria juguen un paper molt important enfront els pacients en estat crític, ja que són els encarregats de dur a terme els controls estrictes de glicèmia, mantenir el pacient en nivells de normoglicèmia i disposar de les competències necessàries per tal de detectar a temps signes i símptomes suggestius a hipo/hiperglicèmia. Tot i així, en

l'actualitat, l'evidència científica quant a la relació de la hiperglicèmia i l'infart de miocardi és encara molt escassa i confusa. És per aquest motiu que s'arriba a la conclusió que és necessari realitzar més assaigs, per tal de millorar l'evidència i minvar les complicacions de la hiperglicèmia en l'infart de miocardi.

PARAULES CLAU: “Hiperglicèmia”, “Infart de Miocardi”, “Diabetis Mellitus”, “Infermeria”.

ABSTRACT:

COMPLICATIONS OF ACUTE HYPERGLYCEMIA RESULTING FROM STEMI.
Review.

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Acute hyperglycemia in ST-segment Elevation Myocardial Infarction is closely related to the high risk of complications and poor prognosis of patients with known or unknown Diabetes Mellitus. There is evidence in patients who have received coronary reperfusion therapy that hyperglycemia higher than 140mg/dL at the time of admission is associated with adverse events as much as the development of Diabetes Mellitus after Acute Myocardial Infarction. The long-term glycemic control is associated with improved cardiovascular outcomes. The aim of this study is to determine the influence of hyperglycemia complications in a patient with acute myocardial infarction.

METHODOLOGY: A review of literature published in the last 8 years was conducted using *Medline Pubmed, Cinhal, Biblioteca Cochrane, Csic, Science Direct, Cuiden Plus/Ciberindex* on-line database.

RESULTS: Twelve articles have been found are related hyperglycemia in patients with STEMI. The reviewed articles are agree that hyperglycemia in STEMI is a risk factor for morbidity and mortality in patients 30 days after admission.

CONCLUSION: Acute hyperglycemia in patients with STEMI is suggestive to be a risk factor for mortality 30 days after hospital admission. Nurses play an important role against patients in critical condition which is responsible for carrying out the strict glycemic control, maintain patient in normoglycemia levels and have necessary skills to detect signs and symptoms suggesting an hypo/hyperglycemia. However, at present the scientific evidence regarding the relationship between hyperglycemia and myocardial infarction is still much limited and confused. For this reason, I conclude that it is necessary to perform

more trials to improve the evidence and reduce complications of hyperglycemia in myocardial infarction.

KEYWORDS: “Hyperglycemia”, “Myocardial Infarction”, “Diabetes Mellitus”, “Nursing”.

2. INTRODUCCIÓ:

La hiperglicèmia elevada en la fase aguda de l'Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST (IAMEST) està estretament relacionada amb l'elevat risc de complicacions i mal pronòstic dels pacients, independentment que presentin una Diabetis Mellitus (DM) prèviament coneguda¹⁻¹³.

Està estudiat que cal prestar molta atenció a la hiperglicèmia en pacients ingressats en unitats de cures intensives (UCI), donat l'augment del risc de morbimortalitat tant en diabètics com en no diabètics^{4,5,11}. A més, hi ha evidències que en pacients que han rebut reperfusió coronària, la hiperglicèmia major de 140mg/dL en el moment de l'ingrés està associada a esdeveniments tan perjudicials com és el desenvolupament d'una DM post IAMEST. El control glicèmic a llarg termini s'associa a millores en els resultats cardiovasculars. Tot i així, en l'actualitat, l'evidència científica quant a la relació de la hiperglicèmia i l'Infart Agut de Miocardi (IAM) és encara molt escassa i confusa¹¹.

Es té coneixement de l'efecte proinflamatori de la hiperglicèmia aguda. Entre alguns efectes, indueix l'augment de citosines, la qual cosa provoca una lesió mediada per neutròfils durant la reperfusió miocardiàica posterior a la isquèmia. El control de la hiperglicèmia mitjançant insulina intravenosa, s'ha relacionat amb un descens de la taxa de mortalitat en pacients diabètics i en pacients no diabètics amb IAM ingressats a UCIs³.

La hiperglicèmia aguda atenua la vasodilatació, indueix l'estrès oxidatiu el qual afecta la funció plaquetària, la coagulació i la fibrinòlisi. Aquest augment de la mortalitat probablement sigui degut a la resistència a la fibrinòlisi. Alguns estudis han demostrat la intensa associació entre les concentracions plasmàtiques de glucosa a l'ingrés i l'aparició d'un fenomen d'absència del restabliment del flux coronari després de l'angioplastia^{1,2}.

Així mateix, s'ha observat l'associació entre la glicèmia elevada a l'ingrés i l'aparició d'arítmies cardíques malignes durant la hospitalització (Fibril·lació ventricular, alteracions en la conducció auriculo-ventricular,...)¹.

La hiperglicèmia d'estrès pot representar un marcador de major extensió de dany miocardiàc i severitat de l'infart^{2,3}.

L'objectiu principal d'aquest estudi doncs, és relacionar les complicacions de la Hiperglicèmia Aguda en pacients amb IAMEST. A través d'una revisió exhaustiva d'articles publicats fins a l'actualitat, s'exposaran els continguts necessaris per entendre la seva relació.

3. MARC TEÒRIC:

3.1 Definició d'Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST:

L'infart agut de miocardi amb elevació del segment ST (IAMEST) es defineix, segons el Consens Internacional actual, com l'evidència de necrosi del teixit miocardiàc que apareix en un entorn clínic de procés isquèmic. Aquesta es produeix quan un coall obstrueix de manera completa el flux sanguini en alguna de les artèries coronàries. Aquesta interrupció apareix de manera sobtada^{14,15}.

En aquestes condicions, qualsevol dels criteris descrits a continuació complirien amb el diagnòstic d'IAM espontani.

- ✓ Síntomes d'isquèmia.
- ✓ Presència significativa d'elevació del segment ST a l'electrocardiograma (ECG) de 12 derivacions.
- ✓ Aparició d'una ona Q patològica.
- ✓ Evidència de la pèrdua de funcionalitat d'alguna regió del miocardi.
- ✓ Identificació d'una trombosi coronària a través d'una angiografia.

La majoria d'aquests pacients, presentarà una elevació típica dels biomarcadors de lesió miocardiàca i progressarà cap a un infart de miocardi amb ona Q¹⁶.

Està considerat una autèntica urgència mèdica. El risc de mortalitat o complicació greu a curt termini és molt elevat. L'eficàcia del tractament varia en funció del temps transcorregut des de l'inici dels símptomes fins a l'administració del tractament. Aquest tipus d'infart és dels més letals i suposa aproximadament un 40% del total de les morts per infart.

Les presents guies clíniques refereixen que la majoria dels pacients que presenten isquèmia miocardiàca i persistència d'elevació del segment ST, mostren un augment típic dels biomarcadors de necrosi miocardiàca i progrés d'una ona Q patològica a l'ECG.

3.1.1 Manifestacions clíniques de l'IAM:

La manifestació característica de l'IAM és el dolor. El dolor pot tenir una intensitat variable en cada pacient i es pot descriure de diverses maneres. El dolor característic de l'infart és intens o inclús pot ser insuportable, generalment descrit com a sensació de mort imminent. Pot ser de tipologia opressiva (aplastament o compressió) o de tipus penetrant (punxada). Tot i així, a vegades es pot manifestar un dolor sord, amb sensació de cremor. Habitualment té una durada de més de 30 minuts. Freqüentment s'irradia al llarg de les extremitats superiors, amb tendència a irradiar-se al costat esquerre, produint parestèsies als dits, mà i canell. La irradiació també es dona amb freqüència cap a la mandíbula. El dolor toràcic pot anar acompanyat de símptomes vegetatius, produïts per l'activació del reflex vagal a l'estimular els receptors ventriculars esquerra que habitualment consisteixen en l'aparició de nàusees i vòmits i per l'activació adrenèrgica secundària al dolor que produeix diaforesis i palpitations. L'Infart també es pot presentar de manera "atípica" amb dolor similar a una angina de pit, sense haver-hi un episodi d'intensitat major. Els símptomes principals són:

- ✓ Insuficiència cardíaca
- ✓ Dispnea
- ✓ Síncope
- ✓ Molèsties epigàstriques
- ✓ Debilitat
- ✓ Embòlia perifèrica.

Aquests símptomes s'haurien de tenir especialment en compte en ancians i en persones amb DM. En les dones, aquesta presentació és més corrent que en homes. També es pot presentar de manera "silent" en el qual el pacient no recorda cap símptoma suggestiu d'isquèmia i no s'observen alteracions electrocardiogràfiques sospitoses.

3.1.2 Factors desencadenants:

Són factors desencadenants de l'infart de miocardi principalment la ruptura d'una placa d'ateroma. La causa principal de l'IAM és l'aterosclerosi, la formació de plaques d'ateroma a les parets de les artèries. Aquestes plaques es poden desprendre de manera espontània al torrent sanguini, les plaquetes s'hi adhereixen i formen un coall. Aquest pot viatjar pel torrent sanguini fins a arribar a ocluir totalment la llum d'una artèria coronària. Aquest fet produeix la interrupció brusca del flux sanguini, pèrdua de la oxigenació i falta de nutrients al miocardi. La ruptura de les plaques d'ateroma a les artèries coronàries, en la que la trombosi sobre la seva superfície porta a la producció d'un coall completament oclusiu, produeix una interrupció brusca de la perfusió del teixit miocardiàc dependent de l'artèria que l'irriga, que en un primer moment ocasionarà hipòxia i posteriorment una necrosi progressiva a la paret miocardiàca¹⁴⁻¹⁷. No obstant, existeixen altres causes d'oclusió completa de les artèries coronàries no relacionades amb processos arterioscleròtics. Aquestes causes poden ser l'arteritis, la vasoconstricció extrema induïda pel consum de cocaïna o la produïda per reaccions al·lèrgiques o anafilàctiques.

3.1.3 Diagnòstic d'IAM:

Degut que l'IAMEST representa una autèntica urgència vital, el diagnòstic principal es basarà en la realització d'un ECG de 12 derivacions, observant les seves troballes i en la història clínica del pacient. Els biomarcadors de lesió miocardiàca són de gran utilitat però s'ha d'evitar retardar el diagnòstic i les actuacions terapèutiques. El diagnòstic també pot girar entorn a un dolor toràcic suggestiu a isquèmia miocardiàca de durada almenys 20 minuts que no respon al tractament amb nitroglicerina^{16,17}.

- a. Història clínica → Una presentació clínica que suggereixi una isquèmia miocardiàca, generalment el dolor, ha de suposar una sospita i la necessitat de realitzar la resta de proves diagnòstiques amb rapidesa, principalment l'ECG de 12 derivacions.
- b. ECG de 12 derivacions → Cal realitzar-lo durant els primers 10 minuts des de l'arribada del pacient al servei d'urgències. És la

eina diagnòstica fonamental que permet classificar els pacients amb símptomes isquèmics en dos grups, de manera que es pugui dur a terme la teràpia adequada immediata a seguir; els que presenten elevació del segment ST (IAMEST) i els que no en presenten (IAMSEST). Cal tenir en compte que l'ECG no sempre és tan expressiu, degut que no proporciona informació precisa d'algunes regions del cor. En els casos d'elevació de l'ST en la cara inferior (II, III, aVF) s'haurà de realitzar un ECG amb derivacions dretes (aV3R i aV4R) per tal de descartar un infart associat del ventricle dret que s'identificarà amb l'elevació del segment ST a aquestes derivacions. Si es detecta un infradesnivell de l'ST a les derivacions V1 i V2, sobretot si la ona T final és positiva, cal sospitar que quelcom està passant a la cara posterior i caldrà realitzar un ECG posterior amb les derivacions V7 i V9.

- c. Marcadors de lesió miocardiàca → És recomanable realitzar una analítica de marcadors de lesió miocardiàca, estant la troponina el biomarcador específic per excel·lència. No obstant, no s'ha d'esperar els resultats de l'analítica per iniciar el tractament òptim per al pacient.
- d. Ecocardiograma → És la prova que es realitza en aquells pacients els quals es dubta del diagnòstic, tot i que no ha de retardar la coronariografia en el cas que el diagnòstic de IAMEST es consideri altament probable. L'ecocardiograma permet identificar alteracions de la contractibilitat miocardiàca en zones irrigades per una artèria coronària i que aquesta estigui obstruïda.

3.1.4 Complicacions:

Un IAMEST constitueix una autèntica urgència vital donat l'alt risc de mortalitat immediata que s'associa. Aquest risc, durant les primeres hores de l'infart ve donat pel desenvolupament d'arítmies ventriculars que poden donar lloc a una Aturada Cardiorespiratòria (ACR) del pacient, de manera que davant d'una sospita de Síndrome Coronari Agut (SCA) s'ha de monitoritzar el pacient per detectar aquestes arítmies i disposar d'un desfibril·lador.

3.1.5 Mesures terapèutiques:

A. Inicials:

- a. Des del primer contacte mèdic, s'haurà d'iniciar mesures terapèutiques adreçades a alleugerir el dolor, la dispnea i l'ansietat, ja que aquests s'associen a una descàrrega simpàtica intensa que produeix vasoconstricció i empitjora la isquèmia. S'utilitzen *opiacis* associats a *antiemètics*.

B. Teràpies de reperfusió coronària:

- a. Angioplàstia primària → Es defineix com a Intervenció Coronària Percutània Primària (ICPP) urgent, sense tractament fibrinolític previ. És la tècnica adequada i preferida pels pacients que presenten IAMEST, sempre que es pugui dur a terme durant els primers 90 minuts posteriors al primer contacte mèdic, és a dir, segons les últimes guies clíniques¹⁶, el temps òptim que ha de transcórrer com a màxim entre el primer contacte mèdic fins al cateterisme, és de 90 minuts.

L'angioplàstia primària és efectiva per assegurar i mantenir la permeabilitat coronària, evitant alguns dels riscos hemorràgics de la fibrinòlisi. En els contextos clínics en els que l'angioplàstia primària no pot realitzar-se dins els primers 120 minuts des del primer contacte mèdic, per un equip experimentat, cal considerar la fibrinòlisi especialment quan pot administrar-se de manera prehospitalària i dins dels 120 minuts des de l'inici dels símptomes. La fibrinòlisi hauria d'anar acompanyada d'una angioplàstia de rescat o de rutina.

- b. Antiagregació plaquetària → És fonamental assegurar una sèrie de mesures farmacològiques prèvies a la realització de l'angioplàstia primària. El primer que cal fer, és administrar una doble antiagregació plaquetària a base d'àcid acetilsalicílic (AAS) i un inhibidor del receptor plaquetari. L'AAS s'administra en dosis de 150-300mg per via oral. Si no fos possible aquesta via,

s'administra 80-150mg d'AAS per via intravenosa. Quant als inhibidors dels receptors plaquetaris, actualment es disposa de tres agents àmpliament estudiats: Clopidogrel, Prasugrel i Ticagrelor. Les últimes guies clíniques proposen el Clopidogrel en el cas que no es disposi dels altres agents anomenats o que aquests estiguin contraindicats.

El Prasugrel està contraindicat en pacients amb antecedents d'ictus, d'accident isquèmic transitori previ o alt risc hemorràgic. El Ticagrelor està contraindicat en casos que existeixi alt risc hemorràgic, antecedent d'ictus hemorràgic o en pacients amb insuficiència hepàtica greu. Cal tenir especial vigilància en el Ticagrelor pel risc de dispnea que comporta.

S'administren en dosis inicial (TAULA 1) i en dosis de manteniment (TAULA 2).

TAULA 1:**Agents inhibidors dels receptors plaquetaris i dosis a administrar en el marc del IAMEST (dosis inicial)**

Agent inhibidor	Dosis a administrar
Prasugrel	60mg via oral
Ticagrelor	180mg via oral
Clopidogrel	600mg via oral

TAULA 2:**Agents inhibidors dels receptors plaquetaris i dosis a administrar en el marc del IAMEST (dosis de manteniment)**

Agent inhibidor	Dosis a administrar
Prasugrel	10mg/dia
Ticagrelor	90mg/12h
Clopidogrel	75mg/dia

c. Anticoagulació→ Abans de la realització de l'angioplàstia i en combinació amb la doble antiagregació, cal administrar un anticoagulant intravenós. El fàrmac d'elecció és la Bivalirudina i en el cas que aquesta no es pugui administrar, s'utilitza l'Heparina No Fraccionada (HNF). Com a tercera opció es disposa de l'Enoxaparina.

C. Fibrinòlisi:

És l'estratègia de reperfusió bàsica en aquells pacients als quals no es pugui realitzar una angioplàstia dins els 120 minuts posteriors a l'inici dels símptomes. L'objectiu és començar aquesta teràpia ens els primers 30 minuts després del primer contacte mèdic. El principal risc de la fibrinòlisi és el sagnat i més concretament el sagnat cranial.

▪ Contraindicacions absolutes→

- Antecedents d'hemorràgia intracraneal.
- Hemorràgia activa.
- Ictus isquèmic en els 6 últims mesos.
- Neoplàsia o malformació arteriovenosa del sistema nerviós central.
- Dissecció d'aorta.
- Antecedents de traumatisme greu, cirurgia major o dany cranioencefàlic durant els últims 3 mesos.
- Hemorràgia digestiva durant l'últim mes.
- Biòpsia hepàtica o punció lumbar durant les últimes 24h.

▪ Contraindicacions relatives→

- Accident isquèmic transitori en els últims 6 mesos.
- Teràpia amb anticoagulants orals.
- Embaràs o primera setmana postpart.
- Hipertensió refractària.
- Hepatopatia avançada.
- Úlcera pèptica activa
- Pacients amb ressucitació traumàtica o perllongada.

Els agents fibrinolítics de què es disposa són Estreptoquinasa, Alteplasa, Reteplasa i Tecneteplasa (TAULA 3)^{16,17}.

TAULA 3: Agents fibrinolítics i dosis utilitzades en el marc del IAMEST	
Agent fibrinolític	Dosis a administrar
Estreptoquinasa (SK)	1,5 milions d'UI durant 30-60 minuts per via intravenosa.
Alteplasa (tPA)	Bolus de 15mg; perfusió de 0,75mg/Kg durant 30 minuts; perfusió de 0,5mg/Kg en 60 minuts.
Reteplasa (r-PA)	Bolus 10 UI; 10 UI 30 minuts després.
Tecneteplasa (TNK-tPA)	Bolus únic en dosis dependents al pes del pacient. <60Kg: 30mg; 60-70Kg: 35mg; 70-80Kg: 40mg; 80-90Kg: 45mg; >90Kg: 50mg.

3.1.6 Epidemiologia de l'IAM:

La malaltia coronària és la causa principal i més freqüent de mortalitat en tots els països del món. Més de 7 milions de persones moren cada any a conseqüència de la cardiopatia isquèmica, la qual cosa correspon a un 12,8% de les morts totals a nivell mundial. Un de cada 6 homes i una de cada 7 dones a Europa moriran a conseqüència d'un infart de miocardi. La incidència d'ingressos hospitalaris per IAMEST varia entre els diferents països que pertanyen a la Societat Europea de Cardiologia (ESC). El registre més exhaustiu d'IAMEST és possiblement el que s'ha realitzat a Suècia, on la incidència d'IAMEST és de 66/100.000hab/any. Les taxes d'incidència d'IAMEST van disminuir entre el 1997 i el 2005 de 121 a 77, de manera que la incidència sembla estar en descens progressiu. La mortalitat està influenciada per molts factors: Edat, Classe Killip, retard en l'aplicació del tractament, temps de tractament, història prèvia d'IAM, DM,... Actualment s'ha obtingut un descens en la mortalitat aguda i a llarg termini després d'un IAMEST,

paral·lelament amb l'augment de la teràpia de reperfusió, la ICPP, tractament antitrombòtic modern i al tractament de prevenció secundària. No obstant, la mortalitat segueix estant important amb aproximadament el 12% de les morts totals durant els sis mesos posteriors a l'IAM, la qual cosa justifica la necessitat constant de millorar en la qualitat de l'atenció, l'adherència a les guies de pràctica clínica i la investigació¹⁶.

3.2 Definició d'Hiperglicèmia Aguda:

La hiperglicèmia aguda en adults es defineix com a la presència basal de nivells de glucosa plasmàtica entorn a 200mg/dL¹⁸ malgrat que encara no existeix un consens internacional que defineixi un punt de tall exacte entre els valors de normoglicèmia i hiperglicèmia. Els nivells normals de glucosa circulant es mantenen predominantment per l'alliberament de l'hormona endògena, la insulina¹². En molts estudis s'ha posat en manifest que un nivell de glucosa plasmàtica elevat durant l'ingrés d'un pacient que presenta un infart de miocardi, és un important factor predictiu independent respecte l'evolució clínica intrahospitalària i a llarg termini en pacients amb infart de miocardi, independentment que presentin diabetis¹.

En les fases d'estrès fisiològica greu, com la fase aguda de l'infart de miocardi els pacients sovint desenvolupen hiperglicèmia d'estrès, independentment que existeixi un diagnòstic previ de DM o no. La hiperglicèmia d'estrès, que s'ha estudiat i discutit cada vegada més en els últims anys, es produeix com a conseqüència de l'estrès associat amb la fase aguda de l'infart de miocardi. L'estrès activa l'eix hipotàlem-pituïtari-adrenal i el sistema nerviós autònom i inicia una cascada de processos metabòlics que condueixen a la hiperglicèmia. Actualment no hi ha criteris estrictes i àmpliament acceptats per la hiperglicèmia d'estrès. No obstant això, es defineix com una elevació transitòria de la glucosa plasmàtica a uns nivells considerats com superiors als normals^{19,20}. Durant la fase aguda de l'infart de miocardi, es donen una sèrie de canvis bioquímics en resposta a les tensions fisiològiques significatives, incloent l'alliberament d'hormones contra-reguladores; glucagó, catecolamines, cortisol, citocines, factor- α de necrosis tumoral i interleucines. La secreció

excessiva de citosines indueix una lesió mediada per neutròfils durant la reperfusió miocardiaca després de la isquèmia^{2,12}.

La bioquímica alterada produeix un augment de la resistència a la insulina i la inhibició de la secreció d'aquesta, del qual en resulta la deficiència d'insulina relativa i la hiperglicèmia. La hiperglicèmia pot promoure la diüresi osmòtica i consegüentment pot comprometre la volèmia, induint la hipovolèmia. Aquesta pot comprometre la funció del miocardi causant la reducció del volum sistòlic. La hiperosmolaritat augmenta la viscositat de la sang, secundària a la hipovolèmia, que pot causar un estat pro-trombòtic. La viscositat de la sang juntament amb l'activació de les vies inflamatòries per radical lliure i la producció de leucòcits tenen efectes significatius en la microcirculació, del qual en resulta una reducció del flux sanguini en la isquèmia miocardiaca. Alguns radicals lliures bloquegen la prostaciclina i la producció d'òxid nítric (potents vasodilatadors i antiagregants plaquetaris)^{12,13}.

La fisiopatologia subjacent en relació als resultats clínics adversos a la hiperglicèmia no és clara i no se sap si l'augment de la glucosa en sèrum és simplement un marcador de resultats adversos o la seva causa. Un possible mecanisme pel qual la hiperglicèmia pot intervenir en els resultats clínics adversos podria ser l'impacte de la hiperglicèmia sobre la funció plaquetària. L'augment de l'activació i l'agregació de plaquetes es produeixen en pacients diabètics i en pacients que presenten hiperglicèmia de forma aguda i és la causa de l'augment de la desgranulació de les plaquetes, síntesis de tromboxà, el deteriorament de l'efecte de l'òxid nítric i la insensibilitat enfront a l'AAS^{7,13,21}.

3.2.1 Control glicèmic:

La hiperglicèmia és un fenomen freqüent en pacients que es troben en estat crític, independentment de si presenten DM o no. Aquest fet s'atribueix a una resposta fisiològica davant una agressió a l'organisme. Tot i així, fins fa pocs anys es controla la glicèmia amb l'objectiu d'aconseguir millorar el pronòstic dels pacients. En aquest factor de morbimortalitat, el/la professional d'infermeria juga un paper clau en la determinació de la glicèmia i en la detecció de signes i símptomes precoç que puguin aparèixer en el pacient i que siguin suggestius de diagnòstic d'una hipo/hiperglicèmia. En la pràctica clínica

habitual, s'utilitza un control glicèmic intermedi que té com a objectiu principal, mitjançant insulinoteràpia, mantenir els nivells de glicèmia entre 120-160mg/dL.

- Nivell glicèmic moderadament elevat (>160mg/dL)→ Tractament amb insulinoteràpia intravenosa en perfusió contínua. Els controls de glicèmia s'han de fer més sovint que en altres casos, degut que els pacients estan rebent dosis elevades d'insulina i presenten nivells glicèmics més elevats.

Nivells glicèmics lleugerament hiperglicèmics (>120mg/dL)→ Es tracten habitualment amb insulina subcutània (sc) cada 6 hores. Els controls glicèmics no es fan tan sovint com en la insulinoteràpia intravenosa.

3.2.2 Tractament de la Hiperglicèmia en l'IAM:

El tractament principal per tal de corregir la hiperglicèmia aguda, és l'administració d'insulina. La insulina té efectes beneficiosos sobre la funció cardíaca en l'IAM a través de la regulació de la hiperglicèmia. A més de controlar la glicèmia, la insulina funciona com un vasodilatador, garantint així l'augment del flux sanguini coronari. La insulina ha estat descrit com a antiinflamatòria, antitrombòtica i com a inhibidora de l'activació plaquetària, la qual cosa significa que pot reduir la formació trombòtica i la isquèmia. La inflamació es redueix a causa de l'efecte supressor de citosines i radicals lliures. També és cardioprotector mitjançant l'augment de la generació d'òxid nítric, reduint la necrosi tissular en la lesió per reperfusió. És important destacar que la insulina també augmenta la captació de glucosa pel miocardi, que poden promoure la integritat i la funció de les cèl·lules miocardiàques i el funcionament endotelial¹².

Estudis anteriors sobre l'aplicació d'insulina, centren la seva atenció al tractament amb Glucosa, Insulina i Potassi (GIK), malgrat que aquest tractament no mostra cap benefici i s'obtenen nivells de glucosa superiors als desitjats. Per contra, els estudis centrats en el control estricte de la glicèmia han estat controvertits.

Els principals tractaments de la hiperglicèmia en l'IAM són:

- Infusió de combinat de Glucosa-Insulina-Potassi(GIK)→ Fa 50 anys es va plantejar el concepte de la infusió d'aquest combinat metabòlic com a cardioprotector. Alguns anys següents es va continuar justificant la seva utilització quan es va suggerir que la infusió de GIK reduïa els nivells d'àcids grassos lliures. A més, el potassi intracel·lular s'esgota durant la isquèmia aguda, de manera que aquest combinat podria substituir-ne la deficiència, amb l'objectiu d'eleva el llindar d'arítmies ventriculars fatals. Actualment la seva administració es troba en controvèrsia, degut que no s'obtenen resultats afavoridors sinó que s'obtenen nivells de glucosa sèrica majors als desitjats^{3,11}.
- Infusió d'insulina intravenosa→ El tractament intensiu amb insulina ha millorat la morbimortalitat en pacients que ingressen a UCI durant més de tres dies. Múltiples dades apunten que el tractament amb insulina millora el flux sanguini miocardiàc en pacients diabètics amb malaltia coronària i posseeix un efecte antiinflamatori directe. A continuació, es presenta una pauta d'insulinoteràpia intravenosa (i.v) pel control glicèmic intermedi, amb la qual s'intenta minimitzar el risc d'hipoglicèmies (TAULA 4).

TAULA 4: Pauta d'insulina intravenosa	
Glicèmia (mg/dL)	Insulina i.v (UI/h)
80-100	STOP insulinoteràpia i.v
100-120	1
120-140	2
140-160	3
160-180	4
180-200	5
200-220	6
220-240	7
240-260	8
260-280	9
280-300	10
>300	Avisar el facultatiu

- Insulina subcutània → Administració d'insulina en el cas que s'obtinguin glicèmies superiors a 160mg/dL. A continuació, es mostra un exemple de pauta insulínica per via subcutània (TAULA 5)²³.

TAULA 5: Pauta d'insulina subcutània	
Glicèmia (mg/dL)	Insulina sc
<100	No insulina
100-120	2
120-140	4
140-160	6
>160	Avisar el facultatiu i valorar inici d'insulina i.v

3.3 Relació Infart Agut de Miocardi i Hiperglicèmia aguda:

Malgrat les millores en el maneig de l'IAM dels últims temps, cal prestar molta atenció a la hiperglicèmia en els pacients ingressats a UCIs, donat l'elevat risc de morbidimortalitat que comporta^{2-5,7-11,13,21}. Hi ha evidència que en pacients reperfosos, glicèmies superiors a 140mg/dL en el moment de l'ingrés, està associada a resultats tant perjudicials com la pròpia DM. El control glicèmic a llarg termini, s'associa a millors resultats cardiovasculars. Tot i així, en l'actualitat, l'evidència científica quant a la relació de la hiperglicèmia i l'IAM és encara molt escassa i confusa. És per això que té una gran importància que des de l'ingrés es duguin a terme els controls de glicèmia necessaris per a mantenir els nivells òptims de glucosa plasmàtica, per tal d'evitar possibles complicacions que puguin aparèixer després d'un infart¹¹. S'ha informat que els pacients amb IAM recent, tenen una taxa d'incidència anual de glucosa prepancreàtica i de DM major que la resta de la població general, el que suggereix que l'IAM pot ser equivalent a factor de risc de desenvolupar DM. A més, l'evidència suggereix que els pacients post-IAM que desenvolupen DM estan en alt risc de patir esdeveniments adversos²².

4. OBJECTIUS:

Objectiu principal:

- Determinar la influència de la Hiperglicèmia Aguda en les complicacions d'un malalt amb Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST.

5. METODOLOGIA:

Una revisió bibliogràfica és una recopilació sistemàtica de la informació que hi ha publicada sobre un tema en concret²⁴.

El procediment emprat per la realització del present estudi, ha estat l'anàlisi de la literatura ja existent centrada en la Hiperglicèmia Aguda durant la fase aguda de l'Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST independentment que el pacient hagi estat o no prèviament diagnosticat de Diabetis Mellitus.

S'ha dut a terme una cerca online en les bases de dades: "Medline Pubmed", "Cinahl", "Biblioteca Cochrane", "Csic", "Science Direct", "Cuiden Plus/Ciberindex".

Les paraules clau utilitzades per a cerca en títols i resums han estat: "Hyperglycemia", "Myocardial Infarction", "Diabetes Mellitus", "Nursing", "Infarto de Miocardio" i "Hiperglucemia". Totes les paraules clau han estat seleccionades i comprovades mitjançant Medical Subject Heading (Termes MeSH) de Pubmed.

S'ha utilitzat l'operador Booleà "AND" per combinar els diferents components de cerca.

La cerca en les diferents bases de dades utilitzades ha estat seleccionada i filtrada seguint uns criteris d'inclusió:

- Any de publicació → S'ha limitat als últims 8 anys, és a dir, entre el 2006-2014.
- Estudis realitzats en humans.
- Idioma → Anglès i castellà.

Els criteris d'inclusió són principalment el IAMEST i la hiperglicèmia. S'exclouen tots els articles que facin referència a la Síndrome Coronària Aguda i que no tinguin en compte la hiperglicèmia en el pacient.

A continuació s'exposa la **Figura 1** com a presentació visual del procés de cerca.

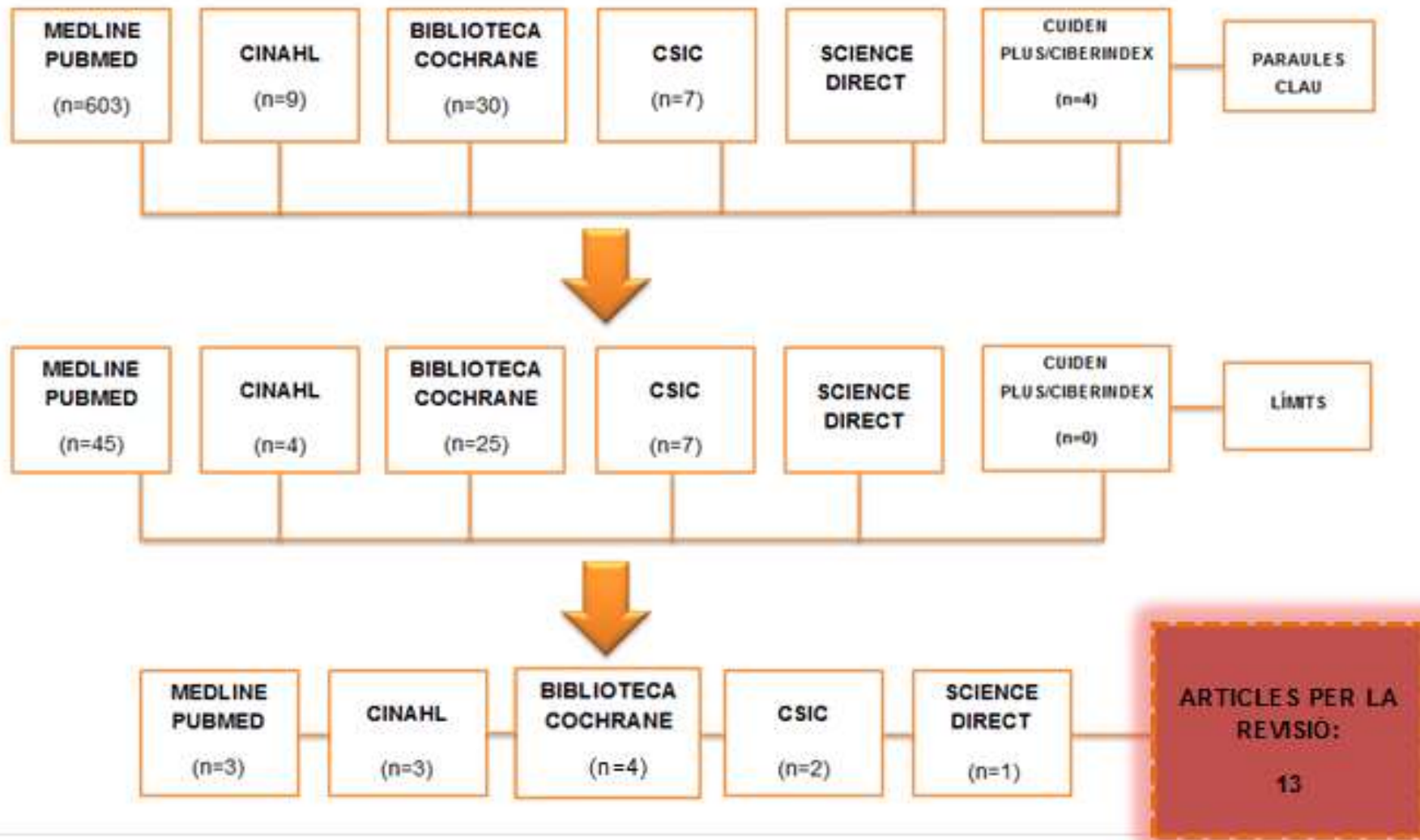


FIGURA 1: Algoritme de cerca bibliogràfica.

6. RESULTATS:

Després de realitzar una recerca exhaustiva en les diferents bases de dades anteriorment anomenades, els articles que s'han seleccionat i que complien els criteris d'inclusió han estat tretze. Tots aquests articles descriuen la relació de la hiperglicèmia aguda com a factor de risc predictor de morbimortalitat en pacients que presenten un IAMEST, independentment que presentin o no DM prèviament.

A continuació, es mostra un quadre-resum on es reflecteixen tots els articles revisats (TAULA 6).

TAULA 6: Quadre-resum dels articles revisats.

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>CSIC Revista Española de Cardiologia</p>	<p>Ref. Nº 25 2011 Sanjuán et.al</p>	<p>Títol: Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Estudio observacional prospectivo</p> <p>P.C: Infarto Agudo de Miocardio; Diabetes Mellitus; Arritmias; Trastornos de conducción intraventricular.</p> <p>Obj: Determinar si la glicèmia d'estrès en pacients amb IAMEST té un valor en l'estratificació del risc a curt termini en pacients amb o sense DM coneguda.</p>	<p>Estudi de cohort prospectiu de 834 pacients ingressats amb un IAMEST a la Unitat Coronària (UC) entre el gener de 2004 i desembre de 2008. Tots els pacients van ser tractats amb insulina d'acció curta per via subcutània (sc), segons el resultat de test de glicèmia digital. Després de l'alta de la UC, la glicèmia elevada va ser tractada amb insulina d'acció perllongada dues vegades al dia.</p>	<p>La hiperglicèmia a l'ingrés és un potent factor predictiu de mortalitat en els pacients amb IAMEST. S'ha observat també una associació entre la glicèmia elevada a l'ingrés i l'aparició d'arítmies durant la hospitalització.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
CSIC Medicina clínica	Ref. Nº 26 2008 Benito et.al	<p>Títol: Tratamiento intensivo con insulina en pacientes sin diabetes conocida con infarto de miocardio e hiperglucemia. Estudio INSUCOR.</p> <p>P.C: Infusión de insulina; Tratamiento intensivo; Infarto de Miocardio; Hiperglucemia; Inflamación.</p> <p>Obj: Avaluar els efectes a curt termini i la seguretat del control glicèmic estricte en pacients amb IAM i hiperglicèmia sense DM coneguda.</p>	<p>Assaig clínic controlat aleatoritzat a 28 pacients sense diabetes coneguda que van ingressar per IAM i hiperglicèmia. Es van dividir dos grups de tractament durant les primeres 48h.</p> <p>a) Grup de tractament intensiu (n=13)→ Insulina intravenosa amb l'objectiu de mantenir la glicèmia 80-110 mg/dL.</p> <p>b) Grup de tractament convencional (n=15)→ Insulina subcutània si la glicèmia es troba ≥ 160 mg/dL.</p> <p>Un mes després, a tots els pacients se'ls va realitzar un Test de Tolerància Oral a la Glucosa (TTOG).</p>	<p>El tractament intensiu amb insulina intravenosa amb valors propers a la normoglicèmia en pacients no diabètics que presenten un IAM i hiperglicèmia, és factible, segur i més efectiu que el tractament convencional. A més, atenua la resposta inflamatòria. L'estudi confirma l'alta prevalença d'alteracions de la tolerància a la glucosa no conegudes en pacients amb IAM.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Biblioteca Cochrane <i>Circulation Journal</i></p>	<p>Ref. Nº 27 2009 Goyal et.al</p>	<p>Títol: Differential clinical outcomes associated with hypoglycemia in acute myocardial infarction. P.C: Glucose; Myocardial infarction; Diabetes Mellitus; Prognosis; Epidemiology. Obj: Determinar la relació entre el grup de pacients amb hipo/normo/hiperglicèmia i els resultats clínics dels nivells de glucosa en l'ingrés i en el post-ingrés.</p>	<p>Metaanàlisi de dos gran assaigs clínics (CREATE-ECLA i OASIS-6). Es va avaluar la importància pronòstica de la hipo/hiperglicèmia, en 30.536 pacients amb IAM, amb la teràpia de glucosa-insulina-potassi (GIK). Es van avaluar els nivells de glucosa a l'ingrés, a les 6h post admissió i la mortalitat en 30 dies.</p>	<p>La hiperglicèmia tant a l'admissió com en les 6h posteriors, constitueix un factor predictiu de mortalitat en 30 dies en pacients que presenten un IAM.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Biblioteca Cochrane <i>The American Journal of Cardiology</i></p>	<p>Ref. Nº 28 2008 Pinto et.al</p>	<p><u>Títol:</u> Association of blood glucose with angiographic and clinical outcomes among patients with ST-elevation myocardial infarction (from the CLARITY-TIMI-28 study).</p>	<p>Es va realitzar un estudi a 3.491 pacients amb IAMEST, els quals es van dividir en sis grups segons el nivell de glicèmia obtingut a l'admissió (<81, 81-99, 100-125, 125-149, 150-199, >199 mg/dL). La mortalitat als 30 dies post admissió, es va incrementar en els pacients que presentaven hipoglicèmia (<81 mg/dL) i hiperglicèmia severa (>199 mg/dL). Els pacients van ser tractats únicament amb tractament fibrinolític, Clopidogrel.</p>	<p>La hiperglicèmia severa en pacients amb IAMEST està associada en un increment de la mortalitat als 30 dies posteriors a l'ingrés.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Biblioteca Cochrane <i>Diabetes Care</i></p>	<p>Ref. Nº 29 2006 Cheung et.al</p>	<p>Títol: The hyperglycemia Insulin Infusion in Infarction (HI-5) Study. Obj: Determinar si un millor control de la glicèmia, aconseguit mitjançant una infusió d'insulina-glucosa amb una taxa variable d'insulina, redueix la mortalitat entre els pacients hiperglicèmics amb IAM.</p>	<p>Assaig clínic controlat aleatoritzat, realitzat en sis hospitals de l'estat de Nova Gal·les del Sud a Austràlia. Es va iniciar el 2001 i va finalitzar el 2004. Amb una mostra total de 240 pacients tractats amb teràpia intensiva (insulina intravenosa) i teràpia convencional (insulina subcutània).</p>	<p>No es va observar una reducció en la mortalitat entre els pacients que van rebre teràpia amb insulina/glucosa. No obstant això, segueix estant possible que el control estricte de la glicèmia amb insulina després d'un IAM millori els resultats.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Science Direct <i>Journal of Cardiology</i></p>	<p>Ref. Nº 30 2013 Usami et.al</p>	<p><u>Títol:</u> Clinical impact of acute hyperglycemia on development of Diabetes Mellitus in non-diabetic patients with acute myocardial infarction.</p> <p><u>P.C:</u> Acute Hyperglycemia; Diabetes Mellitus; Acute myocardial infarction.</p> <p><u>Obj:</u> Investigar l'impacte clínic de la hiperglicèmia aguda en el desenvolupament de la DM-<i>de novo</i> i la modificació farmacològica dels pacients després de l'IAM.</p>	<p>Estudi que té com a hipòtesi principal: La hiperglicèmia aguda és un factor predictor de desenvolupament de Diabetes Mellitus <i>de novo</i> (DM-dn) en pacients que presenten IAM, a partir de la revisió de l'estudi "Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS). OACIS és un estudi observacional, prospectiu i multicèntric que va incloure 25 hospitals de la regió d'Osaka del Japó. Va recollir el registre demogràfic, procediment, dades de resultat i mostres de sang de pacients amb IAM.</p>	<p>La hiperglicèmia aguda a l'admissió en pacients amb IAM no diabètics, constitueix un factor predictor en l'aparició de Diabetes Mellitus <i>de novo</i>. Les troballes d'aquest estudi indiquen que la hiperglicèmia aguda no només podria suposar un marcador d'estrès sistemàtic induït per un IAM, sinó també un factor de risc d'aparició de DM-dn en pacients amb IAM no diabètics.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Biblioteca Cochrane <i>Diabetes Care</i></p>	<p>Ref. Nº 31 2012 Nerenberg et.al</p>	<p>Títol: Piloting a Novel Algorithm for Glucose Control in the Coronary Care Unit. The Researching Coronary Reduction by Appropriately Targeting Euglycemia (The RECREATE).</p> <p>Obj: Desenvolupar un algoritme per la reducció de glucosa i avaluar la viabilitat i seguretat de l'entorn.</p>	<p>Assaig clínic controlat. Estudi mostral de 287 participants que presenten IAMEST i un nivell de glucosa capil·lar >144mg/dL dins les primeres 24h des de l'inici dels símptomes isquèmics. Es van assignar aleatòriament tractament amb insulina intravenosa i insulina subcutània.</p>	<p>La prova pilot RECREATE va mostrar un enfocament basat en la insulina que comprèn un algoritme dirigit a aconseguir una normoglicèmia, seguida d'insulina subcutània durant un mes. Pot ser que s'aconsegueixin nivells de glucosa inferiors als desitjats, topant-nos amb una hipoglicèmia simptomàtica mínima, però sí significativa quant a bioquímica en pacients amb IAMEST.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Medline Pubmed <i>Circulation</i> <i>Journal</i></p>	<p>Ref. Nº 32 2012 Ishihara</p>	<p>Títol: Acute Hyerglycemia in Patients with Acute Myocardial Infarction. P.C: Diabetes Mellitus; Glucose; Myocardial Infarction. Obj: Proporcionar una visió general de la prevalença de la hiperglicèmia aguda, la relació amb els resultats, els mecanismes de relació i el seu tractament en pacients amb IAM.</p>	<p>Revisió bibliogràfica que inclou estudis realitzats en relació a la hiperglicèmia i l'infart de miocardi. Inclou:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) The Dabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI)→ Estudi que inclou 620 pacients amb DM o amb glicèmia a l'ingrés de 199mg/dL (11mmol/L) a 432mg/dL (24mmol/L), amb tractament amb insulina-glucosa seguida d'insulina subcutània. b) Glucose-Insulin-Potassium Infusion on Mortality in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (CREATE-ECLA). 	<p>Les guies actuals recomanen l'ús d'un règim terapèutic basat en la insulina per aconseguir i mantenir nivells de glicèmia <180mg/dL (<10mmol/L) i posar èmfasi en la prevenció de la hipoglicèmia. No obstant això, el mètode òptim per l'assoliment de nivells adequats de glicèmia en pacients amb hiperglicèmia aguda continua sent incert. És necessària la realització de més estudis quant el maneig adequat dels pacients amb IAM i la hiperglicèmia aguda.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Medline Pubmed <i>Diabetes</i> <i>Technology & Therapeutics</i></p>	<p>Ref. Nº 33 2012 Hirisch et.al</p>	<p><u>Títol:</u> How to Best Manage Glycemia and Non-Glycemia During The Time of Acute Myocardial Infarction.</p>	<p>Revisió sistemàtica de l'estudi DIGAMI i DIGAMI-2.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infusió insulina-glucosa seguida de control de glucosa a llarg termini. 2. Infusió insulina-glucosa seguida de controls estàndards d'insulina. 3. Gestió metabòlica de rutina d'acord amb la pràctica local. <p>Es va observar mortalitat tant en el grup 1 com en el 2 i diferències de morbiditat entre el grup 2 i 3.</p>	<p>No es disposa d'apropiada evidència dels assaigs clínics per identificar nivells ideals de glicèmia. Es creu que els objectius glicèmics actuals generals pel maneig de la hiperglicèmia són apropiats pels pacients amb IAM en base a l'epidemiologia i el perill general de la hipoglicèmia.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>Medline Pubmed <i>Journal of Diabetes Science and Technology</i></p>	<p>Ref. Nº 34 2009 Kosiborod et.al</p>	<p><u>Títol:</u> An Overview of Glycemic Control in the Coronary Care Unit with Recommendations for Clinical Management. <u>P.C:</u> Diabetes; Glucose; Insulin; Myocardial Infarction; Outcomes; Review.</p>	<p>Revisió sistemàtica que resumeix el que es coneix quant a la relació entre la hiperglicèmia, el control de la glucosa i els resultats dels pacients crítics. Ofereix recomanacions generals referent al maneig de la glucosa en una unitat coronària. Inclou:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) CREATE-ECLA b) DIGAMI c) NICE-SUGAR d) POL-GIK 	<p>Nombrosos estudis han establert definitivament que la hiperglicèmia és altament prevalent i s'associa a un major risc de morbiditat intrahospitalària i que la resolució de la hiperglicèmia a l'ingrés s'associa a una major supervivència en els pacients amb IAM. No obstant això, a causa de la falta d'assaigs aleatoris de disseny adequat, la resposta definitiva pel què fa a la glucosa, és insuficient.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>CINAHL <i>International Journal of Clinical Practice</i></p>	<p>Ref. Nº 35 2012 Bronisz et.al</p>	<p>Títol: Stress hyperglycemia in patients with first myocardial infarction. Obj: Investigar la incidència de la hiperglicèmia d'estrès en el primer IAMEST, l'aparició de la hiperglicèmia com a manifestació de la tolerància anormal a la glucosa i la seva relació amb els nivells hormonals d'estrès.</p>	<p>Estudi de cohort prospectiu amb una mostra total de 243 pacients. A l'ingrés es van controlar nivells de glucosa, adrenalina, noradrenalina i cortisol. Als pacients sense diabetis coneguda, se'ls va realitzar un Test de Tolerància Oral a la Glucosa (TTOG) el tercer dia des de l'ingrés i als tres mesos després de l'alta.</p>	<p>La tolerància oral a la glucosa anormal recentment detectats en pacients amb IAM és transitòria en un 50% dels casos. La hiperglicèmia d'estrès és freqüent en els pacients amb un primer IAMEST i que presenten DM.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
<p>CINAHL <i>Diabetes Care</i></p>	<p>Ref. Nº 36 2012 Nicolau et.al</p>	<p>Títol: In Patients With Acute Myocardial Infarction. The Impact of Hyperglycemia as a Risk Factor for Mortality Is not Homogenous Across Age-Groups. Obj: Avaluar l'impacte de la hiperglicèmia en els diferents grups d'edat dels pacients amb IAM.</p>	<p>Anàlisi retrospectiu de 2.072 pacients amb IAM. Els pacients es van dividir entre grups d'edat:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) <50 anys (n=301) b) ≥50-<60 anys (n=477) c) ≥60-<70 anys (n=545) d) ≥70-<80 anys (n=495) e) ≥80 anys (n=209) <p>La hiperglicèmia va ser definida a nivell ≥115mg/dL.</p>	<p>L'impacte de la hiperglicèmia és un factor de risc de mortalitat hospitalària en pacients joves que presenten un IAM.</p>

Base de dades Revista	Referència bibliogràfica Any Autors	Títol Paraules Clau Objectiu	Tipus d'estudi/Metodologia	Conclusió
CINAHL Mayo Clinic Proceedings	Ref. Nº 37 2011 Yang et.al	<p>Títol: Effect of Abnormal Fasting Plasma Glucose Level on All-Cause Mortality in Older Patients With Acute Myocardial Infarction: Results From The Beijing Elderly Acute Myocardial Infarction Study (BEAMIS).</p> <p>Obj: Avaluar si la relació entre els nivells de glucosa plasmàtica en dejú anormal i els resultats dels pacients es manté tant en homes com en dones grans amb IAM.</p>	<p>Estudi observacional realitzat en cinc centres mèdics. Les dades clíniques detallades es van extreure de les històries clíniques dels pacients. De 2004 a 2006 es van seleccionar 2.016 pacients majors de 65 anys que presentaven un IAM. Estudi BEAMIS.</p>	<p>Un augment del nivell de glucosa plasmàtica en dejú es va associar a un major risc relatiu de mortalitat intrahospitalària en els homes però no en les dones. No obstant això, l'augment i la disminució dels nivells de glucosa a l'ingrés podrien predir les taxes de mortalitat més altes, independentment del sexe. Hi va haver una relació entre els nivells de glicèmia a l'ingrés i la mortalitat als tres anys. L'efecte del nivell de glucosa plasmàtica anormal en dejú, en els resultats referents als pacients ancians amb IAM, no van variar significativament segons el sexe.</p>

Tot seguit es fa un breu resum dels articles analitzats per autors.

1. **Sanjuán et.al**²⁵ → Van realitzar un estudi de cohort prospectiu de 834 pacients ingressats per un IAMEST a la Unitat Coronària (UC) entre el gener de 2004 i desembre de 2008. Tots els pacients van ser tractats mitjançant el tractament estàndard recomanat per l'IAMEST. Els pacients els quals estava contraindicada la trombòlisi van ser derivats a una angiografia invasiva urgent, amb l'objectiu de practicar una ICP. Aquells a qui no va ser funcional la fibrinòlisi van ser tractats amb una ICP de rescat. Tots els pacients, diabètics i no diabètics, amb hiperglicèmia en la fase aguda de l'IAMEST, van ser tractats amb insulina d'acció curta per via subcutània (sc) segons els resultats del test de glicèmia digital, i insulina d'acció perllongada dues vegades al dia si presentaven hiperglicèmia després de l'alta.

La mortalitat es va donar en un 10,7% dels casos (89 pacients del total). El punt de tall de glicèmia segons la incidència de mortalitat va ser ≥ 140 mg/dL. La incidència d'aritmies malignes, trastorns de la conducció intraventricular i auriculoventricular i la incidència de mort intrahospitalària, augmentava en pacients que presentaven glicèmies ≥ 140 mg/dL. Els pacients amb glicèmia superior a l'anomenada anteriorment van presentar el doble de mortalitat intrahospitalària. Tot i que es van incloure pacients amb diabetis i sense, el valor pronòstic de la glicèmia no va presentar variacions significatives en relació a la diabetis. Després de realitzar l'estudi, van arribar a la conclusió que la hiperglicèmia d'estrès a l'ingrés és un predictor de mortalitat i aritmies en pacients que presenten un IAMEST i que podria suposar un factor de risc a l'escala d'estratificació d'aquests pacients.

2. **Benito et.al**²⁶ → Van realitzar un assaig clínic controlat aleatoritzat amb una mostra total de 28 pacients sense diabetis coneguda, que havien ingressat amb IAM i hiperglicèmia. D'aquesta mostra es van dividir dos grups de tractament, un amb teràpia intensiva, insulina intravenosa (iv), amb l'objectiu de mantenir nivells de glicèmia entre 80-110mg/dL i un altre amb teràpia convencional amb insulina subcutània (sc), si els nivells de glicèmia eren superiors a 160mg/dL, durant les primeres 48h. Un mes després de l'alta, se'ls va realitzar un Test de Tolerància Oral a la Glucosa (TTOG).

Durant les primeres 48h, la glicèmia va ser significativament menor en el grup de tractament intensiu, amb una mitjana de 104mg/dL, enfront a 153mg/dL del grup de teràpia convencional, sense episodis d'hipoglicèmies simptomàtiques. Un mes més tard, només el 28,4% dels pacients presentava tolerància normal a la glucosa. Aquest grup de treball conclou que el tractament intensiu amb insulina amb valors propers a la normoglicèmia, en pacients no diabètics amb IAM i hiperglicèmia, és factible, segur i més efectiu que el tractament convencional. A més, inhibeix la resposta inflamatòria. Finalment, l'estudi confirma l'alta prevalença d'alteracions de la tolerància a la glucosa no conegudes en pacients amb IAM. No obstant això, creuen que per assegurar el benefici clínic d'aquesta mesura és necessari realitzar més assaigs clínics amb un nombre de pacients superior.

3. **Goyal et.al**²⁷ → Van dur a terme un metaanàlisi de dos grans estudis, referent a l'avaluació de la importància pronòstica de la hipo/hiperglicèmia en 30.536 pacients amb IAM (CREATE-ECLA i OASIS-6) de la teràpia amb insulina-glucosa-potassi (GIK). Es van avaluar els nivells de glucosa a l'ingrés, a les 6h post admissió i la mortalitat en 30 dies. Es va descriure la hiperglicèmia en nivells >140mg/dL.

- a) CREATE-ECLA: Estudi aleatoritzat de 20.201 pacients amb IAMEST que van rebre tractament amb GIK. Els resultats d'aquest estudi van finalitzar amb no efecte sobre la mortalitat als 30 dies.

- b) OASIS-6: Assaig clínic factorial parcial realitzat en pacients amb IAMEST, amb una mostra total de 12.092 pacients, els quals una part va ser tractada amb Fondaparinux enfront el placebo de l'altra. Van ser escollits a l'atzar 8.000 pacients als quals se'ls va administrar infusió de GIK. No obstant això, aquest estudi va finalitzar després que només 2.748 haguessin estat inclosos, després que l'estudi CREATE-ECLA publicqués els seus resultats quant a no efecte de la infusió de GIK enfront la mortalitat als 30 dies.

En ambdós assaigs es van documentar les característiques basals, els nivells de glucosa a l'hospital i la mortalitat als 30 dies.

Després d'aquesta revisió, es va determinar que la hiperglicèmia, tant en l'admissió com en les 6h posteriors, constitueix un factor predictiu de mortalitat als 30 dies en pacients que presenten un IAMEST.

4. **Pinto et.al**²⁸ → Es van recollir detalls l'estudi CLARITY-TIMI 28. Consisteix en un estudi multicèntric, internacional i aleatoritzat, on es va incloure un total de 3.491 pacients amb IAMEST, els quals es van dividir en sis grups en funció del nivell de glicèmia que presentaven a l'admissió (<81, 81-99, 100-125, 126-149, 150-199, >199 mg/dL). L'objectiu de l'estudi era avaluar l'eficàcia i la seguretat del clopidogrel quan s'afegeix a la teràpia adjuvant estàndard per a la fibrinòlisi en pacients amb STEMI. A un grup de pacients se'ls va administrar placebo i a l'altra grup, clopidogrel.

La concentració de glucosa sèrica es va obtenir en l'aleatorització i es van obtenir un total de 3.101 mostres de glicèmia. Els pacients es van classificar en sis grups segons el nivell de glicèmia, anteriorment anomenats. La hipoglicèmia es va definir en nivells de glicèmia <81mg/dL. Els pacients amb glicèmia entre 81-99mg/dL van ser classificats com a normoglicèmia, els que presentaven nivells entre 100-199mg/dL se'ls definia com a hiperglicèmia moderada i per últim, els que

presentaven nivells >199mg/dL se'ls classificava com a hiperglicèmia severa.

L'anàlisi multivariada va demostrar que la hiperglicèmia s'associa a un increment dues vegades major en la mortalitat i la recurrència de l'IAM abans de realitzar una angiografia.

Com a conclusió, diuen que la hiperglicèmia severa en pacients amb IAMEST està associada a un increment de la mortalitat els 30 dies posteriors a l'ingrés.

5. **Cheung et.al**²⁹ → Es va dur a terme un assaig clínic controlat aleatoritzat, realitzat en 6 hospitals de l'estat de Nova Gal·les del Sud d'Austràlia. Es va utilitzar una mostra de 240 pacients, tractats amb teràpia insulina amb perfusió contínua d'insulina iv. i teràpia convencional amb insulina sc. Es van incloure els pacients que ingressaven amb una glicèmia >140mg/dL. 126 pacients van ser tractats amb teràpia intensiva i 114 amb teràpia convencional durant la hospitalització. Segons els resultats obtinguts després d'aquest estudi, no es van observar canvis significatius en la disminució de la mortalitat, però sí que es van obtenir resultats satisfactoris quant a la reducció de processos adversos derivats de l'IAM, com la insuficiència cardíaca o els reinfarts.

6. **Usami et.al**³⁰ → Es va realitzar un estudi observacional, prospectiu i multicèntric a 25 hospitals de la regió d'Osaka al Japó. Es van utilitzar una mostra total de 8.025 pacients reclutats entre el 1998-2007. Els criteris d'inclusió d'aquest estudi van ser:

- Pacients no diabètics.
- Avaluació del desenvolupament de DM-*de novo* (DM-dn) durant el període posterior de 5 anys de seguiment.
- Nivells de glucosa i hemoglobina glicosilada (HbA1c) mesurats a l'ingrés.

Aquests pacients van ser dividits en dos grups segons si presentaven nivells de glucosa sèrica >200 mg/dL o <200mg/dL.

La DM-*dn* es defineix com la diabetis que presenta una HbA1c >6,5% durant el període de 5 anys de seguiment. Es va observar una glicèmia >200mg/dL en 133 pacients. El desenvolupament de DM-*dn* va ser més freqüent en el post- infart en pacients que presentaven una HbA1c <5,6% a l'ingrés. El tractament amb inhibidors de l'enzim conversor d'angiotensina o bloquejadors dels receptors d'angiotensina es va associar amb una menor incidència de DM-*dn* en pacients amb hiperglicèmia.

7. **Nerenberg et.al**³¹ → Es va realitzar un assaig clínic controlat per tal d'estudiar un total de 287 pacients aleatòriament que presentaven un IAMEST i un nivell de glucosa capil·lar >144mg/dL dins les primeres 24h des de l'inici dels símptomes isquèmics. Es va assignar aleatòriament la teràpia intensiva amb insulina iv i la teràpia convencional amb insulina sc.

A les 24h es van obtenir uns nivells inferiors d'aproximadament 18mg/dL en els pacients que havien rebut teràpia intensiva enfront als de teràpia convencional. Aquestes diferències es van establir durant les 72h i 30 dies posteriors. Un 22,7% dels pacients amb teràpia intensiva presentava hipoglicèmia bioquímica, és a dir, sense signes ni símptomes, enfront el 4,4% del grup de teràpia convencional. No obstant això, no es van observar diferències significatives quant a hipoglicèmia simptomàtica entre els dos grups estudiats.

Com a conclusió final, la prova pilot RECREATE va mostrar que la teràpia intensiva seguida d'insulina subcutània durant el primer mes després de l'IAMEST, pot comportar nivells de glucosa sèrica inferiors als desitjats i desafortunadament topar-se amb una hipoglicèmia bioquímica, sense signes ni símptomes. Per tant, és possible posar a prova els riscos i beneficis d'aquest enfocament en assaigs clínics de major magnitud.

8. **Ishihara**³² → Va dur a terme una revisió bibliogràfica que incloïa estudis realitzats en relació a la hiperglicèmia i l'infart de miocardi. Aquest autor inclou:

- Estudi DIGAMI realitzat a 620 pacients que presenten DM de base que ingressen per sospita d'IAM, assignats aleatòriament a tractament intensiu amb infusió d'insulina i glucosa o a tractament convencional amb insulina subcutània. Els pacients que havien rebut tractament intensiu almenys durant 24 hores havien obtingut uns valors reduïts de glicèmia, havien disminuït la taxa de mortalitat durant l'etapa d'hospitalització i durant el primer any després de l'alta, a diferència dels que rebien teràpia convencional.
- Estudi CREATE-ECLA realitzat a 20.201 pacients els quals es va aleatoritzar un grup a una infusió de glucosa-insulina-potassi (GIK) i un altre que va actuar de grup control. A les 24h el grup GIK va tenir un efecte neutre sobre la mortalitat en pacients amb IAMEST. El nivell de glucosa basal va ser aproximadament de 160mg/dL i la major part dels pacients no presentaven hiperglicèmia. La dosi de GIK es va fixar i poques vegades es va observar una hipoglicèmia. Aquests dos estudis suggereixen que el control de glucosa en sang utilitzant insulina, però no infusió de GIK, és important per millorar els resultats dels pacients amb IAM i hiperglicèmia aguda.

9. **Hirisch et.al**³³ → Va realitzar una revisió sistemàtica de l'estudi DIGAMI i DIGAMI 2

- a) Infusió d'insulina-glucosa seguida de control de glicèmia a llarg termini basat en la insulina.
- b) Infusió d'insulina-glucosa seguida de control de glicèmia estàndard (sense insulina).
- c) Gestió metabòlica de rutina d'acord amb la pràctica local.

Les troballes principals van ser la mortalitat entre els grups "a" i "b" i les diferències de morbmortalitat entre els grups "b" i "c".

Com a conclusió final, creuen que actualment no es disposa d'apropiada evidència dels assaigs clínics per identificar els objectius ideals de

glicèmia. S'espera que la nova tecnologia proporcioni una major seguretat per permetre que els assaigs clínics puguin avaluar l'impacte de la normoglicèmia en pacients amb IAMEST.

10. **Kosiborod et.al**³⁴ → Es duu a terme una revisió sistemàtica d'estudis que relacionen la hiperglicèmia, el control de la glucosa i els resultats obtinguts en pacients crítics. Ofereix recomanacions generals referent al maneig de la glucosa en una unitat coronària.

Com a conclusió, estableixen que la hiperglicèmia s'associa a un major risc de morbiditat intrahospitalària i la seva resolució s'associa a una millor supervivència en els pacients amb IAM. Tot i així, a causa de la falta d'assaigs clínics, la resposta definitiva pel què fa al control de la glicèmia és insuficient.

11. **Bronisz et.al**³⁵ → Es va realitzar un estudi de cohort prospectiu amb una mostra total de 243 pacients, per tal d'investigar la incidència de la hiperglicèmia d'estrès en pacients amb IAMEST. Els pacients els quals no es tenia coneixement de DM prèvia, se'ls va realitzar un TTOG el tercer dia d'hospitalització i als tres mesos.

El tercer dia es va obtenir un 45% del total de la mostra signes de tolerància anormal a la glucosa i es va resoldre al 50% dels pacients als tres mesos.

Com a conclusió final, diuen que la hiperglicèmia és una troballa en pacients amb IAMEST que presenten DM però és poc freqüent en pacients que presenten intolerància oral a la glucosa transitòria diagnosticada durant la fase aguda de l'infart de miocardi.

12. **Nicolau et.al**³⁶ → Es va dur a terme un anàlisi retrospectiu de 2.072 pacients amb IAM. Es van dividir entre grups d'edat, anteriorment descrits a la taula ____. La hiperglicèmia es defineix en nivells >115mg/dL. Es van incloure dos models diferents:

- Primer model: Va incloure l'edat, la hiperglicèmia, el sexe, l'IAMEST història d'angina de pit, dislipèmia, coronariopatia, tabaquisme, hipertensió, insuficiència cardíaca, diabetis, accident vascular

cerebral, bypass de l'artèria coronària i intervenció coronària percutània (PCI).

- Segon model: Va incloure les variables anteriors més la ICP primària, ICP no primària, la cirurgia de bypass de l'artèria coronària, i l'ús fibrinolític durant la fase hospitalària.

La relació entre la hiperglicèmia i la incidència en la mortalitat va ser significativament major en pacients joves que en pacients més grans.

El valor de la hiperglicèmia com a factor de risc hospitalari, la mortalitat en els pacients amb IAM no és homogènia, amb un major impacte relatiu sobre la mortalitat en la població més jove.

Aquests autors conclouen que la hiperglicèmia és un factor de risc predictiu de mortalitat hospitalària en pacients joves que presenten un IAM.

13. Yang et.al³⁷ → Es va realitzar un estudi observacional en cinc centres mèdics. Es van seleccionar 2.016 pacients majors de 65 anys que presentaven un IAM en els anys compresos entre 2004-2006. Aquests es van dividir en 4 grups en funció del nivell de glicèmia que presentaven a l'ingrés:

- Hipoglicèmia → <90mg/dL.
- Normoglicèmia → 90'1-126mg/dL.
- Hiperglicèmia moderada → 126'1-162mg/dL.
- Hiperglicèmia severa → ≥162'1mg/dL.

Les determinacions de glicèmia es van dur a terme després d'un dejú de 8 h dins les 24 h posteriors a l'ingrés.

En el total de la cohort, 190 pacients van morir durant la hospitalització i 455 durant el període de seguiment de 3 anys. D'altra banda, les diferències en la mortalitat intrahospitalària i als 3 anys, no van diferir de manera significativa segons el sexe. Es va realitzar un anàlisi estratificat per sexe de la mortalitat entre els diferents grups de glicèmia. En general, tant el grup d'hipoglicèmia com el d'hiperglicèmia es van

associar a una major incidència de mortalitat intrahospitalària i als 3 anys, en comparació amb el grup de normoglicèmia.

Aquests autors conclouen que un augment del nivell de glucosa plasmàtica en dejú, s'associa a un major risc de mortalitat intrahospitalària en els homes. No obstant això, l'augment i la disminució dels nivells de glicèmia a l'ingrés podrien predir les taxes de mortalitat més altes, independentment del sexe.

7. DISCUSSIÓ:

La majoria dels autors revisats coincideixen en que la hiperglicèmia aguda representa un factor predictiu de mortalitat en els pacients que presenten un IAMEST^{25,27,28,34,36,37}. A més, Goyal et.al²⁷ i Pinto et.al²⁸ conclouen que existeix un increment de la mortalitat als 30 dies des de l'ingrés. Yang et.al³⁷ observen una relació entre els nivells d'hiperglicèmia a l'ingrés i mortalitat als 3 anys.

Una de les complicacions de la hiperglicèmia en l'IAMEST, segons Usami et.al³⁰, és l'aparició de DM-*de novo*. Cap dels altres autors revisats han discutit sobre aquest fet, no obstant això, Benito et.al²⁶ i Bronisz et.al³⁵, observen l'aparició d'alteracions en la tolerància oral a la glucosa, en pacients, després d'haver patit un IAMEST. Dins de les complicacions de la hiperglicèmia en l'IAMEST, segons troballes en l'estudi de Sanjuán et.al²⁵, també poden aparèixer arítmies cardíques malignes (fibril·lació ventricular, alteracions en la conducció auriculoventricular,...) durant la hospitalització.

S'ha experimentat l'administració de teràpia intensiva amb perfussió contínua d'insulina intravenosa versus la insulina subcutània quan els nivells de glucosa sèrica ho requereixin^{25-27,29,31-33}. Benito et.al²⁶ conclou que el tractament intensiu d'insulina en pacients amb IAMEST, que presenten hiperglicèmia, és factible, segur i més efectiu que el tractament convencional. Tot i així, Cheung et.al²⁹, no van observar reducció significativa de la mortalitat entre els pacients que rebien insulina-glucosa, però sí que estan d'acord en què el control estricte de la glicèmia amb insulina després d'un IAM pot millorar els resultats quant a morbimortalitat.

En relació amb la teràpia intensiva amb insulina, el principal problema que ens podem trobar i cal controlar és l'aparició d'hipoglicèmia. Nerenberg et.al³¹, Ishihara et.al³² i Hirisch et.al³³, coincideixen en la importància de dur a terme un control exhaustiu de la glicèmia durant la perfussió d'insulina ja que les conseqüències de no detectar una hipoglicèmia a temps són desafortunadament molt negatives. És per aquest motiu, que s'ha de fer èmfasi en la importància de disposar de personal d'infermeria amb les competències

necessàries per detectar canvis en els signes i símptomes dels pacients que suggereixin una hipoglicèmia.

Per contra, la teràpia intensiva aporta canvis positius en la patologia cardíaca. Gràcies a la insulina s'atenua la resposta inflamatòria, de manera que es redueix la formació trombòtica i la isquèmia. A més, la insulina augmenta la captació de glucosa pel miocardi, la qual cosa pot promoure i garantir la integritat i el bon funcionament de les cèl·lules miocardiàques.

Finalment, tots els autors arriben a la conclusió de la gran importància de la necessitat de realització de nous estudis, pel maneig adequat dels pacients amb IAMEST i hiperglicèmia, que aportin a la societat millores en el tractament de la hiperglicèmia en aquests pacients i que per tant es disminueixin les conseqüències fatídiques de patir un IAMEST.

7.1 Limitacions:

La limitació principal d'aquesta cerca bibliogràfica és la poca evidència científica existent.

La recerca i la investigació relacionada amb la hiperglicèmia i l'IAMEST és actualment molt escassa, de manera que la informació de la qual es disposa és en realitat insegura degut a que s'hauria d'experimentar amb mostres majors a les que s'han utilitzat fins a dia d'avui. Per la qual cosa, són pocs els articles que han complert els criteris d'inclusió i assolit l'objectiu d'aquest treball.

8. CONCLUSIONS:

La hiperglicèmia detectada en pacients que ingressen per un infart de miocardi constitueix un factor de risc predictiu de morbimortalitat durant la hospitalització i als 30 dies posteriors aproximadament.

La hiperglicèmia a l'ingrés s'associa a l'aparició d'arítmies cardíques malignes durant la hospitalització, la qual cosa també incrementa el risc de mortalitat.

Un bon control de la hiperglicèmia mitjançant la perfusió contínua d'insulina intravenosa pot millorar els resultats. No obstant això, degut l'elevat risc d'hipoglicèmia en què ens topem enfront la perfusió d'insulina, el personal d'infermeria és qui ha de garantir el manteniment del pacient en nivells de glucosa sèrica equivalents a la normoglicèmia. A més, és qui ha de disposar de les competències necessàries per tal de detectar canvis en els signes i símptomes suggestius d'hipoglicèmia, de manera que es pugui actuar immediatament i així, evitar complicacions.

Els pacients amb hiperglicèmia mantinguda durant la hospitalització, presenten una major incidència d'alteracions en la tolerància oral a la glucosa. És per aquest motiu que tenen un risc superior de desenvolupar Diabetis Mellitus.

Finalment, és necessari dur a terme més estudis i assaigs clínics de major magnitud als realitzats fins a l'actualitat, en els quals s'estableixi un consens mundial quant a nivells d'hipo/normo/hiperglicèmia i es clarifiqui el tractament més adequat per a la hiperglicèmia en els pacients amb Infart Agut de Miocardi amb Elevació del segment ST.

9. APLICABILITAT EN LA INFERMERIA:

La hiperglicèmia representa un factor de risc de morbimortalitat en els pacients amb IAMEST.

Aquest fet està estretament relacionat amb l'àmbit d'infermeria, ja que és el personal d'aquest sector qui està al capdavant dels pacients les 24h del dia durant la hospitalització.

És el personal d'infermeria qui s'encarrega de mantenir els pacients en condicions òptimes per garantir la seva seguretat i supervivència.

Com s'ha explicat anteriorment, el tractament òptim de la hiperglicèmia en l'IAMEST és la perfusió d'insulina intravenosa. El personal d'infermeria és l'encarregat de dur a terme els controls de glicèmia i garantir la perfusió adequada del tractament. A més, és qui ha de disposar dels coneixements necessaris per tal de detectar signes i símptomes d'hipoglicèmia, de manera que es pugui actuar de immediatament i evitar complicacions.

L'evidència científica de la qual es disposa actualment, és realitzada per personal mèdic. És per aquest motiu, el personal d'infermeria s'hauria d'involucrar en futurs estudis, amb l'objectiu de proporcionar una perspectiva diferent i fer èmfasi en les cures d'infermeria en el pacient amb IAMEST que presenta hiperglicèmia, incloent el tractament, per tal de reduir la incidència de morbimortalitat posterior.

10. BIBLIOGRAFIA:

1. Cid-Álvarez B, Guden F, Cadarso-Suárez C, González Babarro E, Rodríguez-Álvarez MX, García-Acuña JM, et.al. Admission and fasting plasma glucosa for stimating risk of death of diabetic and nondiabetic patients with acute coronary síndrome: nonlinearity of hazard ratios and time-dependent comparison. *Am Heart J.* 2009;158:989-97.
2. Macín SM, Perna ER, Coronel ML, Kriskovich JO, Bayol PA, Franciosi VA, et al. Influencia de la concentración de glucemia en el momento del ingreso en la evolución a largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(12):1268-75.
3. Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin Therapy for Critically Ill Hospitalized Patients. *Arch Intern Med.* 2004;164:2005-2011.
4. Koshiborod M, Insucchi SE, Krumholz HM, Xiao L, Jones PG, Fiske S, et.al. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Circulation.* 2008;117:1018-27
5. Deedwania P, Kosiborod M, Barrell E, Ceriello A, Isley W, Mazzone T, et al. Hyperglycemia and acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2008;117:1610-19.
6. Lazzeri C, Valente S, Chiostrì M, Picariello C, Gensini GF. Acute glucose dysmetabolism in the elderly with ST elevation myocardial infarction submitted to mechanical revascularization. *Int J Cardiol.* 2011;155(2012):66-9.
7. Bibra H, St. John Sutton M. Impact of Diabetes on Postinfarction Heart Failure and Left Ventricular Remodeling. *Curr Heart Fail Rep.* 2011;8:242-51.
8. Cabrerizo JL, Gimeno JA, Zalba B, Pérez JI. La hiperglucemia como factor de mal pronostico en el síndrome coronario agudo. *Rev Clin Esp.* 2011; 211(6): 262-75.

9. Manzanares W, Aramedi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: Evidencia actual. *Med Int.* 2010;34(4):273-81.
10. López MA, López CE, Gómez MA. Hiperglucemia durante la fase aguda del infarto de miocardio y su efecto en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. *Med Int Mex.* 2007;23(6):493-7.
11. Maris Macín S. Hiperglucemia e insulina en el infarto de miocardio: La controversia continúa. *Med Clin (Barc).* 2008;130(16):613-4.
12. Kuhn L, Lee G. The need for increased vigilance in managing hyperglycaemia during acute coronary syndrome in the emergency department: An introduction to the evidence. *Australas Emerg Nurs J.* 2011;14:202-7.
13. Cheung NW. Glucose control during acute myocardial infarction. *Internal Med J.* 2008;38:345-8.
14. Díez P, Viana A, Bueno H, Fernández-Avilés F. Tratamiento extrahospitalario y en urgencias del síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST. *Medicine.* 2011;10(87):5907-10.
15. Barba JR. Síndrome coronario agudo: Marcadores de lesión miocárdica. *Rev Mex Patol Clin.* 2007;54(3):116-35.
16. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):53.e1-e46.
17. Segura de la Cal T, Carbonell San Román SA, Zamorano Gómez JL. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *SCAEST. Medicine.* 2013;11(37):2248-55.
18. Atlee JL. *Complications in anesthesia.* 2a ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2007.
19. Gasior M, Pres D, Stasik-Pres G. Effect of blood glucose levels on prognosis in acute myocardial infarction in patients with and without diabetes, undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiol J.* 2008;15:422-30.

20. Worthley MI, Shrive FM, Anderson TJ, Traboulsi M. Prognostic implication of hyperglycemia in myocardial infarction and primary angioplasty. *Am J Med.* 2007;120:643e1-7.
21. Worthley MI, Holmes AS, Willoughny SR, Kucia AM, Heresztyn T, Stewart S, et al. The deleterious effects of hyperglycemia on platelet function in diabetic patients with acute coronary syndromes: mediation by superoxide production, resolution with intensive insulin administration. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:304-10.
22. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycemia. *Lancet.* 2009;373:1798-807.
23. Fuentes Pumarola C, Bonet Saris A, Sirvent JM, Brugada Motjé N. Manual d'infermeria intensiva. Girona: Documenta Universitària; 2010.
24. C.Vilanova J. Revisión bibliográfica del tema de estudio de un proyecto de investigación. ElSevier España. 2011.
25. Sanjuán R, Núñez J, Blasco L, Miñana G, Martínez-Maicas H, Carbonell N, et al. Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Estudio observacional prospectivo. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(3):201-7.
26. Benito B, Conget I, Bosch X, Heras M, Ordóñez J, Sionis A, et al. Tratamiento intensivo con insulina en pacientes sin diabetes conocida con infarto de miocardio e hiperglucemia. Estudio INSUCOR. *Med Clin.* 2008;130(16):601-5.
27. Goyal A, Mehta SR, Díaz R, Gerstein HC, Afzal R, Xavier D, et al. Differential Clinical Outcomes Associated With Hypoglycemia and Hyperglycemia in Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2009;120:2429-37.
28. Pinto DS, Kirtane AJ, Pride YB, Murphy SA, Sabatine MS, Cannon CP, et al. Association of Blood Glucose With Angiographic and Clinical Outcomes Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (from the CLARITY-TIMI-28 Study). *Am J Cardiol.* 2008;101:303-7.

29. Wah Cheung N, Wong VW, McLean M. The Hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion In infarction (HI-5) Study. *Diabetes Care*. 2006;29(4):765-70.
30. Usami M, Sakata Y, Nakatani D, Suna S, Matsumoto S, Hara M, et al. Clinical impact of acute hyperglycemia on development of diabetes Mellitus in non-diabetic patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol*. 2013;62(4):1-7.
31. Nerenberg KA, Goyal A, Xavier D, Sigamani A, Ng J, Mehta SR, et al. Piloting a Novel Algorithm for Glucose Control in the Coronary Care Unit. *Diabetes Care*. 2012;35:19-24.
32. Ishihara M. Acute Hyperglycemia in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circ J*. 2012;76:563-71.
33. Hirsch IB, O'Brien KD. How to Best Manage Glycemia and Non-Glycemia During the Time of Acute Myocardial Infarction. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2012;14(1):22-32.
34. Kosiborod M, Deedwania P. An Overview of Glycemic Control in the Coronary Care Unit with Recommendations for Critical Management. *J Diabetes Sci Technol*. 2009;3(6):1342-51.
35. Bronisz A, Kozinski M, Magielski P, Fabiszak T, Bronisz M, Swiatkiewicz I, et al. Stress hyperglycaemia in patients with first myocardial infarction. *Int J Clin Pract*. 2012;66(6):592-601.
36. Nicolau JC, Vicente C, Rocha R, Moreira L, Graner H, Lima F, et al. In Patients With Acute Myocardial Infarction, the Impact of Hyperglycemia as a Risk Factor for Mortality Is Not Homogeneous Across Age-Groups. *Diabetes Care*. 2012;35:150-2.
37. Yang SW, Zhou YJ, Nie XM, Liu YY, Du J, Hu DY, et al. Effect of Abnormal Fasting Plasma Glucose Level on All-Cause Mortality in Older Patients With Acute Myocardial Infarction: Results From the Beijing Elderly Acute Myocardial Infarction Study (BEAMIS). *Mayo Clin Proc*. 2011;86(2):94-104.