



Revista Argentina de Cardiología

Argentine Journal of Cardiology

AGOSTO 2020 | Vol. 88 SUPL. 6

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Síndromes Coronarios Agudos Sin elevación del Segmento ST-2020

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

RAÚL A. BORRACCI
Universidad Austral, Buenos Aires

Director Adjunto

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Directores Asociados

JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Buenos Aires
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
MARÍA AMALIA ELIZARI
Instituto Cardiovascular Buenos Aires, CABA
CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA
LUCIANO LUCAS
Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Delegado por la SAC

SUSANA LAPRESA
Hospital Marie Curie, CABA

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

BIBIANA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Tucumán
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GUILLERMO E. LINIADO
Hospital Argerich, CABA
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas de Buenos Aires, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Diagnóstico Maipú, Buenos Aires
PABLO ROURA
Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, CABA
JORGE C. TRAININI
Universidad de Avellaneda, Buenos Aires
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUÍZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Presidente Electo

ALEJANDRO R. HERSHSON

Vicepresidente 1°

HÉCTOR R. DESCHLE

Vicepresidente 2°

ALEJANDRO R. PEIRONE

Secretario

MIRTA DIEZ

Tesorero

JUAN J. FUSELLI

Prosecretario

RICARDO A. VILLARREAL

Protesorero

ENRIQUE FAIRMAN

Vocales Titulares

SILVIA S. MAKHOUL
JORGE L. BOCIÁN
JULIO O. IBAÑEZ
CLAUDIA M. CORTÉS

Vocal Suplentes

CRISTIAN C. CANIGGIA
SUSANA B. LAPRESA
MARIO O. CORTE
RODRIGO A. DE LA FABA

Presidente Anterior

ANA M. SALVATI

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 88 SUPLEMENTO 6 AGOSTO 2020

Dirección Científica y Administración

Azcúenaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso Síndromes Coronarios Agudos Sin Elevación del Segmento ST-2020

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS 2020

Director: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Secretario: Dr. Mario Cesar Spennato^{MTSAC}

Vocales

Dra. Laura Antonietti^{MTSAC}

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Comité Asesor

Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Este consenso fue desarrollado durante el año 2019, y su contenido fue actualizado y revisado en el año 2020

CONSENSO SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST-2020 VERSIÓN RESUMIDA

Sociedad Argentina de Cardiología

Comité redactor

Director: Marcelo Trivi
Secretario: Juan P Costabel
Coordinador ACN: Mario Spennato

Miembros

Ernesto Duronto
Javier Guetta
Horacio Fernández
Hernán Cohen Arazi
Luciano Lucas
Aníbal Arias

Alfredo Hirschson Prado
Javier Mariani
Federico Blanco
Justo Carbajales
Simón Salzberg

Víctor Mauro
Gerardo Nau
Marcelo Casey
Claudio Higa
Nicolás Lalor
Daniel Navia

Aníbal Damonte
Alberto Caccavo
Matías Calandrelli
César Berenstein
Leandro Rodríguez
Martín Fiorucci

Comité de Revisión

José Navarro Estrada
Miguel González

Ana Salvati
Ricardo Iglesias

Carlos Barrero
Eduardo Mele

Jorge Belardi
Álvaro Sosa Liprandi

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Trivi M, Costabel JP, Spennatto M, Duronto E, Caccavo A, Mauro V, et al. Consenso Síndrome Coronario Agudos sin Elevación del Segmento ST-2019. Versión resumida. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2020;88.1-13



Índice

INTRODUCCIÓN.....	1
Nueva definición de infarto en el contexto de SCASEST	1
DIAGNÓSTICO.....	2
Electrocardiograma.....	2
Biomarcadores.....	2
Estudios complementarios	2
Resumen de las herramientas diagnósticas en dolor precordial/torácico presuntamente coronario.....	3
Unidad de dolor torácico	3
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO ISQUÉMICO Y RELACIÓN CON EL MOMENTO DEL TRATAMIENTO	3
Puntajes y clasificaciones de riesgo isquémico	3
Etapa evolutiva (evaluación de la respuesta al tratamiento médico)	4
Etapa al alta.....	4
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO HEMORRÁGICO.....	4
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS.....	4
Inhibidores del receptor P2Y12	5
Manejo perioperatorio de los antiagregantes plaquetarios	5
Relación riesgo hemorrágico/trombótico.....	6
Cambio de la terapia antiplaquetaria oral.....	7
Recomendaciones para el cambio de un inhibidor P2Y12 a otro.....	7
RECOMENDACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE	7
Pacientes bajo anticoagulación oral que presentan un síndrome coronario agudo y requieren cateterismo.....	8
Manejo de los DOACs en la angioplastia coronaria	8
Manejo de los antagonistas de la vitamina K en la angioplastia	9
Manejo de la anticoagulación y la cirugía cardíaca	9
TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN PACIENTES CON REQUERIMIENTOS DE ANTICOAGULACIÓN CRÓNICA	9
TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA	9
Estrategia inicial invasiva versus conservadora	9
POBLACIONES ESPECIALES	11
Ancianos	11
Mujeres	11
Diabetes.....	11
Enfermedad renal crónica	12
Recomendaciones en pacientes con sangrado previo	12
MANEJO A LARGO PLAZO	12
Recomendaciones en prevención secundaria.....	12
BIBLIOGRAFÍA.....	13

CONSENSO SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST-2020

INTRODUCCIÓN

Las guías de la práctica clínica fueron creadas con el propósito de analizar los datos disponibles en la bibliografía y volcarlos de una manera útil para que el médico asistencial siga recomendaciones sobre los mejores procedimientos diagnósticos y terapéuticos disponibles, que le permitan un manejo más eficaz de determinadas enfermedades y síndromes. En esta línea, el objetivo principal de este documento es el de favorecer las mejores decisiones entre médicos asistenciales y pacientes. Cabe destacar que las recomendaciones surgidas de él no deben ser incorporadas de manera dogmática, sino deben ser interpretadas como sugerencias diagnósticas y/o terapéuticas ajustables a las necesidades, a la realidad, posibilidades y recursos de cada paciente y médico asistencial y de cada subsistema de salud y región de nuestro país.

A continuación presentamos un resumen de las principales recomendaciones del Consenso. Para acceder al formato completo dirigirse a www.sac.com.ar

Nueva definición de infarto en el contexto de SCASEST

La actualización en el concepto de infarto luego del advenimiento de la troponina de alta sensibilidad ha resignificado la valoración del infarto como de la angina inestable. Adherimos a la 4.^a definición universal de infarto (1).

Tipo 1: Infarto de miocardio espontáneo

Infarto de miocardio espontáneo relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de trombo endoluminal en una o más arterias coronarias. Esto conduce a una disminución del flujo coronario o a embolia plaquetaria distal que provocan necrosis de miocitos. Los pacientes pueden tener una enfermedad coronaria severa subyacente, aunque también pueden estar exentos de ella.

Tipo 2: Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico

Lesión miocárdica con necrosis en el contexto de una condición diferente de una placa de ateroma complicada, que contribuye a un desequilibrio entre la oferta y la demanda miocárdicas de oxígeno (por ejemplo, disfunción endotelial, espasmo coronario, embolia coronaria, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con hipertrofia ventricular izquierda o sin ella).

Tipo 3: Infarto de miocardio fatal con valores de biomarcadores no disponibles

Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas presumiblemente nuevas (incluyendo bloqueo de rama izquierdo nuevo). La muerte ocurre antes de que los niveles plasmáticos de los biomarcadores pudieran elevarse, o en casos en que no se llegó a tomar una muestra de sangre.

Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea

Se define en forma arbitraria en presencia de niveles plasmáticos de cTn > 5 veces el percentil 99 del rango de referencia, en pacientes con valores basales normales, o en caso de que estos estén elevados, si hay un incremento superior al 20%. A esto debe sumarse por lo menos una de las siguientes condiciones: a) síntomas sugestivos de isquemia miocárdica; b) alteraciones electrocardiográficas nuevas; c) oclusión de una arteria coronaria mayor o un colateral, o flujo lento persistente, o embolización; d) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

Tipo 4b: Infarto de miocardio provocado por trombosis del stent

Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent detectada por angiografía o autopsia en el escenario de isquemia miocárdica y ascenso y/o descenso de los niveles plasmáticos de biomarcadores, con al menos un valor por encima del percentil 99 del rango de referencia.

Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica

Se define en forma arbitraria por una elevación de los biomarcadores cardíacos a niveles diez veces mayores respecto del percentil 99 del rango de referencia. A esto debe sumarse por lo menos una de las siguientes condiciones: a) nuevas ondas Q patológicas o bloqueo de rama izquierda; b) nueva oclusión de puente o arteria coronaria nativa, documentada por angiografía; c) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– El ECG debe realizarse dentro de los 10 minutos de que el paciente ha tomado contacto con el personal de salud (médico de la ambulancia, administrativo de admisión, enfermero de triaje o médico de emergencia, lo que ocurra primero).	I	B
– Las ambulancias que asisten a un llamado por dolor precordial deben estar equipadas con un electrocardiógrafo de 12 derivaciones, con personal entrenado para su interpretación ya sea en el lugar o a través de telemedicina.	I	C
– El médico debe estar entrenado en la lectura del ECG para interpretar las patentes de supradesnivel del ST, infradesnivel del ST, T negativas de origen isquémico, patente preoclusiva y otras patentes sugestivas o confundidoras.	I	C
– Deben realizarse derivaciones derechas y posteriores para la detección de infarto verdadero posterior y compromiso del ventrículo derecho.	Ila	B

Biomarcadores

Cada centro debe establecer sus valores de referencia basados en la prueba de la que dispone definiendo: el valor mínimo de detección, la referencia para la normalidad (percentil 99) e idealmente la referencia para el daño clínicamente significativo.

Los centros que evalúan pacientes con dolor precordial deben tener un algoritmo de trabajo establecido para la utilización de la troponina(2.4).

Recomendaciones biomarcadores	Clase	Nivel de evidencia
– Preferir las troponinas (especialmente la TnAS) dentro de las primeras horas del inicio del dolor.	I	A
– Se recomienda la medición seriada para diferenciar elevaciones agudas de crónicas.	I	B
– En caso de no estar disponibles las troponinas, se recomienda usar CK-MB.	I	C

Estudios complementarios

Resumen de la utilidad de los estudios complementarios en la evaluación del dolor torácico

Estudio	Ventajas	Desventajas
Perfusión miocárdica en reposo	– Alta sensibilidad cuando se toma cercano al inicio del dolor – No requiere esfuerzo	– Baja especificidad – Radiación
Ecocardiograma	– Al lado de la cama del paciente – Disponibilidad	– Baja especificidad
Prueba ergométrica graduada	– Bajo costo – Alta disponibilidad	– Bajo valor predictivo positivo en pacientes con alteraciones de base
SPECT de esfuerzo o dipiridamol	– Alta sensibilidad – Buena cuantificación de isquemia	– Requiere estar asintomático y prueba submáxima – Dosis de radiación
Tomografía coronaria	– Alta fidelidad de imágenes para valoración coronaria, aorta y pulmón	– Necesidad de contraste intravenoso. – Calidad de imagen dependiente de calcio, stents y frecuencia cardíaca.
Ecoestrés ejercicio	– Muy fisiológico – Sin radiación	– Requiere estar asintomático y prueba submáxima

Resumen de las herramientas diagnósticas en dolor precordial/torácico presuntamente coronario

	Domicilio o consultorio	Ambulancia	Centro de baja complejidad	Centro de alta complejidad
Interrogatorio	Médico	Operador telefónico Médico	Administrativo de recepción Enfermero de triaje Médico	Administrativo de recepción Enfermero de triaje Médico Cardiólogo
ECG	Posible	Mandatorio si ese fue el motivo del llamado	ECG dentro de los 10 minutos	ECG dentro de los 10 minutos
CPK y troponina				
Troponina As				
Ecocardiograma				
Angio-TC				
Prueba funcional				
Coronariografía				

Unidad de dolor torácico

La unidad de dolor torácico (UDT o UDI) surge de la necesidad de las instituciones de homogeneizar la evaluación de los pacientes que consultan por dolor torácico. La combinación de las herramientas que describimos precedentemente, utilizadas en una forma sistematizada y ordenada, constituyen esta unidad. Es importante aclarar que tener una UDT implica contar con un protocolo de manejo de los pacientes y no necesariamente un espacio físico especial (5). Por ello es importante que cada centro defina su forma, de acuerdo con la disponibilidad de sus recursos médicos y técnicos (3).

Recomendaciones Unidad de Dolor Torácico	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la implementación de un protocolo de manejo del dolor torácico adaptado a las necesidades y recursos de cada institución.	I	C
– Los algoritmos con TnAS se recomiendan para el uso en los servicios de emergencias.	I	B
– Se recomienda la realización de pruebas complementarias a aquellos pacientes con dolor dudoso, ECG y biomarcadores normales.	I	C

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO ISQUÉMICO Y RELACIÓN CON EL MOMENTO DEL TRATAMIENTO

Los SCASEST constituyen una población heterogénea de pacientes que comparten un sustrato fisiopatológico similar con diferente gravedad y pronóstico de riesgo evolutivo. Los eventos isquémicos esperables son la persistencia de los síntomas, la evolución al infarto (o el reinfarto), la insuficiencia cardíaca y las arritmias. La mayoría de estos eventos se presentan en los primeros días desde el ingreso, en especial dentro de las primeras 72 horas.

Puntajes y clasificaciones de riesgo isquémico

Los diferentes puntajes o clasificaciones publicados y validados extensamente en la bibliografía permiten estimar cuantitativamente la probabilidad de desarrollo de complicaciones isquémicas (infarto y/o muerte).

Ingreso: existen múltiples puntajes de riesgo para evaluar el riesgo isquémico; los más utilizados y validados a nivel nacional e internacional son TIMI, GRACE y la clasificación norteamericana (AHA/ACC) (6-8). Difieren en cuanto a la población evaluada, su capacidad de discriminación y sus limitaciones. La edad avanzada, los cambios en el ECG y los marcadores cardíacos son componentes comunes a los tres puntajes; la clasificación de la AHA/ACC y el puntaje GRACE incluyen variables hemodinámicas al ingreso (p. ej., insuficiencia cardíaca), y solo el GRACE incorporó la función renal. La clasificación AHA/ACC jerarquiza la forma de presentación clínica de la angina al ingreso (9).

Etapa evolutiva (evaluación de la respuesta al tratamiento médico)

Durante las primeras 72 horas, lapso en el que ocurre la mayoría de los eventos, se debe evaluar en los pacientes la respuesta al tratamiento (en especial cuando se adoptó la estrategia conservadora). En esta etapa, el puntaje GRACE evolutivo (Tabla 6) agrega a las variables de ingreso información sobre los antecedentes (historia de infarto ATC o disfunción de VI) y la evolución intrahospitalaria (necesidad de revascularización, elevación de troponina), reestratificando la probabilidad de desarrollo de eventos en el seguimiento a 6 meses.

Etapa al alta

Se definirá clínicamente qué paciente puede requerir un control más estricto o un procedimiento extra.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Uso de puntajes validados para estratificación del riesgo isquémico (preferentemente GRACE).	I	A
– La precocidad de la coronariografía debe estar en relación con el riesgo isquémico del paciente.	I	C
– Prueba funcional en pacientes de bajo riesgo y estrategia conservadora.	I	C
– Prueba funcional en pacientes de alto riesgo y estrategia conservadora.	III	c

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO HEMORRÁGICO

En los últimos años se ha dado una creciente importancia al impacto clínico que tienen los fenómenos hemorrágicos en la evolución y pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). La aparición de nuevos y más potentes fármacos antitrombóticos destinados a evitar las complicaciones trombóticas de los pacientes, el uso cada vez más generalizado de una conducta invasiva en el manejo de los SCA y un mayor conocimiento de los fenómenos de inflamación, hemostasia y trombosis han abierto la puerta al reconocimiento del sangrado como un componente ineludible en la ecuación de riesgo-beneficio del tratamiento. Tanto interés ha despertado la cuestión que la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) ha publicado específicamente un Consenso de manejo del sangrado en enfermedades cardiovasculares en años recientes (10,11).

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con SCASEST se debe establecer una valoración clínica del riesgo de sangrado, la cual debe ser revaluada en cada nuevo contacto médico.	I	C
– El uso de puntajes (scores) para complementar la valoración clínica del riesgo hemorrágico podría ser de utilidad.	IIa	B
– Se recomienda el uso del score CRUSADE para la valoración del riesgo hemorrágico intrahospitalario.	IIa	B
– Se recomienda el uso del score PRECISE-DAPT para la valoración del riesgo hemorrágico al alta.	IIb	B
– Se recomienda el score DAPT para valorar el balance de riesgos isquémicos y hemorrágicos luego de completar 1 año sin eventos.	IIb	B

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Se han generalizado los términos “**doble antiagregación plaquetaria**” o “**doble terapia antiplaquetaria**” (DTA) a la combinación de aspirina con un inhibidor P2Y₁₂ y de “**triple esquema antitrombótico**” al agregado de un anticoagulante oral.

Inhibidores del receptor P2Y12

En la actualidad se dispone de tres fármacos aprobados, para uso oral, y uno para uso intravenoso, que inhiben el receptor plaquetario de adenosín difosfato y que se caracterizan por un efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria (12-15)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– El clopidogrel y el ticagrelor son la indicación primaria en pacientes con SCASEST, si no se conoce la anatomía coronaria.	I	B
– Prasugrel exclusivamente con anatomía conocida y asociado a angioplastia coronaria, sin contraindicaciones ni alto riesgo de sangrado.	I	B
– Clopidogrel en el resto de los casos.	I	B
– Duración habitual del tratamiento: 12 meses.	I	B
– Ticagrelor en menor dosis (60 mg cada 12 h) o clopidogrel luego de los 12 meses, cuando el balance de riesgo isquémico y de sangrado es favorable.	IIb	B
– En caso de decidir cambio de inhibidores P2Y12 en el 1.er mes, realizar nueva carga.	I	C
– Suspensión de ticagrelor para CRM: 3 a 5 días, clopidogrel 5 días antes y prasugrel, 7.	IIa	B
– El inhibidor P2Y12 debe instituirse tan pronto como sea posible.	I	C
– Si el paciente se va a hacer el cateterismo dentro de las 24 h, podría no administrarse pretratamiento.	IIa	C
– En caso de realizar pretratamiento, hacerlo solo con clopidogrel o ticagrelor.	I	C

Manejo perioperatorio de los antiagregantes plaquetarios

Determinación del riesgo trombótico

Bajo riesgo (>1%)	Riesgo intermedio (1-5%)	Riesgo alto (>5%)
>4 semanas pos-ATC con balón	> 2 semanas y <4 semanas pos-ATC con balón	≤2semanas pos-ATC con balón
>6 meses pos-ATC con BMS	>1 mes y ≤6 meses pos-ATC con BMS	≤1 mes pos-ATC con BMS
>12 meses pos-ATC con DES	>6 meses y ≤12 meses pos-ATC con DES	≤6 meses pos-ATC con DES
	>12 meses pos-ATC compleja con DES (stents largos, múltiples stents, vasos pequeños, bifurcaciones, tronco CI)	≤12 meses pos-ATC compleja con DES
		≤6 meses pos-ATC en IAM
		Trombosis de stent previa

Determinación del riesgo hemorrágico

	Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
Cx general, ortopédica y urológica	Hernioplastias, colecistectomías, apendicectomías, colectomías, resección gástrica, resecciones intestinales, mama, mano, artroscopias, cistoscopias y ureteroscopias	Hemorroides, esplenectomía, gastrectomía, cx bariátrica, resección rectal, tiroidectomía, prótesis de hombro, rodilla, pie, cx espinal, bx próstata, orquiectomía	Resección hepática, duodenopancreatoclectomía, cadera, pélvicas mayores, fractura de fémur proximal, nefrectomía, cistectomía, resección de próstata transuretral, resección de tumor vesical transuretral
	Enderarterectomía carotídea, cx vascular periférica, EVAR; TEVAR, amputaciones	Cx de aorta abdominal convencional. Minitoracotomía, TAVR	Cx torácica y toracoabdominal
		CRM, reemplazo valvular	Reintervenciones, endocarditis, CRM en fallo de ATC. Disección aórtica

Relación riesgo hemorrágico/trombótico

		Riesgo trombótico Bajo	Intermedio	Alto
Riesgo Hemorrágico	Bajo	Continuar AAS, discontinuar P2Y12;	Posponer cirugía electiva.	Posponer cirugía electiva.
		retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.	De no ser posible: continuar AAS, discontinuar P2Y12; retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.	De no ser posible: continuar AAS y P2Y12 en el perioperatorio.
	Intermedio	Continuar AAS, discontinuar P2Y12;	Posponer cirugía electiva.	Posponer cirugía electiva.
		retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga	De no ser posible: continuar AAS, discontinuar P2Y12; retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.	De no ser posible: continuar AAS, discontinuar P2Y12; retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.
	Alto	Continuar AAS, discontinuar P2Y12;	Posponer cirugía electiva.	Considerar terapia puente con antiplaquetarios IV de acción ultracorta
		retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.	De no ser posible: continuar AAS, discontinuar P2Y12; retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga.	Posponer cirugía electiva. De no ser posible: continuar AAS, discontinuar P2Y12; retomar dentro de las 24-72 h con dosis de carga. Considerar terapia puente con antiplaquetarios IV de acción ultracorta (16).

Cambio de la terapia antiplaquetaria oral

En la práctica habrá situaciones que requerirán el cambio de terapia antiplaquetaria dentro de los períodos recomendados de tratamiento. Las causas pueden ser múltiples pero, entre las más frecuentes, se encuentran el inicio de la terapia en situación de emergencia, el infarto de miocardio por presencia de contraindicaciones no advertidas, el fallo renal, la necesidad de reducir la potencia de la antiagregación por indicación de anticoagulación oral y otras razones(17).

Recomendaciones para el cambio de un inhibidor P2Y12 a otro

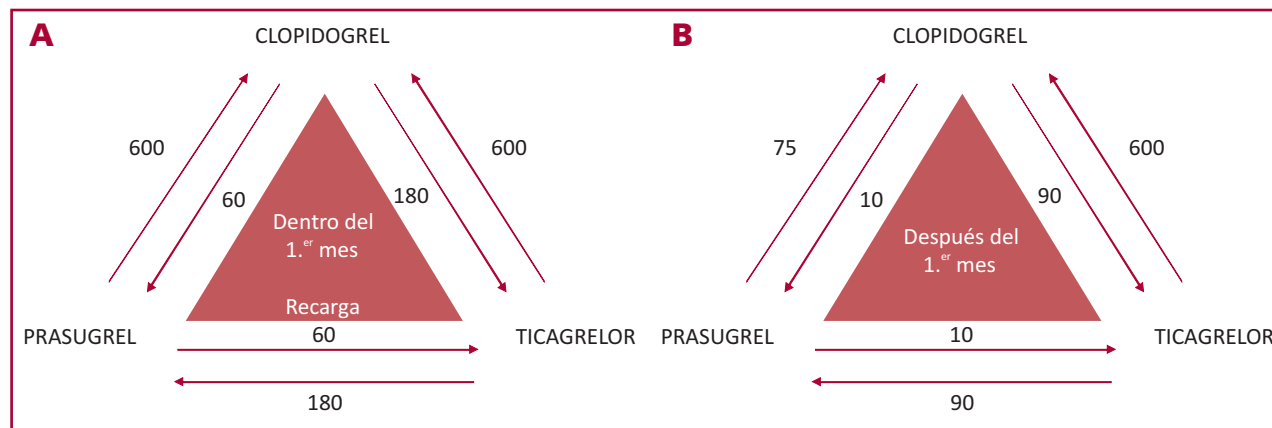


Fig. 1A / 1 B. Esquemas de cambios

RECOMENDACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Anticoagulación en estrategia invasiva temprana	Clase	Nivel de evidencia
– Valorar el riesgo isquémico y hemorrágico para decidir el tratamiento anticoagulante, una vez confirmado el diagnóstico de SCASEST.	I	C
– HNF asociada a la angioplastia: (antes de la CCG: 60-70 UI/kg IV (máx 5000 UI), para KPTT 1,5-2,5 veces.		
– Durante la ATC, 70-100 UI/kg IV).	I	C
– Enoxaparina asociada a la ATC.	IIa	B
– No se recomienda el entrecruzamiento de una heparina por otra (HNF o enoxaparina) en la ATC.	IIb	B
– Luego de efectuar la ATC no continuar con la anticoagulación, salvo que se presente otra indicación para ella.	I	B
– En los casos de indicación de CRM luego de la CCG, continuar con HNF hasta el procedimiento.	I	C
– Si el paciente recibe enoxaparina, suspenderla 12 horas antes de la CRM.	I	C

Recomendaciones en estrategia conservadora	Clase	Nivel de evidencia
– Valorar el riesgo isquémico y hemorrágico para definir el tratamiento anticoagulante, una vez confirmado el diagnóstico de SCASEST.	I	C
– HNF IV durante las primeras 48-72 horas de internación manteniendo un KPTT de 50 a 75 segundos.	I	A
– HBPM durante la internación o hasta 8 días.	I	A
– Si durante la evolución se requiere efectuar ATC, no es necesario administrar una dosis adicional de enoxaparina en caso de que la ATC se efectuara dentro de las 8 horas de su administración. Si la ATC se realiza con > 8 horas, debe indicarse bolo IV de 0,3 mg/kg.	I	B
– HNF o HBPM en pacientes con elevado riesgo embólico (fibrilación auricular, trombo intraventricular o válvula protésica).	I	C
– HBPM luego del alta hospitalaria.	III	A

Pacientes bajo anticoagulación oral que presentan un síndrome coronario agudo y requieren cateterismo

– En pacientes con fibrilación auricular (CHA2DS2-VASc 2 o más) y síndromes coronarios estables o inestables de bajo riesgo clínico manejados con una estrategia conservadora o invasiva mediante angioplastia es preferible un tratamiento antitrombótico dual hasta el año.	Ila	A
– Para pacientes con fibrilación auricular (CHA2DS2-VASc 2 o más) y síndromes coronarios inestables de * alto riesgo isquémico o anatómico y bajo riesgo hemorrágico podría ser preferible un triple tratamiento antitrombótico durante 1 a 6 meses y luego dual hasta el año.	Ila	C
– En pacientes con fibrilación auricular no valvular (CHA2DS2-VASc 2 o más), el tratamiento antitrombótico dual más razonable es la utilización de un DOAC (preferentemente apixabán o dabigatrán por sobre el rivaroxabán) más clopidogrel. En caso de contraindicaciones a los DOACs o imposibilidad de adherencia por costos, los antagonistas de la vitamina K son los recomendados.	Ila	B
– Luego del año, en pacientes con fibrilación auricular (CHA2DS2-VASc 2 o más) y síndromes coronarios estables o inestables de bajo riesgo, es razonable continuar con la anticoagulación oral sola.	Ila	C
– Luego del año, en pacientes con fibrilación auricular (CHA2DS2-VASc 2 o más) y síndromes coronarios de alto riesgo, es razonable continuar con anticoagulación más aspirina en forma indefinida.	Ila	C
– Se recomienda la realización de un control de coagulación al ingreso en pacientes que estén tratados con anticoagulación oral.	I	C
– Se recomienda que con el empleo de los <i>stents</i> farmacológicos actuales, el tratamiento anticoagulante y antiplaquetario coadyuvante no tenga diferencias con los metálicos.	I	B

Manejo de los DOACs en la angioplastia coronaria

– Si bien la angioplastia coronaria se define como un procedimiento “menor” (por escaso traumatismo tisular y bajo riesgo de sangrado), se considera de “alto riesgo clínico” si aparece sangrado.	I	B
– Si el procedimiento no es urgente, se recomienda suspender los DOACs al menos 48 horas antes del procedimiento, pero puede ser reiniciado luego de las 24 horas.	I	C
– Si el procedimiento es urgente (muy alto riesgo clínico) y sin tener en cuenta el tiempo de la última dosis del DOAC recibido, realizar la intervención coronaria asociando HNF.	I	C
– Uso sistemático de terapia puente con heparinas durante la suspensión de DOACs.	III	B

Manejo de los antagonistas de la vitamina K en la angioplastia

– Si se utiliza la vía radial y el procedimiento se realiza con niveles terapéuticos de RIN, se puede obviar la terapia puente con heparinas.	Ila	C
– Si se utiliza la vía femoral, el procedimiento es de urgencia y el RIN es terapéutico, indicar previamente concentrado de protrombina ajustado al peso (25-50 UI/kg). Si el procedimiento se puede diferir 8 -12 horas, administrar 10 mg de vitamina K IV.	Ila	C
– Utilizar terapia puente con heparinas en pacientes valvulares con alto riesgo trombótico (prótesis mecánica mitral o aórtica) con ACO suspendida y RIN menor de 2.	I	C
– Utilizar terapia puente con heparinas en pacientes con fibrilación auricular y score CHADS ≥ 4 o ACV previo y en pacientes con embolia pulmonar reciente (<3 meses) o trombofilia, con ACO suspendida y RIN menor de 2.	I	C

Manejo de la antiacoagulación y la cirugía cardíaca

– Si es de emergencia (<12 h) y el paciente viene tratado con dabigatrán, indicar idarucizumab 5 mg (dos bolos IV de 2,5 mg separados por 15 min.). En caso de no haber disponibilidad y también para el resto de los DOACs, administrar concentrado de protrombina estándar (25-50 UI/kg) o factor VIIa recombinante activado.	I	C
– Si es de emergencia (< 12 h) y el paciente viene tratado con warfarina y el RIN es terapéutico, indicar previamente concentrado de protrombina ajustado al peso (25-50 UI/kg) o plasma fresco, si no está disponible. Si el procedimiento se puede diferir 8-12 horas, administrar 10 mg de vitamina K IV.	I	C
– Para el resto de las situaciones y luego de la suspensión de los DOACs, es recomendable esperar al menos 48-72 horas. En todos los casos, efectuar dosajes de KPTT, tiempo de protrombina o antifactor Xa, a fin de evaluar el estado de coagulabilidad del paciente, teniendo en cuenta que sus valores normales no descartan el efecto de los fármacos aunque sí determinan su grado de intensidad.	I	C
– En pacientes no valvulares se pueden reanudar los DOACs o la warfarina a las 48 a 72 horas luego de la intervención. No se recomienda terapia puente con heparinas, a excepción del caso de pacientes con válvulas protésicas, CHADS ≥ 4 o ACV previo.	I	C

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN PACIENTES CON REQUERIMIENTO DE ANTICOAGULACIÓN CRÓNICA

La incidencia de pacientes con fibrilación auricular crónica y que presentan un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) oscila entre el 10 y el 30% de acuerdo con los registros. El desafío que implica individualizar al paciente con el más beneficioso balance entre el riesgo isquémico y el hemorrágico suele ser muy controvertido en esta población en la práctica clínica diaria, ya que no existe evidencia con adecuada consistencia que permita consensuar conductas estandarizadas.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

Estrategia inicial invasiva versus conservadora

En el SCASEST, a diferencia de cuando hay supradesnivel del ST, el beneficio de la intervención sistemática ha sido más controvertido, dado que la morbilidad intrahospitalaria comunicada fue similar (18,19)

A

Estrategia invasiva en SCA sin elevación del segmento ST

		<i>Centro con hemodinamia</i>	<i>Centro sin hemodinamia</i>
IA IC IC IC IlaC	- Angina y cambios del segmento ST persistentes luego del tratamiento médico inicial (angina refractaria-recurrente). - Infradesnivel del segmento ST extenso asociado a hipotensión arterial. - IC Insuficiencia cardíaca secundaria a isquemia extensa. - Arritmias complejas asociadas a cuadro coronario inestable. - PCR resucitado sin supra ST y sin daño neurológico.	Invasiva inmediata	Derivación URGENTE a centro con HMD si es factible
	- Cambios dinámicos del segmento ST-T. - Riesgo elevado por scores (AHA, GRACE, TIMI). - Elevación significativa de biomarcadores. - Diabetes mellitus, Insuficiencia renal (≤ 60 ml/min). - ATC o CRM previa dentro del año.	Invasiva 24 hrs	Derivación a centro con HMD luego de tratamiento médico inicial si es factible

B

Estrategia invasiva en SCA sin elevación del segmento ST

		<i>Centro con hemodinamia</i>	<i>Centro sin hemodinamia</i>
IA IlaC IA	- Disfunción ventricular izquierda. - Asociación con valvulopatías significativas. - Scores, PCR reanimado, mayor que el beneficio.	Invasiva durante internación	Derivación a centro con HMD durante internación en casos seleccionados
	- Pacientes sin características de riesgo previas. - PCR resucitado sin supra ST en coma inicial	Invasiva en casos seleccionados	No invasivo
	- Estrategia invasiva en pacientes con comorbilidades importantes, en quienes el riesgo de revascularización es mayor al beneficio.	No invasivo	No invasivo

Fig. 2A/2 B. Estrategias recomendadas en SCASEST de acuerdo con el riesgo y la disponibilidad de sala de cateterismo (CAT).

POBLACIONES ESPECIALES

Ancianos

Los pacientes ancianos representan una población heterogénea debido a sus comorbilidades y a diferencias en su estado cognitivo y funcional. Además, comprenden un subgrupo en rápido crecimiento dentro de los SCA, entre los cuales los SCASEST son la forma más frecuente de presentación.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Decidir la estrategia para utilizar según la edad cronológica, el estado general y la expectativa de vida.	II	C
– Debe ajustarse la dosis del tratamiento antitrombótico según edad, peso corporal y función renal.	I	C
– En pacientes con riesgo isquémico moderado a alto debe considerarse la estrategia invasiva en función del riesgo hemorrágico, la fragilidad y la preferencia del paciente.	IIa	A
– Utilizar preferentemente la vía radial para el procedimiento de cinecoronariografía.	I	A
– Considerar el uso sistemático de inhibidores de la bomba de protones.	II	B
– Se recomienda el uso de clopidogrel en mayores de 70 años.	I	B
– Se recomienda el uso de prasugrel en mayores de 70 años.	III	B
– Se recomienda ajustar el tiempo de la DAPT al riesgo isquémico y hemorrágico.	I	C

Mujeres

En las últimas dos décadas se realizaron varios estudios que analizaron las diferencias con respecto al género. Si bien la mortalidad de los pacientes con SCASEST ha venido disminuyendo en los últimos años, esa disminución ha sido de menor magnitud en las mujeres. El exceso de riesgo en ellas ha sido atribuido a una combinación de diferencias en las características basales, el tratamiento, la evolución y las complicaciones.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– El tratamiento de las mujeres debe regirse por los mismos principios que se aplican a los hombres.	I	C
– Deben evitarse dosis excesivas, en especial de antitrombóticos, ajustando la dosis a la superficie corporal y el filtrado glomerular.	I	C

Diabetes

La diabetes, además de ser un factor de riesgo cardiovascular, es un predictor muy importante: incrementa tres veces el riesgo de desarrollar un SCA e incrementa el riesgo de desarrollar IC pos-IAM, recurrencia isquémica y muerte. Los pacientes coronarios diabéticos presentan mayor extensión de la enfermedad y, en línea con esto, muchos de ellos ya poseen antecedentes de revascularización miocárdica.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el dosaje de glucemia en todos los pacientes y monitorearla durante la internación (aun en los no diabéticos).	I	C
– La meta de glucemia durante la internación debe ser de 140 a 180 mg/dL evitando la hipoglucemia.	IIa	C
– El tratamiento antitrombótico debe ser similar al de los pacientes no diabéticos.	I	C
– La estrategia invasiva se recomienda sobre la no invasiva.	I	A
– Se recomienda el uso de stents farmacoactivos de nueva generación.	I	A
– La cirugía parece preferible en la enfermedad de múltiples vasos.	IIa	C

Enfermedad renal crónica

Se recomienda evaluar la función renal en todos los pacientes con SCASEST, utilizando la fórmula eGFR, principalmente en las personas mayores, mujeres y en aquellas con bajo peso corporal, para hacer el ajuste de dosis apropiado si corresponde.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda evaluar la función renal en todos los pacientes con SCASEST mediante el cálculo eGFR.	I	C
– Se recomienda utilizar HNF en pacientes con eGFR < 30 mL/min/1,73 m ² .	I	C
– Se recomienda el ajuste de dosis de todos los fármacos que poseen eliminación renal.	I	B
– Estrategia invasiva: se recomienda hidratar previamente con solución salina isotónica y utilizar el menor volumen posible de contraste de baja osmolaridad o isoosmolaridad.	Ila	A

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En caso de ATC se recomienda el uso de stents farmacoactivos.	I	B
– En pacientes con enfermedad de múltiples vasos con riesgo operatorio aceptable y expectativa de vida > 1 año, se recomienda CRM.	Ila	B
– En pacientes con enfermedad de múltiples vasos con riesgo operatorio elevado y expectativa de vida < 1 año, se recomienda ATC.	Ila	B

Sangrado previo

Al ingreso, todo paciente debe tener una doble estratificación de riesgo de isquemia y sangrado e identificación de sangrados previos a fin de tomar las medidas preventivas terapéuticas que fueran necesarias.

Recomendaciones en pacientes con sangrado previo

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Estratificación de riesgo de sangrado al ingreso.	I	A
– Implementar medidas de prevención acordes con el sitio de sangrado previo.	I	A
– Consensuar el tipo y momento de la revascularización en pacientes con sangrado previo en el SNC.	I	B
– Preferir DOAC a AVK en triple esquema.	I	B
– Preferir apixabán como DOAC si hay hemorragia digestiva previa.	Ila	B
– Con sangrado digestivo previo, usar IBP durante la internación y al alta.	I	A

MANEJO A LARGO PLAZO

El manejo a largo plazo tras el alta hospitalaria de los pacientes con SCASEST está destinado a reducir la morbilidad y mortalidad mediante modificación del estilo de vida, la educación y el tratamiento médico.

Recomendaciones en prevención secundaria

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Intervención para dejar de fumar antes del alta, modificaciones del estilo de vida y hábitos dietéticos.	I	B
– Programas de rehabilitación cardiovascular.	Ila	A
– Betabloqueantes y bloqueantes del SRA en disfunción ventricular izquierda, IC o hipertensión arterial.	I	A
– Betabloqueantes pos-IAM sin disfunción ventricular.	Ila	B
– Eplerenona en IC y disfunción ventricular.	I	B
– Iniciar y sostener estatinas de alta intensidad (atorvastatina o rosuvastatina) en dosis elevadas.	I	A
– Considerar terapia combinada (ezetimibe, aliocumab) si no se alcanza la meta de LDL.	Ila	B
– Vacunación contra influenza y neumococo.	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Joseph Alpert DS, Allan Jaffe US, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. 4th Universal Definition of MI. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(18):2231-64.
2. Cortés MM, Lambardi F, Ariznavarreta P, Resi S, Arbucci R, Borda M, et al. Utilidad del score HEART con troponina T de alta sensibilidad para la evaluación de pacientes con dolor torácico. *Rev Argent Cardiol* 2018;86(5):333-7.
3. Costabel JP, Conde D, Lambardi F, Barboza AC, Cobo AL, Aragón M, et al. Evaluación de un nuevo algoritmo diagnóstico para el síndrome coronario agudo con determinación de troponina T de alta sensibilidad. *Rev Argent Cardiol* 2014;82(4):298-303.
4. Duronto E, Navarro Estrada JL, Bengier J, Constantin I. Consenso para el Manejo de Pacientes con Dolor Precordial. *Rev Argentina Cardiol* 2016;84(4):378-401.
5. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of . *Eur Heart J* 2016;37(3):267-315.
6. Poldervaart JM, Langedijk M, Backus BE, Dekker IMC, Six AJ, Doevendans PA, et al. Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol* 2017 Jan 15;227:656-61.
7. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001 Feb;141(2):190-9.
8. Sakamoto JT, Liu N, Koh ZX, Fung NXJ, Heldeweg MLA, Ng JCJ, et al. Comparing HEART, TIMI, and GRACE scores for prediction of 30-day major adverse cardiac events in high acuity chest pain patients in the emergency department. *Int J Cardiol* 2016 Oct 15;221:759-64.
9. J. B, W. Q, S. G, H. S, M. V, B. B, et al. One-year clinical outcomes in older patients with non-ST elevation acute coronary syndrome undergoing coronary angiography: An analysis of the ICON1 study. *Int J Cardiol* 2018; Ref. incompleta
10. Bento D, Marques N, Azevedo P, Guedes J, Bispo J, Silva D, et al. CRUSADE: Is it still a good score to predict bleeding in acute coronary syndrome? *Rev Port Cardiol* 2018 Nov 1;37(11):889-97.
11. Tajer CD, Lowenstein J, Thierer J. Consenso para la Prevención y Manejo del Sangrado en Enfermedades Cardiovasculares Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. 2017;85.
12. Angerås O, Hasvold P, Thuresson M, Deleskog A, ÖBraun O. Treatment pattern of contemporary dual antiplatelet therapies after acute coronary syndrome: a Swedish nationwide population-based cohort study. *Scand Cardiovasc J* 2016;50(2):99-107.
13. Navarro Estrada JL, Constantin I, Gonzalez N, Bazzino O, Charasck A, Duronto E y col. Consenso para el manejo de pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin Supradesnivel del Segmento ST (Angina Inestable e Infarto de Miocardio sin elevación del ST). Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2014;81(1):2248-61.
14. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*.2009;361(11):1045–57.
15. Roe MT, Armstrong PW, Fox KAA, White HD, Prabhakaran D, Goodman SG, et al. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med* 2012;367(14):1297-309.
16. Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, Gibson CM, Steg PG, Hamm CW, et al. Effect of platelet inhibition with Cangrelor during PCI on ischemic events. *N Engl J Med* 2013;368(14):1303-13.
17. Angiolillo DJ, Rollini F, Storey RF, Bhatt DL, James S, Schneider DJ, et al. International expert consensus on switching platelet P2Y12 receptor-inhibiting therapies. *Circulation* 2017;136(20):1955-75.
18. Fox KAA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JGP, et al. Long-Term Outcome of a Routine Versus Selective Invasive Strategy in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. A Meta-Analysis of Individual Patient Data. *J Am Coll Cardiol* 2010 1;55(22):2435-45.
19. Damman P, Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JGP, de Winter RJ. 5-Year Clinical Outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) Trial. A Randomized Comparison of an Early Invasive Versus Selective Invasive Management in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010 2;55(9):858-64.