



Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

Abril 2026 | Vol. 94 SUPL. 5

ISSN 0034-7000

www.rac.sac.org.ar

Consenso de Síndromes Coronarios Agudos



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIENER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SÁNDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por SAC

KAREN WAISTEN

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORNANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TRIVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

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)
CAMIM, 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 (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich 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

SERGIO BARATTA

Presidente Electo

MIRTA DIEZ

Vicepresidente 1°

MARIANO FALCONI

Vicepresidente 2°

CHRISTIAN SMITH

Secretario

IVÁN CONSTANTIN

Tesorero

YANINA CASTILLO COSTA

Prosecretario

ANALÍA AQUIERI

Protesorero

MIGUEL SCHIAVONE

Vocales Titulares

GABRIELA SONIA ZEBALLOS

KAREN WAISTEN

SUSANA LLOIS

FERNANDO GONZÁLEZ PARDO

Vocal Suplentes

MIRIAM G. DÍAZ

CLAUDIA G. BUCAY

NEIVA MACIEL

JULIO BISUTTI

Presidente Anterior

PABLO STUTZBACH

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 94 SUPLEMENTO 5 2026

Dirección Científica y Administración

Azcúénaga 980 - (1115) Buenos Aires / + 54 (11) 5031-5884 / 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 DE CONSENSO DE SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

Directores

Marcelo Trivi^{MTSAC} - Carlos Tajer^{MTSAC}

Subdirectores

Adrián Charask^{MTSAC} - Juan Pablo Costabel^{MTSAC}

Secretarios

Alan Sigal^{MTSAC} - Mirza Rivero^{MTSAC}

Comité Redactor

Martin Aladio^{MTSAC}

José Álvarez^{MTSAC}

Horacio Avaca

Juan Benger^{MTSAC}

Federico Blanco^{MTSAC}

Alfonsina Candiello^{MTSAC}

Alberto Caccavo^{MTSAC}

Yanina Castillo Costa^{MTSAC}

José Ceresetto

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Ernesto Duronto^{MTSAC}

Horacio Fernández^{MTSAC}

Javier Guetta^{MTSAC}

Claudio Higa^{MTSAC}

Nicolás Igarzabal

Pablo Lamelas

Nicolás Lalor

Oscar Mendiz^{MTSAC}

Sebastián Nani^{MTSAC}

Gastón Procopio

Leandro Rodríguez^{MTSAC}

Carlos Ruano^{MTSAC}

Simón Salzberg^{MTSAC}

Ricardo Villareal^{MTSAC}

Lorena Villagra

Mariano Vrancic^{MTSAC}

Comité Revisor

Carlos Barrero^{MTSAC}

Miguel Gonzalez^{MTSAC}

Ricardo Iglesias^{MTSAC}

Victor Mauro^{MTSAC}

Ana Salvati^{MTSAC}

Por ACN

Mario Spennato^{MTSAC}

Ana Malio

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

Trivi M, Tajer C, Charask A, Costabel JP, Sigal A, Rivero M, y cols.. Consenso de Síndromes Coronarios Agudos. Rev Argent Cardiol 2026;94 (Suplemento 5): 1-74. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v94.s5>

CONSENSO DE SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Santiago Lynch^{MTSAC}

Sub-Director

Guadalupe Pagano

Secretaria

Paola Rojas

Vocales

Juan Martín Alfonso

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ana Mallio

Ramiro García Manghi

Carlos Ruano^{MTSAC}

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Mario Spennato^{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.



Índice

INTRODUCCIÓN	1
EPIDEMIOLOGÍA	5
DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS...	7
EVALUACIÓN ANTE SOSPECHA	9
PRESENTACIÓN CLÍNICA	9
HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS	10
Evaluación del dolor precordial.....	10
Electrocardiograma (ECG)	10
Troponina (TnAS)	10
Radiografía de tórax.....	10
Estudio de perfusión miocárdica en reposo (EPMR).....	10
Ecocardiografía en reposo.....	10
Tests funcionales	11
Tomografía coronaria (AngioTC).....	11
Unidad de dolor torácico.....	11
ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	11
Estratificación de riesgo isquémico en pacientes con síndrome coronario agudo	11
Score de riesgo usados durante la admisión al departamento de emergencias.....	12
Scores de riesgo utilizados durante la internación y prealta	13
Riesgo anatómico	14
Estratificación de riesgo hemorrágico	14
MEDIDAS DE TRATAMIENTO GENERALES	16
Oxigenoterapia	16
Analgesia	16
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS	17
Momento de la administración de los antiplaquetarios	18
Pretratamiento en el IAMCEST	18
Tratamiento antiplaquetario en pacientes con IAMCEST que reciben fibrinolíticos...	18
Pretratamiento en los SCASEST	19
Estrategias de tratamiento durante el primer año	20
Estrategias de tratamiento a largo plazo.....	20
Situaciones especiales	21
Cambio de inhibidores P2Y12	21
ANTICOAGULANTES	23
Anticoagulación en pacientes que reciben angioplastia primaria.....	25
Anticoagulación en pacientes que reciben terapia con fibrinolíticos sistémicos	25
Tratamiento médico sin terapia intervencionista	25
Ajuste de dosis de los anticoagulantes por mayor riesgo de sangrado	25
Anticoagulantes como prevención de trombo en ventrículo izquierdo en SCA.....	25
Recomendaciones para el uso de estatinas	26
Recomendaciones para el uso de betabloqueantes en la etapa hospitalaria	27
Recomendaciones para el uso de Inhibidores de la enzima convertidora/Antagonistas de los receptores de angiotensina II	27
Antagonistas de la aldosterona	28
Uso de Análogos GLP-1 e iSGLT-2	28
Fase Aguda del SCA (hospitalización)	28
Fase Subaguda/Crónica Temprana (Post-alta).....	28
Consideraciones de Seguridad	29
MANEJO PREHOSPITALARIO	29

Tiempos al tratamiento	29
Manejo prehospitalario	30
Manejo de los pacientes con IAMCEST diagnosticados en la escena prehospitalaria	30
Características del Sistema de Emergencias Médicas	31
Redes.....	32
Experiencia en redes en Argentina	32
Elección de la estrategia de reperfusión	33
ANGIOPLASTIA PRIMARIA	33
Pacientes que se presentan tardíamente.....	34
Aspectos técnicos del procedimiento.....	34
Fibrinolíticos en el IAMCEST	36
Elección del fibrinolítico	37
Contraindicaciones para tratamiento fibrinolítico	37
Estrategias más allá de la fibrinólisis hospitalaria.....	37
Tratamiento antiagregante plaquetario concomitante en pacientes tratados con fibrinolíticos (tabla 37)	40
Aspirina	40
Inhibidores P2Y12 asociados a fibrinolíticos.....	40
Anticoagulación parenteral asociado a fibrinolíticos	41
Heparinas	41
Fondaparinux.....	41
Bivalirudina	41
Angioplastia de Rescate	42
Estrategia Farmacoinvasiva	42
Indicación de revascularización de lesiones no culpables	43
Tiempos para realizar la revascularización.....	43
Consideraciones de subgrupos.....	44
MANEJO DEL SCASEST	44
Revascularización en SCASEST: Estrategias Invasiva vs conservadora	44
Revascularización en SCASEST y enfermedad de múltiples vasos	45
Desafío del vaso culpable en el SCASEST:	46
Cirugía en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST	47
Shock Cardiogénico	48
Revascularización híbrida	48
MINOCA (Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas)	48
Complicaciones del infarto	50
Insuficiencia Cardíaca	50
Complicaciones mecánicas del infarto	52
Rotura del septum interventricular (CIV)	53
Insuficiencia mitral aguda post-IAM	54
Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo	54
Pericarditis	55
Expansión y aneurisma ventricular	55
Complicaciones eléctricas (Tabla 59)	56
Fibrilación auricular	56
Arritmias ventriculares.....	56
Bradiarritmias.....	57
MANEJO HOSPITALARIO Y AL ALTA	57

Abreviaturas

ACC	American College of Cardiology
ACV	accidente cerebrovascular
AI	angina inestable
AINE	antiinflamatorios no esteroideos
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
ANMAT	Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica
APSAC	anistreplasa
ATC	angioplastia transluminal coronaria
ATCp	angioplastia transluminal coronaria primaria
AUC	área bajo la curva (ROC)
AV	Arritmia ventricular
BAV	Bloqueo auriculoventricular
BCRI	bloqueo de rama completa izquierda
BIA	Balón de contrapulsación intraaórtico
BMS	Bare-metal stent
BNP	Péptido natriurético tipo B
BRD	bloqueo de rama derecha
BRI	bloqueo de rama izquierda
CAP	catéter arterial pulmonar
CIV	comunicación interventricular
CMR	resonancia magnética cardíaca
CPK	Creatinfosfokinasa
CRM	cirugía de revascularización miocárdica
DBT	Diabetes
DIDO	door-in-door-out
DSA	Desfibrilador subcutáneo automático
ECG	electrocardiograma
ECMO-VA	oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial
ECV	Enfermedad cardiovascular
EEF	Estudio electrofisiológico
EMV	enfermedad coronaria de múltiples vasos
EMPR	estudio de perfusión miocárdica en reposo
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERC	Enfermedad renal crónica
ESC	European Society of Cardiology
ETT	ecocardiograma Doppler transtorácico
FEy	Fracción de eyección
FFR	reserva fraccional de flujo
FL	fibrinólisis
FP	fibrinólisis prehospitalaria
FRCV	Factores de riesgo cardiovascular
GRACE	puntaje de riesgo (Global Registry of Acute Coronary Events)
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HNF	heparina no fraccionada
HSA	hemorragia subaracnoidea
HVI	hipertrofia ventricular izquierda
IAM	infarto agudo de miocardio
IAMCEST	infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
IAMSEST	infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
IC	insuficiencia cardíaca
IC95%	intervalo de confianza 95 %
IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IIH	Índice internacional de hemorragia
IM	Insuficiencia mitral

IMA	insuficiencia mitral aguda
INOCA	Isquemia sin enfermedad coronaria obstructiva
IRC	Insuficiencia renal crónica
IVUS	ultrasonografía intravascular
MINOCA	Infarto de miocardio sin obstrucción coronaria
NLR	razón de verosimilitudes negativa
OCT	tomografía de coherencia óptica (intracoronaria)
OR	odds ratio (razón de riesgo)
P2Y12	Receptor de agregación plaquetaria
PCM	primer contacto médico
PDE-5	fosfodiesterasa tipo 5
PEG	prueba ergométrica graduada
PFO	Foramen oval permeable
PLR	razón de verosimilitudes positiva
POCT	prueba en el punto de atención
QT	Intervalo QT
RC	revascularización completa
RCH	revascularización coronaria híbrida
RGE	reflujo gastroesofágico
RM	Resonancia magnética
SC	shock cardiogénico
SCA	Síndrome coronario agudo
SCACEST	SCA con elevación del ST
SCASEST	SCA sin elevación del ST
SEM	servicio de emergencias médicas
SIRA	Síndrome inflamatorio respiratorio agudo
SK	estreptoquinasa
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
SpO₂	saturación periférica de oxígeno
TAPD	tratamiento antiplaquetario doble
TCA	Tiempo de coagulación activado
TEP	tromboembolismo pulmonar
TFG	Tasa de filtración glomerular
TIA	Ataque isquémico transitorio
TIMI	puntaje de riesgo (Thrombolysis In Myocardial Infarction)
TMO	tratamiento médico óptimo
TNK	tenecteplasa
TV	Taquicardia ventricular
TVP	trombosis venosa profunda
Tn	troponina
TnAS	troponina de alta sensibilidad
TnI / TnT	Troponina I / T
UCO	Unidad coronaria
UDT	unidad de dolor torácico
UK	uroquinasa
UTI	Unidad de terapia intensiva
VC	vaso culpable
VSA	Vasoespasma coronario
VSI	Ventriculografía sistólica izquierda
WPW	Wolff-Parkinson-White
rPA	reteplasa
sGC	guanilato ciclasa soluble
tPA	alteplasa

Consenso de síndromes coronarios agudos

INTRODUCCIÓN

Este **Consenso 2025 de Síndromes Coronarios Agudos (SCA)** de la **Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)** incluye, por primera vez, una guía conjunta para pacientes **con y sin elevación del segmento ST**.

La decisión de unificar los consensos de SCA, alineándose con el criterio de las Sociedades Europeas y Norteamericanas de Cardiología, responde a que ambos síndromes comparten una fisiopatología, epidemiología, presentación clínica, estrategia de manejo y terapéuticas **muy similares**, aunque no idénticas. Además, contar con un **documento único** facilita la consulta y búsqueda de información, un aspecto crucial en el manejo de estos pacientes. Sin embargo, esta integración también plantea el desafío de presentar información precisa dentro de una extensión razonable.

Conformación y Metodología

Los directores de este Consenso fueron designados por la Comisión Directiva de la SAC. Los miembros del comité se seleccionaron buscando a **referentes reconocidos de la especialidad** y miembros de la SAC, priorizando:

- Profesionales experimentados con participación previa en consensos.
- Profesionales jóvenes que manejan unidades coronarias o pacientes coronarios agudos, especialmente aquellos con publicaciones relevantes en el área.

Se consideró prioritario que el documento se **adaptara a la realidad y a las experiencias nacionales** en el manejo del SCA. Para asegurar la solidez del Consenso, los capítulos se asignaron a los **expertos considerados más idóneos** en cada tema.

Se instruyó a los participantes a basar las recomendaciones en los **estudios más recientes**, resumiéndolos brevemente cuando fuese necesario, y **evitar la discusión de evidencia ya conocida** y presentada en consensos previos. También se promovió la inclusión de **cuadros y gráficos propios** para facilitar la lectura.

A fin de limitar la extensión del documento y uniformar las recomendaciones, se acordó **remitir a consensos recientes de la SAC** para información adicional sobre temas específicos. Se buscó que la extensión final fuese la apropiada para un consenso de esta naturaleza.

La clasificación de las recomendaciones sigue el formato de consensos previos:

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

Clase III: Evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Nivel de evidencia A: Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis, múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.

Nivel de evidencia B: Evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados. Limitados grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.

Nivel de evidencia C: Consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

Las recomendaciones finales fueron discutidas y aprobadas por todo el comité redactor, independientemente del capítulo en el que cada integrante colaboró más activamente. La metodología consistió en proponer las recomendaciones junto con su nivel de evidencia, y compartirlas con el comité redactor, quien votó a favor o expresó objeciones. Para considerar una recomendación como aprobada, se definió arbitrariamente un umbral de acuerdo mayor al 80%. Las recomendaciones que recibieron objeciones fueron rediscutidas en el comité directivo del consenso, y tras este proceso se consolidaron las versiones finales. Cabe destacar que el nivel de acuerdo general con las recomendaciones fue del 88%.

Para facilitar la visualización de los cambios propuestos por este Consenso, al principio del documento se exponen en forma de tabla los cambios con Consensos previos (346)

Esperamos que este consenso le brinde información útil para el manejo de sus pacientes con SCA

Principales cambios respecto a consensos previos de SCACEST y SCASEST

Sistemas de atención en Red

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Enfoque hospitalario. Recomendación de redes, pero implementación parcial.	I-C	Enfoque en red (hub & spoke) HUB: centro principal con angioplastia primaria 24/7. Spoke: hospitales periféricos o de menor complejidad sin hemodinamia propia, pero integrados funcionalmente al hub.	I-A
Representa la forma preferida de Primer Contacto Médico (PCM). Su principal objetivo es reducir al máximo el tiempo total de isquemia, garantizando un acceso rápido, seguro y coordinado a la estrategia de reperfusión más adecuada.	IIA-C	Énfasis al SEM para llevar Adelante la coordinación de una red. Auditoría integral entre todos los actores, midiendo los diferentes tiempos desde el comienzo de los síntomas hasta la reperfusión.	I-A
La angioplastia primaria es el tratamiento de elección para el IAMCEST, dentro de los 120 min desde el primer contacto médico.	I-C	Mantiene a la ATCp como tratamiento de elección, pero integrada a redes de atención (hub & spoke), con tele-ECG y notificación anticipada al centro.	I-A

Diagnóstico en el IAMSEST

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Se recomienda la medición seriada para diferenciar elevaciones agudas de crónicas.	I-B	TnAS preferentemente; algoritmos 0/1 h y 0/2-3 h estandarizados; interpretación delta definida	I-A
ECG temprano recomendado	I-C	ECG ≤ 10 min y tele-ECG en ambulancias y triage	I-A
Uso de score TIMI/GRACE; HEART menos extendido	IIA-B	HEART validado y recomendado para alta segura; GRACE sigue como estándar	I-B

ATC a lesiones no culpables en IAMCEST con enfermedad multivaso

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Se recomienda la revascularización completa luego de un IAMCEST en pacientes hemodinámicamente estables	IIA-A	Se recomienda la revascularización completa luego de un IAMCEST en pacientes hemodinámicamente estables.	I-A
		El momento de tratar las lesiones no culpables puede ser en el mismo procedimiento o diferido (durante la internación o hasta 45 días), sin diferencias en mortalidad o reinfarto; decidir según estabilidad, anatomía, función renal y carga de contraste.	IIA-A

Uso de fibrinolíticos

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Alternativa cuando la ATC primaria no puede realizarse dentro de los 120 min desde el primer contacto médico.	I-A	Mantiene el mismo criterio de indicación temporal (>120 min al ATC), pero se recomienda realizar una estrategia farmacoinvasiva sistemática dentro del intervalo de 2 a 24 horas tras la trombólisis, una vez confirmada la reperfusión inicial.	I-A
Fibrinolíticos usados: estreptoquinasa, uroquinasa, alteplasa o tenecteplasa, sin establecer preferencia.		Se recomienda el uso de FI fibrinoespecíficos sobre no fibrinoespecíficos.	I-A
		Se sugiere TNK por eficacia equivalente a t-PA, < sangrado no cerebral y administración en bolo único ajustado por peso, lo que reduce tiempos y errores.	I-B
		En pacientes ≥75 años, si se indica fibrinólisis, usar TNK a mitad de dosis solo dentro de una estrategia farmacoinvasiva.	IIA-B

Pretratamiento con inhibidores de P2Y12 en el SCASEST

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
El inhibidor P2Y12 debe instituirse tan pronto como sea posible	I-C	En pretratamiento sistemático con iP2Y12 no está recomendado.	III-A
Si el paciente va a realizarse el cateterismo dentro de las 24hs, podría no administrarse pretratamiento	IIA-C	El pretratamiento se puede indicar cuando la cinecoronariografía no se puede realizar dentro de las primeras 24 hs.	IIA-C
En caso de realizar pretratamiento, hacerlo solo con clopidogrel o ticagrelor	I-C	El pretratamiento se puede indicar, cuando el único iP2Y12 que se puede utilizar es clopidogrel y el riesgo isquémico es moderado o alto.	IIA-C
		En pacientes con SCASEST, el pretratamiento con prasugrel no está recomendado antes de conocer la anatomía coronaria.	III-B

Estudio invasivo en el SCASEST

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Estrategia invasiva inmediata en pacientes con angina y cambios del segmento ST persistentes luego del tratamiento médico inicial (angina refractaria-recurrente)	I-A	Estrategia invasiva sistemática en riesgo intermedio o alto	I-A
Estrategia invasiva inmediata en pacientes con infradesnivel del segmento ST extenso asociado a hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca o arritmias complejas.	I-C	Estrategia invasiva selectiva en pacientes con riesgo bajo	I-A
Estrategia invasiva dentro de las 24hs en pacientes con cambios dinámicos del ST, riesgo elevado por scores, elevación de biomarcadores o diabetes mellitus	I-A	Estrategia invasiva inmediata en pacientes de muy alto riesgo (angina refractaria, inestabilidad hemodinámica o eléctrica)	I-A
Estrategia invasiva seleccionada en pacientes sin características de riesgo previas	I-A	Estrategia invasiva precoz (<24 hs.) en pacientes de alto riesgo	IIA-B
Evitar la estrategia invasiva en pacientes con comorbilidades importantes, en quienes el riesgo de revascularización es mayor al beneficio	III-C	Estrategia invasiva dentro de la internación en pacientes sin criterios de alto riesgo	IIA-B
		Estrategia conservadora inicial en pacientes de bajo riesgo	IIA-C

Uso de dispositivos de asistencia ventricular en el shock cardiogénico por SCASEST

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
BCIAo en pacientes con shock cardiogénico que no responden rápidamente al tratamiento con inotrópicos.	IIA-B	El balón de contrapulsación no debe utilizarse de manera rutinaria ya que no ha demostrado disminuir la mortalidad.	III-A
Otros dispositivos de soporte hemodinámico pueden considerarse en pacientes con shock refractario.	IIB-C	Se debe considerar el uso de balón de contrapulsación en SC refractario al manejo inicial.	IIA-C
		La asistencia mediante ECMO no debe utilizarse de manera rutinaria ya que no ha demostrado disminuir la mortalidad.	III-A
		En pacientes seleccionados con infarto y shock cardiogénico refractario, la inserción de una bomba de flujo microaxial intravascular es razonable para reducir la mortalidad	IIA-B

Uso de betabloqueantes en IAMCEST sin disfunción ventricular

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Se recomienda utilizar beta bloqueantes	IIA-B	En pacientes seleccionados con Fey > 40% y sin contraindicaciones, se pueden utilizar betabloqueantes.	IIA-B

Tratamiento del trombo intraventricular

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Sin recomendación específica		En pacientes con evidencia de trombo intraventricular, está indicada la terapia anticoagulante con un antagonista de la vitamina K con un RIN 2-2,5, o un anticoagulante directo , por al menos 3 a 6 meses.	I-C

Prevención al alta

Previo		Nuevo	
Indicación	Nivel de evidencia	Indicación	Nivel de evidencia
Se recomienda usar estatinas de alta intensidad, LDL objetivo <70	I-A	Se recomienda usar estatinas de alta intensidad, LDL objetivo <55.	I-A
Sin mención del tratamiento combinado al alta.		Se recomienda el uso concomitante de ezetimibe si el la reducción esperada de LDL no es suficiente para alcanzar el objetivo de 55mg/dl	IIA-B
Sin mención de los iSGLT2.		Se recomienda el uso de iSGLT2 en pacientes con FEVI < 45% o diabetes mellitus luego del alta.	I-A

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia e Incidencia de Síndromes Coronarios Agudos en Argentina

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) persisten como la principal causa de muerte en Argentina, según la Dirección de Estadísticas e Información de Salud (DEIS). Entre ellas, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca figuran consistentemente entre las más frecuentes. (1)

Estimación de la Incidencia de Infarto Agudo de Miocardio (IAM)

A pesar de la alta prevalencia de ECV, existen escasos estudios poblacionales que estimen la incidencia del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), particularmente para el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST).

El estudio de Coronel Suárez encontró una incidencia de 9 hospitalizaciones por IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) por cada 10.000 habitantes. (2) Basándose en este valor, una estimación deductiva proyectó aproximadamente 42.000 casos anuales de IAMCEST para el país. (3)

Más recientemente, el estudio REGIBAR midió la incidencia de IAM (IAMCEST e IAMSEST) en Bariloche. Este estudio, que incluyó pacientes hospitalizados y ambulatorios y siguió la metodología del Proyecto MONICA de la OMS, reportó una incidencia de 128 por 100.000 habitantes (y 119 por 100.000 estandarizada para el rango 35-64 años) (3,4)

- Distribución: Algo más de la mitad de los casos hospitalizados correspondieron a IAMCEST o a un nuevo bloqueo de rama izquierda.

- **Extrapolación Nacional:** La extrapolación nacional a partir de los datos de REGIBAR sugiere alrededor de 55.500 casos de IAM anuales. De estos, aproximadamente 31.000 serían pacientes internados, y de estos últimos, cerca de 16.800 serían IAMCEST. (3,5)

Tendencia IAMSEST: Es relevante notar que registros nacionales e internacionales recientes muestran una tendencia creciente hacia una mayor proporción de IAMSEST (60–70 %). (6-10) Informes preliminares presentados en el Congreso SAC 2024 también confirman esta dirección. (10,11)

Mortalidad por Infarto Agudo de Miocardio

La mortalidad asociada al IAM varía significativamente según el ámbito y la metodología de registro. (Tabla 1)

Tabla 1. Mortalidad del IAM en Argentina

Tipo de Mortalidad	Estudio/Registro	Valor	Contexto
Intrahospitalaria (IAM)	REGIBAR	7,5 %	IAMCEST e IAMSEST. (3)
Intrahospitalaria (IAMCEST)	Registros nacionales	~9 %	Centrados solo en IAMCEST (2, 12, 13)
Intrahospitalaria (SCASEST)	ReSCAR 2022	3,6 % (IAMSEST)	Dentro de los Síndromes Coronarios Agudos Sin Elevación del ST (SCASEST) (12)
Intrahospitalaria (SCASEST)	ReSCAR 2022	2,3 % (Angina Inestable)	Dentro de los SCASEST. (12)
Total (Incluyendo Extra-hospitalaria)	REGIBAR	46,5 %	Al incluir muertes extra-hospitalarias mediante la revisión de historias de fallecimiento, la mayoría de las muertes ocurrieron fuera del ámbito hospitalario. (3)

Tabla 2. Características Demográficas del IAM

Característica	Hallazgo	Estudios/Contexto
Edad Promedio IAMCEST	61,2 ± 11,9 años (ARGEN-IAM-ST) y 61 ± 12,3 años (SCAR)	Centros mayoritariamente privados con cobertura. (14,15)
Edad Promedio IAMCEST	55,8 ± 9,4 años	Red El Cruce (sistema público). (16)
Edad (IAMSEST vs. IAMCEST)	Los IAMSEST se diagnostican a mayor edad que los IAMCEST.	Registros nacionales e internacionales. (15,17,18)
Edad Promedio Total IAM	65,8 ± 13,5 años	REGIBAR (incluyó IAMCEST e IAMSEST), superior a los registros centrados solo en IAMCEST. (3)
Sexo	La incidencia es consistentemente más alta en varones (≈ 65–75 %).	Diversos registros nacionales e internacionales. (2,3,12,14)

Tratamiento y Reperusión

El tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) en Argentina presenta **heterogeneidad**, influenciada por el tipo de centro de salud y la cobertura del paciente.

Reperusión en IAMCEST

Las tasas de reperusión informadas para el **IAMCEST** varían:

- 83,5 % (ARGEN-IAM-ST) (14)
- 74 % (CONAREC XVII) (18)
- 70 % (SCAR) (15)
- 60,7 % (en el conurbano bonaerense antes de la implementación de una red de reperusión) (16)

Tratamiento en SCASEST

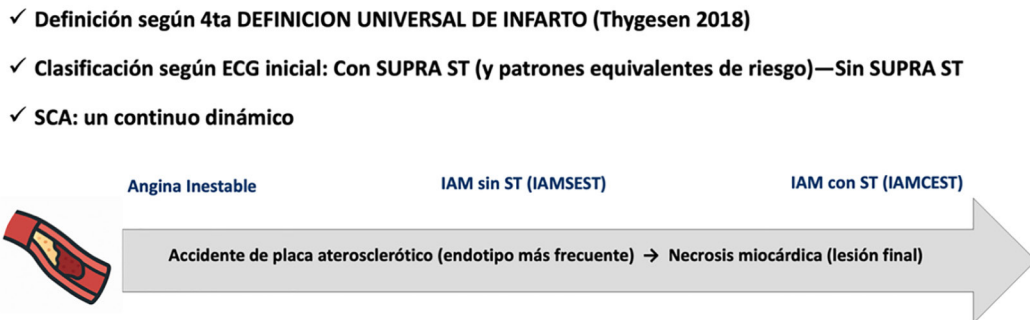
La información sobre el tratamiento del **SCASEST** es más limitada. Los registros **ReSCAR 2022** y **Buenos Aires I** mostraron:

- **Alta utilización de estrategia invasiva inicial y revascularización.**
- **Buena adherencia a las guías de práctica clínica al alta.**

Sin embargo, se advierte que estos resultados podrían **no ser reproducibles** en centros de menor volumen o menor participación académica. (12,19)

DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Fig. 1. Definición y espectro de síndromes coronarios agudos



🎯 Mensaje clave

Identificar precozmente la **oclusión coronaria aguda** permite aplicar estrategias de **reperusión y terapias farmacológicas tempranas** que salvan miocardio y vidas.

ECG: electrocardiograma, SCA: síndrome coronario agudo.

Injuria miocárdica e infarto de miocardio (figura 1)

La Cuarta Definición Universal de Infarto introduce el concepto de injuria miocárdica cuando se detecta una elevación de troponinas cardíacas (Tn) por encima del límite superior de referencia (LSR, percentil 99). (20)

Injuria miocárdica aguda: cuando existe un ascenso y/o descenso significativo de las troponinas.

Injuria miocárdica crónica: cuando no se observa tal dinámica de variación.

El infarto agudo de miocardio (IAM) requiere, además de injuria miocárdica, de evidencia clínica, electrocardiográfica o por imagen de isquemia o necrosis nueva. (21) No toda injuria miocárdica aguda implica infarto ya que situaciones con elevación dinámica de troponinas que no obedecen a isquemia coronaria, como miocarditis, insuficiencia cardíaca descompensada, taquiarritmias, sepsis, embolia pulmonar o contusión miocárdica, no califican como IAM.

De esta manera, el proceso diagnóstico comienza con la detección de biomarcadores elevados, que se confirman o descartan según el cuadro clínico, el ECG y las imágenes.

Clasificación electrocardiográfica inicial

El electrocardiograma (ECG) sigue siendo la herramienta central de estratificación temprana:

Síndrome coronario agudo con elevación del ST: Existen formas persistentes y transitorias.

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST): paciente con síntomas sugestivos de isquemia y supradesnivel persistente del ST de al menos 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas. La importancia de esta entidad radica en que refleja una oclusión coronaria aguda, con un beneficio demostrado de la reperusión precoz (angioplastia primaria o fibrinólisis).

Existen otros patrones electrocardiográficos “equivalentes a un IAMCEST”, que también predicen oclusión coronaria aguda y se benefician de un reconocimiento inmediato. (Tabla 3)

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST): abarca

- Infarto sin elevación del ST (IAMSEST / NSTEMI): injuria miocárdica aguda con elevación de troponinas y síntomas isquémicos, sin supradesnivel persistente del ST.
- Angina inestable: síntomas isquémicos sin elevación de troponinas.

Tabla 3. Patrones electrocardiográficos equivalentes a IAMCEST

Patrones	Definición
Criterios de Sgarbossa (22)	Aplicables en bloqueo de rama izquierda o ritmo de marcapasos. Supradesnivel concordante ≥ 1 mm, infradesnivel concordante ≥ 1 mm en V1-V3, y supradesnivel discordante ≥ 5 mm.
Patrón de Winter (23)	Infradesnivel del ST ascendente con ondas T picudas
Elevación aislada de aVR	Elevación aislada de aVR con descenso difuso del ST, sugestiva de compromiso del tronco coronario izquierdo o enfermedad multivaso grave.
Ondas T hiperagudas	Ondas T amplias, simétricas, precoces, que preceden a la elevación del ST
Patrón de bandera sudafricana (24)	Elevación del ST en derivaciones no contiguas V2 y aVL, con descenso recíproco del ST en derivaciones inferiores; este hallazgo electrocardiográfico identifica la oclusión de la primera diagonal.
Patrón de Aslanger (25)	Elevación del ST en DIII, con infradesnivel del ST V4-V6 con T positiva final y supraST en V1>V2. Sugiere infarto inferior con enfermedad de múltiples vasos.
Patrón de Wellens (26)	Onda T negativa profunda y simétrica o bifásica en V2-V3
Supra ST oculto	Descenso del ST en V1-V3 (patrón "espejo"), que corresponde a elevación en derivaciones posteriores (V7-V9). Corresponde a oclusión de la circunfleja

Clasificación fisiopatológica (Cuarta Definición Universal de Infarto)

La definición universal identifica cinco tipos de IAM, con implicancias pronósticas y terapéuticas. (20) (Tabla 4)

Tabla 4. Tipos de infarto

Tipo 1	Es el que se produce debido a accidente de placa (fisura, erosión, rotura) con la consecuente producción de un trombo intraluminal que estrecha la luz y reduce el flujo. Se define como la detección de un aumento o descenso de los valores de Tn cardíaca con al menos uno de los valores por encima del límite superior de referencia (LSR, percentil 99) y una de las siguientes condiciones: síntomas de isquemia miocárdica aguda, nuevos cambios isquémicos en el ECG, aparición de ondas Q patológicas, evidencia de imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de motilidad parietal, identificación de trombo coronario por angiografía o por autopsia
Tipo 2	Una condición diferente de la enfermedad coronaria produce un desequilibrio entre oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Es común en pacientes con aumento de frecuencia cardíaca debido a anemia, fiebre, tirotoxicosis, cirugía mayor no cardíaca, shock de otras causas, etc. Para definirlo usamos los mismos criterios del IAM tipo I con la evidencia de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio no relacionado con trombosis coronaria. El vasoespasmismo también puede ser causa de este tipo de infarto de miocardio, así como la disfunción microvascular, la disección o el hematoma y las embolias coronarias.
Tipo 3	Corresponde a los pacientes con muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañados de cambios eléctricos sugestivos de isquemia o fibrilación ventricular, que mueren antes de obtenerse muestras sanguíneas para la determinación de marcadores bioquímicos o antes de que se haya producido un aumento detectable o el infarto de detecta por autopsia
Tipo 4 (a, b, c)	Infarto asociado a procedimientos a estudios coronarios. El tipo a se define por la elevación después de un procedimiento de los valores de Tn más de 5 veces el percentil 99, en pacientes con valores basales normales o aumento más del 20% hasta alcanzar un valor absoluto 5 veces superior al percentil 99. Además, debe haber evidencia de isquemia nueva ya sea por cambios en el ECG o evidencia por imagen de complicaciones asociadas a la intervención. El tipo b está relacionado con la trombosis del stent al documentarse mediante angiografía o autopsia y el tipo c con la reestenosis del stent.
Tipo 5	Infarto relacionado con cirugía coronaria y se define por un valor mayor de 10 veces superior la percentilo 99 dentro de las 48 horas del procedimiento

Consideraciones clínicas

Los SCA constituyen un continuo dinámico, en el cual un paciente puede progresar de angina inestable a infarto o de IAMSEST a IAMCEST en pocas horas.

Este consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología se centra específicamente en los eventos isquémicos agudos consecuencia de la ruptura, erosión o fisura de una placa aterosclerótica coronaria, con trombosis intraluminal subsecuente. Dicho mecanismo fisiopatológico explica la gran mayoría de los casos de IAM tipo 1, que son los que concentran la mayor carga de morbimortalidad y el mayor beneficio de las estrategias de reperfusión e intervenciones farmacológicas tempranas.

EVALUACIÓN ANTE SOSPECHA

Se resumirá brevemente la evaluación del paciente ante la sospecha de síndrome coronario agudo. Para mayor detalle se puede consultar el apéndice.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Presentación Clínica de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA)

La presentación clínica más común del **Síndrome Coronario Agudo (SCA)** es el **dolor precordial**, especialmente cuando este posee características **anginosas** típicas o de alto riesgo.

Estas características incluyen:

- Dolor prolongado o en reposo.
- Angina de nueva aparición, progresiva o recurrente.
- Dolor ante baja clase funcional.

Esta presentación es particularmente relevante en pacientes con **factores de riesgo cardiovascular** o **antecedentes de enfermedad cardiovascular previa** (coronaria, carotídea o periférica).

Presentaciones Atípicas y Severas

El SCA también puede manifestarse de formas atípicas o graves , que incluyen:

- **Oligosintomática.**
- **Insuficiencia cardíaca aguda.**
- **Shock cardiogénico.**
- **Arritmias graves o paro cardiorrespiratorio.**

Manejo Diagnóstico Inicial

En todos los casos, la realización de un **electrocardiograma (ECG) dentro de los 10 minutos** del contacto médico es crucial para orientar la conducta inicial:

1. La **elevación persistente del segmento ST** exige una estrategia de **reperfusión temprana**.
2. La **ausencia de elevación del ST** obliga a la integración de criterios clínicos, las características del dolor y la determinación de **biomarcadores de daño miocárdico** para la estratificación del riesgo y manejo posterior.

La mayoría de las consultas espontáneas por dolor precordial/torácico no corresponden con un SCA ni otra patología cardiovascular. (27) El desafío principal es:

1. Detectar un posible SCA, admitirlo en el área apropiada y tratarlo a tiempo.
2. Descartar SCA y externar de forma segura.
3. Identificar otras patologías graves y tratarlas en el ámbito adecuado.

Proceso de evaluación del dolor precordial

Las herramientas diagnósticas y sus ámbitos de uso se resumen en la Tabla 1. Si la evaluación inicial no descarta origen coronario/cardiovascular, el paciente debe pasar a un nivel de mayor complejidad.

Además del médico (emergencias, consultorio, ambulancia), participan otros actores: operadores telefónicos del sistema de emergencias, personal administrativo de admisión y enfermería de triaje. Es recomendable entrenarlos en un interrogatorio básico que priorice al paciente con sospecha de SCA y, a la vez, evite consumo innecesario de recursos cuando la probabilidad es baja.

Habitualmente el paciente consulta por dolor precordial, sobre todo cuando presenta características anginosas: dolor prolongado, en reposo, de nueva aparición o progresivo, recurrente o en baja clase funcional, especialmente en personas con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular previa (coronaria, carotídea, periférica). Otras presentaciones del SCA pueden ser oligosintomáticas, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, arritmias o paro cardiorrespiratorio. (28) En todos los casos, un electrocardiograma (ECG) dentro de los 10 minutos orienta la

conducta inicial: la elevación del ST exige reperfusión temprana; su ausencia obliga a integrar criterios clínicos y biomarcadores.

La mayoría de las consultas espontáneas por dolor precordial/torácico no culminan en un SCA ni en otra patología cardiovascular aguda. (27) Por ello, el desafío principal es:

4. Detectar un posible SCA, admitirlo en el área apropiada y tratarlo a tiempo.
5. Descartar SCA y externar de forma segura.
6. Identificar otras patologías graves y tratarlas en el ámbito adecuado.

HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación del dolor precordial

Cuando el dolor está presente durante la evaluación, no debe retrasarse el ECG; la elevación del ST obliga a reperfusión temprana. Otros hallazgos como la depresión del segmento ST confirman la urgencia del caso y guían a conductas terapéuticas inmediatas. La ausencia de alteraciones ECG requieren continuar con una evaluación clínica y dosajes seriados de troponina de alta sensibilidad (TnAS). El dolor típico es centroesternal y opresivo, con posible irradiación a hombros, cara cubital del brazo, cuello, mandíbula o región interescapular; el epigastrio puede ser origen coronario y confundir. No cambia con la respiración, los movimientos o la posición, ni se reproduce con la palpación; las características punzantes o quemantes lo vuelven menos probable, sin descartarlo. Suele durar más de un minuto y puede presentarse como primer episodio o en repetición/progresión; a menudo aparece con el esfuerzo y cede con el reposo o nitratos. Pueden coexistir diaforesis, disnea, náuseas o síncope. La probabilidad aumenta en ≥ 65 años, con múltiples factores de riesgo, enfermedad coronaria previa o enfermedad vascular (periférica/carotídea), así como en diabetes o insuficiencia renal crónica, donde los síntomas pueden ser atípicos. El interrogatorio es valioso para priorizar y asignar urgencia, pero su precisión es limitada; estandarizarlo reduce la variabilidad entre observadores y debe integrarse siempre con ECG y TnAS (algoritmo 0/1 h, alternativa 0/2-3 h) para confirmar o descartar un SCA. (29-31) Tabla 1.

Electrocardiograma (ECG)

El ECG debe realizarse dentro de los 10 minutos del primer contacto con el sistema de salud (triaje o médico), especialmente si el dolor está presente. Las ambulancias que asisten a pacientes por dolor precordial deben contar con ECG de 12 derivaciones y capacidad de interpretación o transmisión por telemedicina. Es conveniente agregar derivaciones derechas y posteriores cuando corresponda (ventrículo derecho / cara posterior). (32)

Troponina (TnAS)

Por su mayor sensibilidad y especificidad, la troponina de alta sensibilidad (TnAS) desplazó a enzimas históricas (LDH, transaminasas) CK/CK-MB y troponinas convencionales para evaluar dolor precordial. En su uso se deben tener en cuenta:

- Ventana temporal: con TnAS, la elevación diagnóstica puede detectarse a 1 hora (hasta 3 horas con injuria leve).
- Valores de referencia (por ensayo local): límite de detección, percentilo 99 y umbral clínicamente significativo.
- Delta (cinética): usar delta absoluto o porcentual según el ensayo. Ejemplo ilustrativo para TnT-hs: +7 ng/L como indicio de cinética aguda; ~50 % cerca de la normalidad y ~25 % en valores elevados.

Los centros deben contar con un algoritmo estandarizado de uso de TnAS (p. ej., 0/1 h; alternativa 0/2-3 h).

Radiografía de tórax

Método disponible que aporta información sobre parénquima pulmonar, espacio pleural y mediastino; útil para sospechar neumotórax, derrame, neumonía y orientar síndromes aórticos u ocupaciones mediastínicas.

Estudio de perfusión miocárdica en reposo (EPMR)

Útil en dolor en curso o reciente (<2 h) con ECG sin cambios y Tn inicial negativa (Tc-99m sestamibi). Tiene alto valor predictivo negativo; un EPMR normal se asocia a eventos a 30 días < 1 %, lo que permite alta segura con plan de seguimiento ambulatorio.

Ecocardiografía en reposo

Permite: detectar alteraciones de contractilidad (isquemia, atontamiento, necrosis/hibernación), evaluar función ventricular, orientar no isquémico (p. ej., miocarditis), valorar aorta y ventrículo derecho (síndrome aórtico/TEP) y complicaciones mecánicas (CIV, IMA). El eco pulmonar aporta en neumonía, neumotórax, derrame y congestión.

Tests funcionales

En riesgo intermedio, sin recurrencia isquémica a 6-8 h, con biomarcadores negativos y ECG interpretable. Preferir ergometría con imagen (eco-estrés o SPECT). Un estudio negativo permite alta con indicaciones; positivo/indeterminado → internación y considerar angiografía invasiva.

Tomografía coronaria (AngioTC)

Valora coronarias, aorta y arterias pulmonares. Limitaciones: requiere FC ~60–70 lpm, la calcificación y los stents reducen sensibilidad; usa contraste y radiación. Posee alto valor predictivo negativo y puede identificar otras causas (puentes musculares, anomalías coronarias, pericardio).

Unidad de dolor torácico

La unidad de dolor torácico 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 anteriormente utilizadas en una forma sistematizada y ordenada constituyen esta unidad. (33) Por ello es importante que cada centro defina su forma de acuerdo con la disponibilidad de sus recursos médicos y técnicos. Con el advenimiento de la TnAS se han generado una serie de algoritmos basados en los valores del marcador al ingreso y en algunos casos la variación en relación a un segundo dosaje. Los algoritmos están compuestos de valores que permiten definir un bajo riesgo de infarto a 30 días, otro grupo de alto riesgo y el grupo indefinido. Utilizan la combinación del valor del ingreso junto a la variación de un segundo valor separado por 1, 2 o 3 horas. Los algoritmos han demostrado ser equivalentes en cuanto a su valores predictivos, independientemente del tiempo entre los dos dosajes de troponina realizados o del tipo de troponina de alta sensibilidad que se utilice. (34) (Tabla 5)

Tabla 5. 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
Troponina				
Troponina US				
Ecocardiograma				
AngioTC				
Test funcional				
Coronariografía				

Tabla 6. Recomendación sobre los pacientes en evaluación por dolor torácico

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la sistematización de la evaluación de los pacientes con dolor torácico.	I	C
Se recomienda el entrenamiento de todo el personal del sistema de salud que participará de la valoración del paciente con dolor torácico.	I	C

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo

En el Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCACEST), la estrategia terapéutica inicial está fundamentalmente determinada por el hallazgo electrocardiográfico (elevación del ST) y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. Por lo general, la conducta urgente de reperfusión no se ve condicionada por puntajes de riesgo evolutivo.

Por el contrario, en el Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST), la estrategia inicial sí está fuertemente influenciada por las características clínicas y la agresividad del cuadro. En este contexto, los puntajes de riesgo validados se convierten en una herramienta de gran utilidad para individualizar el riesgo de cada paciente.

Estos puntajes, complementando el juicio clínico, se utilizan ampliamente antes de la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en distintas fases de la atención:

Aplicación de los puntajes de riesgo a lo largo de la evolución del SCA

1. Evaluación Inicial Hospitalaria (SCASEST)

En la presentación inicial del SCASEST, los puntajes permiten estimar el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (MACE). Con base en esta estimación, el clínico puede:

Dar de alta de manera segura a pacientes identificados con bajo riesgo.

Ingresar y tratar rápidamente a aquellos con alto riesgo, definiendo el *timing* óptimo para la realización de una angiografía coronaria.

2. Durante la Internación

La evaluación continua del riesgo permite estimar la morbilidad, la mortalidad y el riesgo isquémico residual. Esto orienta decisiones intrahospitalarias críticas, tales como:

La determinación del momento de alta precoz en pacientes con IAMCEST de bajo riesgo.

La selección y la duración óptima de la terapia antitrombótica.

3. Al Momento del Alta

El momento del alta es crítico, ya que hasta uno de cada cinco pacientes reingresa dentro de los 30 días. Es indispensable valorar el riesgo a largo plazo para definir las estrategias de tratamiento crónico, como la intensificación o la reducción de las opciones farmacológicas. (35)

En conclusión, se recomienda la utilización sistemática de puntajes de riesgo isquémico en cada etapa evolutiva del SCA.

Puntajes de riesgo utilizados durante la admisión al departamento de emergencias

El HEART score (Tabla 7) estratifica a los pacientes en bajo, moderado o alto riesgo de eventos cardiovasculares mayores hasta seis semanas después de la presentación y es útil como ayuda en la decisión de alta temprana en pacientes de bajo riesgo. (36)

Tabla 7. HEART Score

Historia clínica	Altamente sospechosa	2
	Moderadamente sospechosa	1
	Poco sospechosa	0
ECG	Depresión significativa del ST	2
	Alteración inespecífica del ST	1
	Normal	0
Edad	>65	2
	45-65	1
	<45	0
Factores de riesgo	> 3 Factores de riesgo	2
	1 o 2 Factores de riesgo	1
	Ningún factor de riesgo	0
Troponina	≥ 3X del límite normal	2
	1-3X límite normal	1
	≤ Límite normal	0
Total		
Heart Score	Decisión propuesta	
0-3 Bajo riesgo	Alta temprana	
4-6 Moderado riesgo	Observación clínica	
7-10 Alto riesgo	Tratamiento agresivo temprano	

Puntajes de riesgo utilizados durante la internación y prealta

Recomendamos el puntaje GRACE por su mayor capacidad de discriminación. (37,38) Tabla 4. Se han desarrollado múltiples modelos a partir del registro internacional GRACE, pero la versión simplificada es la más evaluada y utilizada en la práctica clínica. (39-41) GRACE estima el riesgo intrahospitalario desde el ingreso, y a seis meses y uno a tres años, tanto de mortalidad como del combinado mortalidad + infarto (Tabla 8 a y b). (42) En comparación con el puntaje TIMI para angina inestable/IAMSEST, GRACE ha demostrado superior discriminación para predecir eventos intrahospitalarios y a largo plazo. (43) Además, GRACE puede guiar el momento de la estrategia invasiva en SCASEST: por ejemplo, con GRACE > 140 se indica angiografía coronaria dentro de las 24 horas de la presentación inicial. (44)

A comienzos de la década de 2000, el grupo TIMI desarrolló dos puntajes: el TIMI para angina inestable/SCASEST, que predice el combinado de muerte, infarto o revascularización urgente a 14 días, y el TIMI para IAMCEST, que estima la mortalidad a 30 días (Tabla 9 y 10).(45,46) El TIMI para IAMCEST muestra un rendimiento global similar al de GRACE; sin embargo, en la práctica puede preferirse GRACE por su aplicabilidad a todo el espectro del SCA.(47)

Tabla 8. (a)- GRACE Score

Edad Rango	Puntos	Frecuencia cardiaca Rango	Puntos	TA sistolica Rango	Puntos	Creatinina (mg/dL) Rango	Puntos	KILLIP/KIMBALL Rango	Puntos
40-49	18	<70	0	<80	63	<0,39	2	I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	IV	64
≥80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
≥200	46	160-169	1	2-3,99	23	≥200	0	≥4	31

Paro cardiorespiratorio al ingreso: 43 puntos

Elevacion de enzimas cardiacas: 15 puntos

Desviacion del segmento ST: 30 puntos

Tabla 8. (b)

Mortalidad intrahospitalaria (%)		
Bajo	<108	<1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	>140	>3
Mortalidad A 6 meses (%)		
Bajo	<88	<3
Intermedio	88-118	3-8

Tabla 9. TIMI Score (AI/IAMSEST)

TIMI Score (AI/IAMSEST)	Puntos
>65 años	1
≥3 Factores de riesgo CV	1
Uso de AAS en los ultimos 7 dias	1
Antecedente de enfermedad coronaria ≥50%	1
≥2 episodios de angina en reposo	1
Desviacion del segmento ST	1
Elevacion de biomarcadores	1
Bajo riesgo	0-2
Intermedio riesgo	3-4
Alto riesgo	5-7

Tabla 10. TIMI Score (IAMCEST)

TIMI Score (AI/IAMSEST)	Puntos
65-74 Años	2
≥ 75 Años	3
Diabetes, hipertension arterial o angina	1
Tension arterial sistolica < 100	3
Frecuencia cardiaca >100	2
Killip II-IV	2
Peso < 67 KG	1
Elevacion del ST o BCRI	1
Retraso del tratamiento >4 horas	1
Puntos totales	% de mortalidad a 30 días
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12
6	16
7	23
8	27

Riesgo anatómico

Dado que muchos pacientes con SCA reciben intervención coronaria percutánea (ATC) o cirugía de revascularización, el riesgo isquémico residual depende en gran medida de la complejidad del procedimiento, de variables angiográficas, del tipo de stent (liberador de fármacos y su generación) y del uso de imágenes intravasculares (OCT/IVUS). Estas variables también influyen de forma decisiva en la elección y duración de la estrategia anti-trombótica. (48)

Estratificación de riesgo hemorrágico

Los eventos hemorrágicos, tanto intrahospitalarios como posteriores al alta, son un factor de riesgo significativo, ya que incrementan la mortalidad y pueden representar un riesgo equivalente o incluso superior al de un síndrome coronario agudo recurrente. (49,50) La utilización de escalas de riesgo de sangrado validadas (como el score CRUSADE) permite implementar una terapéutica individualizada para cada paciente, basándose no solo en el riesgo isquémico sino también en el riesgo hemorrágico (51-53).

Evolución de las Herramientas de Evaluación de Riesgo

Los avances en la cardiología intervencionista, la adopción del acceso radial, el desarrollo de nuevos materiales y la disponibilidad de antiagregantes plaquetarios más potentes han hecho necesaria la creación de nuevas herramientas para predecir el riesgo de hemorragia en el contexto terapéutico actual.

De un consenso de diversas instituciones y expertos internacionales surge la definición del Consorcio de Investigación Académica para Alto Riesgo de Sangrado (ARC-HBR). Este enfoque pragmático busca específicamente identificar a los pacientes con alto riesgo de sangrado, destacando por su sencillez y aplicabilidad clínica. (54) (Tabla 11)

Tabla 11. Recomendaciones para la evaluación del riesgo isquémico en SCA

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el uso de escalas de riesgo validadas (en especial el score GRACE) para la estimación del riesgo isquémico como complemento al juicio clínico.(40,46,48)	I	A

- **Definición de Alto Riesgo:** Se define como alto riesgo un riesgo de sangrado BARC 3 o 5 \geq 4% al año, o un riesgo de hemorragia intracraneal \geq 1% al año.
- **Criterios ARC-HBR:** Un paciente se considera de alto riesgo si cumple al menos un criterio mayor o dos criterios menores definidos por el ARC-HBR.

La evidencia actual demuestra que el *score* ARC-HBR tiene un desempeño al menos comparable, y en algunos casos superior, a los puntajes previos. Además, la suma de criterios de riesgo presentes en el paciente tiene un valor incremental en la predicción del riesgo hemorrágico observado. (55-59)

Recomendación Final

Deseamos enfatizar que la mejor estratificación del riesgo hemorrágico resulta de una valoración clínica exhaustiva y continua del paciente, desde su ingreso hasta el momento del alta.

Tabla 12. Criterios Mayores y Menores para alto riesgo de sangrado (ARC-HBR)

Criterios mayores	Criterios menores
	Edad \geq 75 años.
Uso anticipado de anticoagulación oral a largo plazo.*	
Enfermedad renal crónica severa o en etapa terminal (TFG <30 mL/min).	Enfermedad renal crónica moderada (TFG 30–59 mL/min).
Hemoglobina <11 g/dL.	Hemoglobina de 11 a 12.9 g/dL para hombres y de 11 a 11.9 g/dL para mujeres.
Sangrado espontáneo que requirió hospitalización o transfusión en los últimos 6 meses o en cualquier momento, si es recurrente.	Sangrado espontáneo que requirió hospitalización o transfusión en los últimos 12 meses y que no cumple con el criterio mayor.
Diátesis hemorrágica crónica.	
Cirrosis hepática con hipertensión portal.	Uso a largo plazo de AINEs o esteroides.
Malignidad activa** (excluyendo cáncer de piel no melanoma) en los últimos 12 meses.	
Historia de hemorragia intracraneal espontánea (en cualquier momento).	Cualquier accidente cerebrovascular isquémico en cualquier momento que no cumpla con el criterio mayor.
Historia de hemorragia intracraneal traumática en los últimos 12 meses.	
Presencia de una malformación arteriovenosa cerebral.	
Accidente cerebrovascular isquémico moderado o severo*** en los últimos 6 meses.	
Cirugía mayor no diferible bajo terapia dual antitrombótica.	
Cirugía mayor reciente o trauma mayor dentro de los 30 días antes de la intervención coronaria percutánea.	

El riesgo de sangrado es alto si se cumple al menos un criterio mayor o dos criterios menores. NOTA: *Excluye las dosis de protección vascular. **Se define como un diagnóstico dentro de los 12 meses y/o la necesidad continua de tratamiento (incluyendo cirugía, quimioterapia o radioterapia). ***Puntuación en la escala de NIHSS \geq 5. Modificado de Urban P, et al. (54)

Tabla 12a. Recomendaciones de evaluación de riesgo de sangrado

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la estimación del riesgo de sangrado en todo paciente con síndrome coronario agudo, mediante escalas validadas como el CRUSADE o el ARC-HBR.	I	C

MEDIDAS DE TRATAMIENTO GENERALES

Oxigenoterapia

El aporte de oxígeno suplementario debe indicarse en pacientes hipoxémicos para aliviar la angina y mejorar el aporte miocárdico de oxígeno, y mantenerse en quienes lo requieren por una condición clínica preexistente. (60) Existe controversia sobre el umbral óptimo de saturación (se describe una relación en U entre oxigenación y eventos); de forma práctica, se sugiere mantener la $SpO_2 \geq 90\%$. (61) Los ensayos clínicos no demostraron beneficio en morbilidad con el uso sistemático de oxígeno e incluso se ha reportado potencial daño por hiperoxia (vasoconstricción y estrés oxidativo). (62-64)

Analgesia

El **tratamiento definitivo del dolor es la reperfusión**. Mientras esta se lleva a cabo, el alivio sintomático puede lograrse con el uso adecuado de **betabloqueantes, nitrodilatadores, ácido acetilsalicílico (AAS) y paracetamol**.

Si se requiere el uso de opioides intravenosos, se deben **preferir dosis bajas intermitentes** para mitigar el riesgo de efectos adversos. (21,65) (Tabla 13)

Tabla 13. Analgesia en el IAM

Fármaco	Eficacia/Indicación	Advertencias y Limitaciones
Nitroglicerina (Nitrodilatadores)	Eficaz en el alivio del dolor.	Se debe verificar el uso reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (por riesgo de hipotensión grave).
Opioides (IV)	Eficaces para el dolor persistente.	Riesgo de hipotensión, hipoxemia y vómitos . Preocupa su interacción con los inhibidores P2Y12 orales (clopidogrel, ticagrelor), ya que pueden retrasar el efecto antiplaquetario por enlentecimiento vaciamiento gástrico. (66,67)
AINE (Distintos del AAS)	No recomendados.	Se asocian con un aumento de eventos cardiovasculares y no deben utilizarse como tratamiento de primera línea. (68)
Lidocaína Intravenosa	Reportes aislados.	No hay evidencia suficiente para recomendar su uso con este fin. (69)

Tabla 14. Recomendación sobre medidas generales iniciales

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda inicialmente movilización restringida y monitoreo electrocardiográfico.	I	C
Se recomienda solo utilizar oxígeno en caso de $SatO_2 < 90\%$. (61-63)	I	A
Se recomienda el uso de nitroglicerina sublingual o endovenosa para control del dolor y de la hipertensión arterial.	I	C
Se puede utilizar opioides en la menor dosis efectiva únicamente en pacientes que requieran medidas adicionales de control del dolor que no ceden con nitratos u otras medidas iniciales.	Ila	C

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Los antiagregantes plaquetarios son fundamentales en el tratamiento de los SCA durante la fase aguda. La elección del régimen y la duración debe considerar riesgo hemorrágico y riesgo isquémico. Existen fármacos orales e intravenosos (ver Tabla 15).

La aspirina, combinada con un inhibidor oral del receptor P2Y12 (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor), continúa recomendada. (70) Con base en TRITON-TIMI 38 y PLATO, se recomienda tratamiento antiplaquetario doble (TAPD) con aspirina + inhibidor potente de P2Y12 (prasugrel o ticagrelor) como estrategia estándar. (71,72) Clopidogrel, de inhibición plaquetaria menos efectiva y más variable, debe reservarse para contraindicación/no disponibilidad de prasugrel o ticagrelor, o en alto riesgo de sangrado y edad ≥ 75 años. ISAR-REACT 5 comparó directamente ticagrelor vs prasugrel: el compuesto de muerte, infarto o ACV a 1 año fue 9,3 % con ticagrelor y 6,9 % con prasugrel (HR 1,36; IC95% 1,09–1,70; $p=0,006$); la mortalidad total fue similar; el infarto fue más frecuente con ticagrelor (4,8 % vs 3,0 %; HR 1,63; IC95% 1,18-2,25) sin diferencias en ACV. No hubo diferencias en sangrado mayor (BARC) (5,4 % vs 4,8 %; NS). Importante: en ISAR-REACT 5 se aleatorizaron estrategias (ticagrelor pretratamiento vs prasugrel tras conocer la anatomía), no solo fármacos.(73)

Tabla 15. Antiagregantes plaquetarios

Antiagregantes plaquetarios VO	
Aspirina	Dosis de carga de 150-300 mg v.o o 75-250 mg i.v. si no es posible la ingestión, Dosis de mantenimiento de 75-100 mg una vez al día No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC
Clopidogrel	Dosis de carga de 300-600 mg vo Dosis de mantenimiento de 75 mg una vez al día No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC Fibrinólisis: junto con el fibrinolítico administrar una dosis inicial de 300 mg (75 mg para pacientes > 75 años).
Prasugrel	Dosis oral de carga de 60 mg Dosis de mantenimiento de 10 mg una vez al día. Para pacientes con un peso corporal < 60 kg o de edad ≥ 75 años, se recomienda una dosis de mantenimiento de 5 mg una vez al día. No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC. El ACV previo es una contraindicación para el prasugrel.
Ticagrelor	Dosis oral de carga de 180 mg Dosis de mantenimiento de 90 mg 2 veces al día No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC. Contraindicado en pacientes asmáticos o con bradicardia o bloquea AV de alto grado
Antiagregantes plaquetarios EV. Inhibidores de la GP IIb/IIIa	
Eptifibatide	Bolo i.v. doble de 180 mcg/kg (administrado en intervalos de 10 min) seguido de infusión de 2,0 mcg/kg/min durante un máximo de 18 h. Ajustar según función renal Está contraindicado para pacientes con enfermedad renal en fase terminal y con hemorragia intracraneal previa, ictus isquémico en los últimos 30 días, fibrinólisis o recuento plaquetario < 100.000/mm ³ .
Tirofiban	Bolo i.v. de 25 mcg/kg durante 3 min seguido de infusión de 0,15 mcg/kg/min durante un máximo de 18 h. Ajustar según función renal Está contraindicado para pacientes con enfermedad renal en fase terminal y con hemorragia intracraneal previa, ictus isquémico en los últimos 30 días, fibrinólisis o recuento plaquetario < 100.000/mm ³ .

Momento de la administración de los antiplaquetarios

Tanto la aspirina como los inhibidores orales del P2Y₁₂ logran una mayor inhibición plaquetaria luego de su administración en dosis de carga. El pretratamiento sistemático con inhibidores P2Y₁₂ (administración de las drogas antes de conocida la anatomía coronaria) no tiene beneficio y puede ser perjudicial, por lo que solo se debe aplicar en circunstancias especiales. (Tabla 16)

Pretratamiento en el IAMCEST

El estudio ATLANTIC aleatorizó a pacientes con IAMCEST a recibir ticagrelor en dosis de carga como pretratamiento en la ambulancia o en el hospital, inmediatamente antes de la angiografía. (74) La diferencia fue de tan solo 31 min. El punto final de resolución de la elevación del segmento ST o flujo TIMI 3 no difirió entre los grupos, sin embargo, existió una diferencia a favor del pretratamiento en la tasa de trombosis intrastent (0% vs. 0.8% en las primeras 24 h; 0.2% vs. 1.2% a 30 días). Estos resultados concuerdan con los datos de la práctica clínica real recabados en el registro SWEDEHEART que incluyó pacientes con IAMCEST. (75) El pretratamiento con prasugrel no se ha investigado directamente en pacientes con IAMCEST. Para pacientes con un diagnóstico inicial de IAMCEST que se someten a una angioplastia primaria se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor del P2Y₁₂, si el diagnóstico de IAM es seguro y ya está definida la estrategia de angioplastia primaria. En los demás casos es recomendable esperar al momento de la angioplastia primaria para administrar en sala un inhibidor P2Y₁₂ potente.

Tratamiento antiplaquetario en pacientes con IAMCEST que reciben fibrinolíticos

La aspirina ha demostrado utilidad de forma consistente. En estudios de gran tamaño, añadir clopidogrel (carga 300 mg; mantenimiento 75 mg/día) redujo mortalidad y eventos CV mayores vs aspirina sola. Las guías sitúan a clopidogrel como único P2Y₁₂ en TAPD en este escenario. Se recomienda carga 300 mg al inicio de la fibrinólisis. (76) El TREAT evaluó rotación de clopidogrel a ticagrelor tras fibrinólisis: fue no inferior en sangrado mayor y con eventos isquémicos similares, lo que avala ticagrelor luego de la lisis cuando se considere apropiado. (77)

Tabla 16. Momento de la administración de los antiplaquetarios en pacientes con SCA

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda administrar AAS por vía oral lo antes posible en pacientes con SCA, con dosis de carga de 300 mg, preferentemente masticada o triturada para acelerar su absorción, en caso de no recibir tratamiento previo.	I	A
En pacientes con SCACEST se puede administrar un inhibidor P2Y ₁₂ antes de conocer la anatomía coronaria.	Ila	B
Angioplastia primaria: En pacientes con SCACEST, se puede administrar un inhibidor P2Y ₁₂ antes de conocer la anatomía coronaria, preferentemente ticagrelor o prasugrel.	Ila	B
Terapia fibrinolítica: En pacientes con SCACEST que recibirán tratamiento fibrinolítico, se recomienda administrar clopidogrel junto con AAS lo antes posible, sin esperar la anatomía coronaria.	I	A
En pacientes con SCASEST, el pretratamiento sistemático con iP2Y ₁₂ no está recomendado. (8,9)	III	A
En pacientes con SCASEST, el pretratamiento se puede indicar cuando la cinecoronariografía no se puede realizar dentro de las primeras 24 hs. (10)	Ila	C
En pacientes con SCASEST, el pretratamiento se puede indicar, cuando el único iP2Y ₁₂ que se puede utilizar es clopidogrel y el riesgo isquémico es moderado o alto. (10)	Ila	C
En pacientes con SCASEST, el pretratamiento con prasugrel no está recomendado antes de conocer la anatomía coronaria. (8)	III	B

Pretratamiento en los SCASEST

El estudio ACCOAST evaluó el pretratamiento con prasugrel antes de conocer la anatomía coronaria. El resultado fue muy negativo, dado que no demostró beneficio en eventos isquémicos, sino que se asoció a un incremento de las hemorragias mayores. (78)

El ensayo ISAR-REACT 5 comparó una estrategia basada en ticagrelor como pretratamiento de rutina con la estrategia de prasugrel con una dosis de carga diferida hasta el momento de conocer la anatomía coronaria, con resultados negativos para el ticagrelor.

El estudio DUBIUS fue detenido precozmente por la falta de beneficio de la administración oral de P2Y12 previa en comparación con la administración poscoronariografía en pacientes con SCASEST.(73,79)

Sobre la base de esta información, recomendamos tratamiento inmediato con aspirina y anticoagulación e indicar el segundo antiagregante una vez conocida la anatomía coronaria.

Una vez definida la angioplastia, se preferirá un antiagregante potente, de acción rápida que se puede dar en la misma sala del cateterismo. El clopidogrel tiene un tiempo de latencia de acción de al menos 6 horas, dependiendo de la dosis de ataque, por lo que se sugiere que, en casos en los que durante la evaluación inicial se detecten contraindicaciones para los antiagregantes más potentes y el riesgo trombotico sea muy elevado, se inicie como pretratamiento, excepto que se cuente con la posibilidad de tratamiento con inhibidores IIb-IIIa en la sala de hemodinamia.

Cuando no existe posibilidad de realizar coronariografía dentro de las primeras 24 horas, en pacientes con un riesgo isquémico alto, el riesgo de eventos isquémicos en la espera de la angioplastia se eleva, por lo que podría ser beneficioso iniciar pretratamiento lo antes posible.

Cuando se decide pretratamiento, el único antiagregante potente que se podría utilizar es ticagrelor, ya que el prasugrel no mostró beneficio y se asoció a mayor riesgo de sangrado. Cuando el riesgo de sangrado es muy elevado, la preferencia será el clopidogrel. La determinación de un riesgo de sangrado muy elevado, asociado a alto riesgo isquémico debería acelerar el tiempo a la coronariografía para evitar la necesidad de un triple esquema (TAPD) + anticoagulación por tiempo prolongado. Tabla 2. En pacientes sin alto riesgo isquémico, tratados médicamente sin ATC, se recomienda la combinación de aspirina + clopidogrel iniciando tratamiento precozmente. En pacientes con alto riesgo isquémico y bajo o moderado riesgo hemorrágico, tratados sin ATC, se puede administrar la combinación de aspirina + ticagrelor. (53) (Tabla 17)

Tabla 17. Antitrombóticos durante el primer año de un SCA tratados con ATC sin necesidad de anticoagulación

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda administrar aspirina (75-100 mg) a todos los pacientes con SCA.(70)	I	A
En pacientes sin alto riesgo hemorrágico tratados con ATC, los inhibidores como prasugrel y ticagrelor se recomiendan sobre clopidogrel. Siempre asociados a aspirina y por 12 meses. (71,72)	I	A
En pacientes con bajo riesgo hemorrágico tratados con ATC, el prasugrel puede ser la primera opción sobre el ticagrelor.(73)	Ila	B
En pacientes con alto riesgo hemorrágico, y bajo o moderado riesgo isquémico tratados con ATC se recomienda el uso clopidogrel asociado a aspirina por 12 meses. (53)	I	A
En pacientes con alto riesgo isquémico y moderado o alto riesgo hemorrágico tratados con ATC puede considerarse la opción de monoterapia con ticagrelor, luego de 1-3 meses con la combinación aspirina + ticagrelor sin eventos hemorrágicos. (53,88)	Ila	B
En pacientes con alto riesgo isquémico y moderado o alto riesgo hemorrágico tratados con ATC puede considerarse la opción de desescalar a aspirina + clopidogrel luego de 1 mes de doble terapia con aspirina + prasugrel o ticagrelor. (53)	Ila	B
En pacientes sin alto riesgo isquémico, tratados médicamente, se recomienda la combinación de aspirina + clopidogrel durante 12 meses.	I	C
En pacientes con alto riesgo isquémico y bajo o moderado riesgo hemorrágico, tratados médicamente, se puede administrar la combinación de aspirina + ticagrelor.	Ila	C

Estrategias de tratamiento durante el primer año

Estrategias para reducción de los eventos hemorrágicos

En la mayoría de los grandes estudios de doble terapia antiplaquetaria se han empleado 12 meses de TAPD, continuando luego con monoterapia. Sin embargo, los eventos hemorrágicos claramente aumentan cuanto mayor sea la duración de la TAPD, impactando negativamente en el pronóstico de nuestros pacientes. Es por ello que se buscan constantemente estrategias para reducir los eventos hemorrágicos, acortando el tiempo de doble terapia antiplaquetaria. Las estrategias han sido tres: 1) Reducción del tiempo de TAPD continuando con aspirina sola, 2) Reducir la potencia “desescalando” el inhibidor P2Y12 y 3) Reducir el tiempo de TAPD continuando con monoterapia con inhibidores P2Y12. En los metaanálisis de la evidencia publicada se muestra que en pacientes con síndrome coronario agudo, la desescalada no guiada se asocia con menor riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores y resultados de sangrado mayor o menor, mientras que la TADP corta seguida de un inhibidor de P2Y12 se asoció con el menor riesgo de sangrado mayor y muerte por cualquier causa. (80)

Teniendo en cuenta la evidencia científica actual, entre las alternativas a la TAPD estándar de 12 meses de duración para pacientes con SCA se incluye el TAPD de 1 o 3-6 meses de duración seguida de monoterapia con P2Y12 potentes, la desescalada de TAPD de prasugrel/ticagrelor a clopidogrel y la reducción de la dosis de mantenimiento del P2Y12 potente, manteniendo TAPD.

Hay que señalar que gran parte de la evidencia sobre estos tratamientos en pacientes con SCA procede de estudios con poder estadístico para evaluar eventos hemorrágicos, con un diseño de no inferioridad, sin poder para detectar diferencias en eventos isquémicos. Estos estudios tienen poblaciones de pacientes bastante seleccionadas y excluyen, en muchos casos, pacientes con SCA de riesgo alto. Si bien existen metaanálisis de los datos disponibles de estudios aleatorizados, estos están influidos por los sesgos de selección para la inclusión de pacientes en los estudios aleatorizados más relevantes. Recomendamos entonces considerar estas estrategias como alternativa al tratamiento recomendado (TAPD durante 12 meses). Pueden considerarse cuando exista un motivo específico (reducir el riesgo de sangrado en pacientes con riesgo hemorrágico alto) o cuando existan complicaciones hemorrágicas con la TAPD con drogas potentes. Para información detallada de la evidencia referirse al consenso de antitrombóticos. (53) (Tabla 17)

Tabla 18. Antitrombóticos durante el primer año de un SCA tratados con ATC con necesidad de anticoagulación

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el uso de clopidogrel sobre otros iP2Y12 más potentes, cuando se necesite una terapia antitrombótica combinada. (10)	I	C
En pacientes con SCA, tratado con ATC, de bajo o moderado riesgo isquémico, se recomienda la administración de AAS, clopidogrel y un anticoagulante durante la hospitalización y hasta una semana. Luego se recomienda continuar con clopidogrel y anticoagulación. (85)	I	A
En pacientes con SCA con alto riesgo isquémico, tratados con ATC, la administración de AAS, clopidogrel y un anticoagulante oral puede usarse hasta un mes. Luego se recomienda continuar con clopidogrel y anticoagulación, suspendiendo aspirina.	IIa	C
Se recomienda utilizar anticoagulantes orales directos (DOAC) sobre los antagonistas de la vitamina K, siempre que no exista una contraindicación. (83-85)	I	A
En pacientes con SCA tratados con ATC, se recomienda mantener el clopidogrel por 12 meses junto con el anticoagulante oral.	I	C
En pacientes con SCA tratados ATC, el clopidogrel puede mantenerse por 6 meses si existe un alto riesgo hemorrágico.	IIa	C
En pacientes con SCA tratado médicamente, sin ATC, se puede administrar clopidogrel y anticoagulante oral por 6-12 meses.	IIa	C

Tabla 19. Antitrombóticos al alta de un SCA tratados con cirugía coronaria

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes tratados con cirugía de revascularización coronaria, se recomienda utilizar la combinación de aspirina y clopidogrel por 12 meses. (53)		
En pacientes tratados con cirugía de revascularización coronaria, se puede administrar monoterapia antiplaquetaria con aspirina, en caso de alto riesgo hemorrágico.		

Situaciones especiales

Terapia antiplaquetaria en pacientes con indicación de anticoagulación oral por FA

En el escenario de pacientes con FA y necesidad de TAPD por un reciente evento coronario, los ensayos han probado el beneficio de la utilización de Anticoagulantes Directos (ACODs), como dabigatrán (estudio REDUAL-PCI), rivaroxabán (estudio PIONEER), apixabán (estudio AUGUSTUS) y edoxabán (ENTRUST). (81-84) En todos ellos, los ACOD han mostrado no inferioridad con relación a la prevención de eventos isquémicos y reducción de eventos hemorrágicos. Sin embargo, las dosis utilizadas de rivaroxabán (15 mg día y 2,5 mg cada 12 hs) fueron menores que las que demostraron ser útiles en FA para prevención cardioembólica. En el caso de dabigatrán, el subanálisis de pacientes tratados por SCA, mostró una tendencia significativa al aumento de la tasa de reinfarcto en el subgrupo tratado con dabigatrán 110 mg cada 12 hs. Los AVK serían de elección en aquellos pacientes con contraindicación a ACOD. Es por todo ello que el cuerpo de la evidencia parece mostrar que, luego de un síndrome coronario, que a consideración del médico tratante requiere el uso de iP2Y12, la terapia antitrombótica dual (TAPD con un ACOD para la prevención de eventos embólicos y un inhibidor P2Y12 para la protección coronaria parece la estrategia con el mejor balance entre protección isquémica y minimización de hemorragias). La evidencia para el uso de anticoagulación oral junto con ticagrelor o prasugrel como terapia dual es limitada, ya que en la mayoría de los estudios se utilizó clopidogrel, por lo que la combinación con estos inhibidores más potentes debería ser utilizada en casos muy seleccionados

Con relación a la utilización de aspirina, todos los ensayos la utilizaron durante la fase aguda (entre 2 y 7 días) por lo que no hay evidencia para evitarla en esta etapa. (85) Por otro lado, en aquellos pacientes con alto riesgo isquémico, teniendo en cuenta que la mayor tasa de eventos relacionados con el vaso tratado se da en los primeros 30 días, parece razonable prolongarla hasta 1 mes, seguida de terapia dual hasta cumplir los 12 meses. Para información detallada de la evidencia referirse al consenso de antitrombóticos. (53)

Cambio de inhibidores P2Y12

A pesar de no estar respaldada por grandes volúmenes de evidencia científica, la práctica de rotar inhibidores de P2Y12 es frecuente, y obedece a numerosas circunstancias de la práctica clínica. El principal problema radica en que los 3 inhibidores usados habitualmente en la práctica clínica tienen diferentes propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas, lo cual da lugar a potenciales interacciones droga-droga. (86,87) La evidencia que respalda el switch de inhibidores P2Y12 es escasa, y en general no proviene de estudios aleatorizados. La única excepción es el switch de clopidogrel a ticagrelor, cuya evidencia proviene del estudio PLATO en donde el 50% de los pacientes que recibió ticagrelor estaba pretratado con clopidogrel. (73) Para información detallada de la evidencia referirse al consenso de antitrombóticos. (53) (Tabla 20).

Tabla 20. Recomendaciones para el cambio (switch) de inhibidores P2Y12

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Durante los primeros 12 meses luego de un síndrome coronario agudo, se sugiere realizar dosis de carga al rotar inhibidores P2Y12.	Ila	C
Se sugiere que la dosis de carga se administre 24hs posterior a la última dosis de ticagrelor o prasugrel, al rotar a clopidogrel.	Ila	C
Se sugiere que la dosis de carga se administre en cualquier momento, independientemente de la última dosis de clopidogrel, al rotar a prasugrel o ticagrelor.	Ila	C
Pasado el tiempo establecido como período agudo, se podría realizar cambio de inhibidores P2Y12 sin requerimiento de dosis de carga.	Ilb	C

Fig. 2. Manejo inicial de los SCA

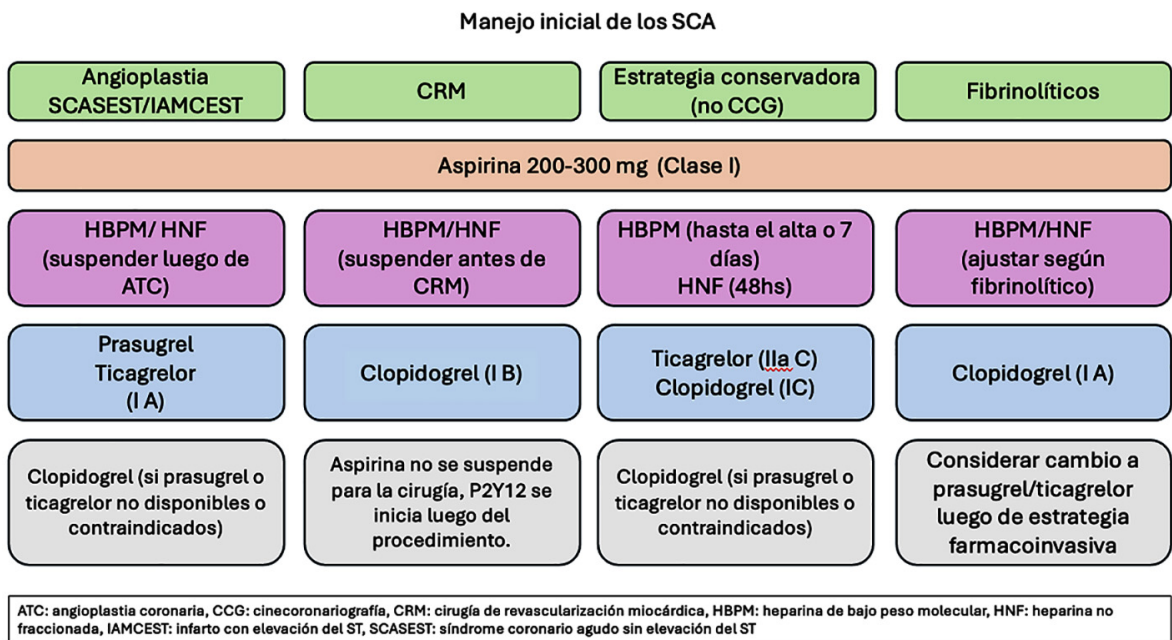
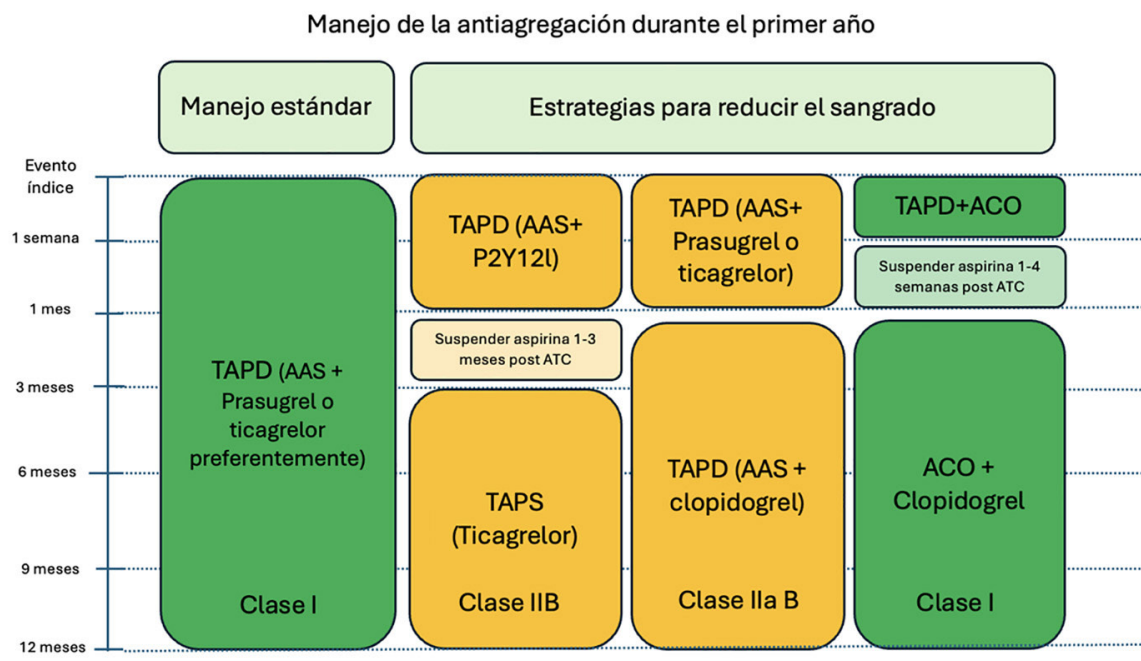


Fig. 3. Estrategias de antiagregación plaquetaria durante el primer año luego de un SCA.



AAS: aspirina, ATC: angioplastia coronaria, ACO: anticoagulación oral. TAPD: terapia antiplaquetaria doble, TAPS: Terapia antiplaquetaria simple,

ANTICOAGULANTES

El uso de anticoagulantes parenterales en el paciente con SCA, junto con los antiagregantes, tiene por objetivo evitar la progresión a infarto y/o limitar el daño isquémico mediante la inhibición de la trombina y la formación de fibrina, previniendo la formación de coágulos.(53,89,90) Esto se ha asociado a una reducción de la mortalidad cercana al 20 %, principalmente por menor trombosis del stent y disminución de nuevos eventos isquémicos. (53,89) La duración de la anticoagulación parenteral se recomienda por corto tiempo, habitualmente hasta el procedimiento invasivo o durante la internación (≈ 48–72 h y/o hasta el alta).(91) (Tabla 21 y 22).

La elección del anticoagulante en el SCA depende de: severidad y tipo de isquemia, posibilidades del centro para realizar ATC, y del perfil de eficacia/seguridad del fármaco (incluye tipo de acceso vascular, función renal, edad, antiagregación concomitante y recuento plaquetario).(89) (Tabla 23)

Tabla 21. Drogas anticoagulantes

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTICOAGULANTES PARENTERALES		
	VENTAJAS	DESVENTAJAS
HEPARINA NO FRACCIONADA	<ul style="list-style-type: none"> - Eficacia comprobada - Accesible - Económica - Vida media corta (2-4 horas) - Antídoto (Protamina) - APTT disponible para control 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de monitoreo - Trombocitopenia por heparina - Resistencia a la heparina - Mayor sangrado - Necesidad de bomba de infusión continua - Costo
ENOXAPARINA	<ul style="list-style-type: none"> - Eficacia comprobada - Disponibilidad institucional - No requiere monitoreo - Dosis fija - Uso subcutáneo 	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo de trombocitopenia por heparina (menor que HNF) - Reversor poco eficaz (50%) - Ajuste renal - Vida media prolongada (1 o 2 dosis por día) - Monitoreo con antiXa
BIVALIRUDINA	<ul style="list-style-type: none"> - Eficacia comprobada - Vida media corta - Dosis fija - No requiere monitoreo 	<ul style="list-style-type: none"> - Costo - Ajuste renal - No disponible en Argentina al momento de escribir este consenso
FONDAPARINUX	<ul style="list-style-type: none"> - Menos sangrado - Dosis fija - No produce trombocitopenia por heparina - Uso subcutáneo 	<ul style="list-style-type: none"> - Costo - Ajuste renal - Bolo HNF en PCI por trombosis - No disponible en Argentina al momento de escribir este consenso

Tabla 22. Dosis de agentes anticoagulantes parenterales en SCA

Dosis de agentes anticoagulantes parenterales en SCA	
Heparina no fraccionada	<ul style="list-style-type: none"> - Bolo IV de 70-100 UI/Kg con un máximo de 4000 UI seguido de infusión IV de 12-15 UI/kg/hora con un máximo de 1000 UI horas durante 48-72 hs. - El nivel objetivo es para APTT 50 - 70 segundos (dependiendo del laboratorio 1,5-2 veces el control normal), para actividad anti Xa es 0,3 - 0,7 UI/ml y para TCA 250-350 segundos. Con rt-PA el APTT buscado es 50 segundos. - Ajusta dosis: bolo 50-70 UI/kg con inhibidores IIb/IIIa, con plaquetas < 100 x10⁹/L sin bolo o 25-50 UI/kg. Con fibrinolíticos bolo 40 UI/kg y máximo 3000 U y por 48 horas.
Enoxaparina	<ul style="list-style-type: none"> - Bolo IV de 0,5 mg/kg (30 mg), seguido de inyección subcutánea 1 mg/kg cada 12 hs. - El nivel objetivo es actividad anti Xa 0,6 - 1,2 UI/ml. - Ajusta dosis > 75 años o ClCr < 30 ml/minuto (sin bolo y 0,75 mg/kg cada 12 hs o 1 mg/kg/día)
Fondaparinux	<ul style="list-style-type: none"> - Bolo intravenoso 2,5 mg seguido de 2,5 mg/día por vía subcutánea al día siguiente. - No se recomienda con un ClCr < 30 ml/min y si utiliza estrategia farmacoinvasiva / angioplastia de rescate se recomienda una dosis adicional de HNF.
Bivalirudina	<ul style="list-style-type: none"> - Bolo IV de 0,75 mg/kg seguido de infusión 1,75 mg/kg/h hasta 4 horas posterior a concluido el procedimiento. - Ajuste de dosis: Bolo adicional 0,3 mg/kg si luego de 5 minutos el TCA es <225 segundos. Con ClCr <30 ml/min la infusión se reduce a 1,0 mg/kg/hr y a 0,25 mg/kg/hr. en diálisis.

Tabla 23. Recomendaciones del uso de anticoagulantes en SCA

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda iniciar anticoagulación parenteral en SCA al diagnóstico para reducir los eventos isquémicos.	I	A
En pacientes con SCACEST o con SCASEST de muy alto riesgo isquémico, se recomienda utilizar HNF. La bivalirudina podría ser una opción con la infusión continua hasta 4 h posteriores al fin del procedimiento para reducir el sangrado.	I	C
La suspensión de la anticoagulación debe considerarse inmediatamente luego de la angioplastia/ revascularización.	Ila	C
En pacientes con SCASEST, si la coronariografía se decide realizar entre las 2 y 24 horas, se recomienda utilizar fondaparinux por una razonable relación eficacia/seguridad. Se requiere dosis de HNF durante el procedimiento por el riesgo aumentado de trombosis de catéter.	I	A
En pacientes con SCASEST, si la coronariografía se decide realizar entre las 2 y 24 horas, la enoxaparina o HNF se pueden utilizar como alternativas al fondaparinux. En este caso se requiere una dosis extra durante el procedimiento, según el momento de la última dosis previa.	Ila	A
En pacientes que reciben fibrinolíticos sistémicos se recomienda anticoagulación parenteral hasta el alta o máximo de 8 días o cirugía de revascularización. Se recomienda usar enoxaparina sobre HNF.	I	A
En pacientes que reciben fibrinolíticos sistémicos que no serán sometidos a angioplastia el fondaparinux es una alternativa a la enoxaparina	I	B
Si el fibrinolítico es estreptoquinasa se sugiere suspender la HNF durante la infusión del fibrinolítico y reiniciarlo con APTT < 50 segundos o fibrinógeno > 100 mg/mL	Ila	C
En pacientes con estrategia farmacoinvasiva dentro de las 3 a 24 horas, se recomienda utilizar enoxaparina o HNF en dosis ajustada por los fibrinolíticos.	I	C
En pacientes con estrategia farmacoinvasiva dentro de las 3 a 24 horas, se puede utilizar fondaparinux, con bolo de HNF durante el procedimiento.	Ila	B

Anticoagulación en pacientes con IAMCEST que reciben angioplastia primaria

La ATCp en IAMCEST se ha realizado tradicionalmente con HNF.(91) En ATC, la dosis de HNF es 50–70 UI/kg, buscando TCA 250–350s.(89,91,92) Enoxaparina es alternativa razonable. (93) Con fondaparinux, las tasas de infarto/muerte fueron similares a HNF, pero hubo más trombosis de catéter, mitigable con bolo extra de HNF.(94,95)

Los ECA con bivalirudina vs HNF en ATCp han mostrado resultados heterogéneos; bivalirudina es alternativa para disminuir sangrado, especialmente en alto riesgo hemorrágico. Si se usa, mantener infusión post-ATC (1,75 mg/kg/h por 2–4 h) para minimizar trombosis del stent, conservando el beneficio neto.(96,97)

Anticoagulación en pacientes que reciben terapia con fibrinolíticos sistémicos

Para pacientes que recibirán tratamiento fibrinolítico como primera terapia de reperfusión el agregado de un agente anticoagulante impide la activación de trombina y en consecuencia previene la formación de nuevos trombos y el riesgo de reoclusión coronaria.(91)

En un estudio el uso combinado de rt-PA y HNF por 48 horas redujo 60% la reoclusión de la arteria responsable y demostró el mejor equilibrio eficacia/seguridad con un APTT objetivo de 50 segundos comparado con estreptoquinasa y con HNF en dosis habitual. (98,99) Para estreptoquinasa, por ser un trombolítico no específico, se sugiere suspender la infusión de HNF durante su administración y reiniciarla con un APTT > 50 segundos o fibrinógeno mayor a 100 mg/mL y solo por 48 horas. (98)

La utilización de enoxaparina demostró reducción de la mortalidad y del infarto de miocardio en un 17%, con un aumento del sangrado mayor 2,1% vs 1,4% pero sin aumento significativo del sangrado intracraneal. (100) En este contexto se sugiere preferir las HBPM a la HNF hasta el alta o hasta 8 días luego del evento. Para la enoxaparina se recomienda una dosis de 30 mg en bolo endovenoso inicial y luego 1 mg/kg cada 12 horas hasta el alta o máximo 8 días.

Tratamiento médico sin terapia intervencionista

Son pocos los pacientes que no requieren una conducta de reperfusión y en ese escenario el tratamiento anticoagulante debe mantenerse durante toda la internación. El agente más seguro cuando no hay un procedimiento parece ser fondaparinux 2,5 mg por día durante la internación y hasta 8 días. La enoxaparina es la segunda mejor alternativa por su facilidad de uso, aunque numerosos estudios con HNF muestran resultados equiparables. (91,92,99)

La heparina sódica es, históricamente, el anticoagulante de elección para los SCA sin elevación del ST que se realizarán un cateterismo dentro de las 24hs de ingreso. Sin embargo, es importante destacar que en un metaanálisis la enoxaparina tuvo resultados similares a la HNF en cuanto a mortalidad y sangrado mayor, por lo cual debe considerarse como una alternativa práctica y eficaz, sobre todo en ausencia de enfermedad renal significativa. (101)

Para pacientes que recibirán un tratamiento por cateterismo luego de las 24hs del ingreso, la evidencia indica que el anticoagulante de elección es el fondaparinux (con un bolo de HNF durante el procedimiento para evitar la trombosis del catéter), ya que en el estudio OASIS-5 (2) redujo un 50% el sangrado mayor respecto a la enoxaparina, con misma tasa de eventos isquémicos, e incluso con una tendencia exploratoria a menor mortalidad en el seguimiento. Sin embargo, al momento de la escritura de este consenso no se encuentra el fondaparinux disponible en Argentina, por lo que se recomienda alternativamente el uso de Enoxaparina.(95)

Ajuste de dosis de los anticoagulantes por mayor riesgo de sangrado

El riesgo de sangrado debe ser evaluado en todos los pacientes antes de recibir tratamiento antitrombótico. El registro CRUSADE demostró que 42% de los pacientes en unidad coronaria recibieron un agente antitrombótico por encima de la dosis recomendada y esto se relacionó con mayor sangrado. (102)

Anticoagulantes en SCASEST

En pacientes con factores de riesgo de sangrado como insuficiencia renal, mayores de 75 años, trombocitopenia o que reciben terapia con fibrinolíticos la dosis del anticoagulante se ajusta. (53,89) Para la trombocitopenia con valores de plaquetas entre 50 y 150 x 10⁹/L el manejo de anticoagulantes no difiere del tratamiento habitual. En pacientes con plaquetas menores a 50 x10⁹/L la dosis del bolo de HNF se reduce a 30-50 U/kg y en recuentos inferiores a 25 x 10⁹/L los anticoagulantes están contraindicados y se deben usar solo antiagregantes con o sin angioplastia primaria. (103) En pacientes con riesgo de sangrado aumentado e indicación de cinecoronariografía, se recomienda el uso preferente de la vía radial antes de la femoral como acceso arterial. (91,102)

Anticoagulantes como prevención de trombo en ventrículo izquierdo en SCA

El tratamiento anticoagulante luego de un SCACEST puede reducir el riesgo de desarrollo de trombo ventricular, sin embargo, en varios estudios se asoció con un incremento del sangrado mayor, sin reducción significativa en las complicaciones embólicas. (104-106) Son necesarios estudios con mayor número de pacientes

y diseño adecuado para definir el potencial beneficio del tratamiento preventivo con anticoagulantes directos, que tienen menor riesgo de sangrado que los AVK, en pacientes de alto riesgo de desarrollar trombo ventricular como el SCACEST anterior asociado a disfunción sistólica.(107) Una vez que se documenta un trombo en VI se debe realizar tratamiento anticoagulante con AVK o DOACs por al menos 3 meses. Un metaanálisis de estudios aleatorizados pequeños anteriores al uso de DAP demostró que la anticoagulación reduce en más del 80% el riesgo de embolias sistémicas y ACV en el contexto de un trombo ventricular asociado a un IAM.(108) Tabla 20.

Tabla 24. Recomendaciones sobre anticoagulación en prevención y tratamiento de trombo ventricular

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con IAM anterior y criterios de riesgo para el desarrollo de trombo ventricular como la disfunción miocárdica con akinesia de los segmentos apicales, se recomienda el seguimiento estrecho en búsqueda de trombo ventricular luego del alta, durante el primer mes de IAM	I	C
En pacientes con IAM anterior y criterios de riesgo para el desarrollo de trombo ventricular como la disfunción miocárdica con akinesia de los segmentos apicales, y bajo riesgo hemorrágico, se podría considerar el tratamiento anticoagulante pleno durante 30-90 días con AVK o un anticoagulante directo	IIb	C
En pacientes con IAM anterior y criterios de riesgo para el desarrollo de trombo ventricular como la disfunción miocárdica con akinesia de los segmentos apicales, y bajo riesgo hemorrágico, se podría considerar el tratamiento anticoagulante con rivaroxabán 2.5mg c/12hs, junto a aspirina y clopidogrel	IIb	C
En pacientes con evidencia de trombo intraventricular, está indicada la terapia anticoagulante con un antagonista de la vitamina K con un RIN 2-2,5, o un anticoagulante directo, por al menos 3 a 6 meses.	I	C
En todos los casos que se utilice anticoagulantes, en pacientes con ATC, se recomienda combinar con clopidogrel (y aspirina solo inicialmente, entre una semana a un mes)	I	C
Luego de 3-6 meses de anticoagulación, reevaluar con el mismo método de imágenes. Si resolvió el trombo completamente, se puede suspender el tratamiento anticoagulante, reevaluar esquema antiagregante plaquetario y reevaluar periódicamente con imágenes.	IIa	C
En caso de que a los 3-6 meses no se evidencie resolución, se puede continuar con nuevo ciclo de anticoagulación por 3 meses y reevaluar con imágenes	IIa	C
Se podría considerar la suspensión luego de los 3 meses de la anticoagulación en pacientes con trombo ventricular persistente sin signos de mayor riesgo de embolia (trombo protruyente o móvil) y con signos de cronicidad (trombo laminar, fibrótico, calcificado)	IIb	C

Recomendaciones para el uso de estatinas

Los síndromes coronarios agudos constituyen una población de muy alto riesgo cardiovascular por lo cual se recomienda un tratamiento hipolipemiante de alta intensidad para reducir el colesterol LDL (cLDL) basal al menos en un 50% y lograr un valor objetivo inferior a 55 mg/dL.(109-116) Para ello la estrategia inicial propuesta incluye la combinación de estatinas potentes en altas dosis (atorvastatina de 80 mg o rosuvastatina de 40 mg) junto con 10 mg de ezetimibe para reducir al menos el 50% de los niveles basales de cLDL y alcanzar los demás objetivos mencionados. (117-119) Tabla 25 .

Hasta el momento, no existen evidencias respecto a la efectividad en la reducción de eventos clínicos relevantes con el ácido bempedoico o los inhibidores de PCSK9 iniciados en la etapa hospitalaria de un síndrome coronario agudo.

Para más información, consultar el consenso de prevención secundaria en SCA. (120)

Tabla 25. Recomendaciones para el manejo de los lípidos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el tratamiento con estatinas de alta intensidad. (109-116)	I	A
La combinación de inicio de estatinas a dosis máximas tolerables con otro agente hipolipemiante (ezetimibe, ácido bempedoico, o iPCSK9) es razonable para reducir el riesgo de eventos mayores cuando no se prevea alcanzar las metas de LDL con monoterapia.	II	C

Recomendaciones para el uso de beta bloqueantes

Los beta bloqueantes orales (BB) en estudios de la década del 80 se asociaron a reducción de la morbimortalidad posterior al IAMCEST y fueron también utilizados de rutina luego de los SCASEST. En los últimos años se han consolidado varios tratamientos muy efectivos en la reducción de la morbimortalidad y se ha cuestionado la utilidad adicional de los BB.

No existe duda respecto de los pacientes con disfunción ventricular izquierda caracterizada por una fracción de eyección menor del 40%, en ausencia de contraindicaciones (insuficiencia cardíaca descompensada en fase aguda (Killip mayor de 1) por el riesgo de desarrollo de shock cardiogénico, intervalo PR > 0,24 milisegundos, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado sin marcapasos cardíaco, bradicardia grave, broncoespasmo activo). (121-124)

La mayor controversia surge en los pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo conservada y sin insuficiencia cardíaca clínica. En este contexto el estudio REDUCE AMI observó no inferioridad entre la rama sin betabloqueantes en comparación con los tratados con BB en el contexto del infarto agudo de miocardio.(125) Debe considerarse que en este estudio, la tasa de eventos combinada observada resultó ser considerablemente inferior a la esperada (3% por año versus 7.2%/ por año), por lo que no se puede descartar un error de tipo beta o falta de potencia del estudio.(126) Recientemente se presentaron resultados contrastantes sobre el uso de betabloqueantes tras infarto agudo de miocardio en pacientes con fracción de eyección conservada o levemente reducida. Mientras que el metaanálisis integrado de los estudios BETAMI, DANBLOCK, REBOOT y CAPITAL-RCT mostró una reducción significativa del riesgo combinado de muerte, reinfarto o insuficiencia cardíaca en pacientes con FEVI entre 40–49 % (HR 0,75; IC 0,58–0,97), el REBOOT-CNIC individual no halló beneficio global en pacientes con FEVI ≥ 40 %, especialmente en mujeres con FE normal. En contraste, BETAMI-DANBLOCK reportó una disminución significativa del riesgo combinado con betabloqueantes (HR 0,85; p = 0,027). Estos hallazgos apuntan a que los betabloqueantes podrían seguir siendo útiles en subgrupos seleccionados —como aquellos con FEVI levemente reducida— pero su uso generalizado en pacientes con función ventricular normal y sin IC debería evaluarse de forma más individualizada.(127-129) (Tabla 26).

Tabla 26. Recomendación para el manejo de betabloqueantes en la internación

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el tratamiento con betabloqueantes, en aquellos infartos con fracción de eyección menor del 40% en ausencia de contraindicaciones(121-123)	I	A
Se puede indicar el tratamiento con betabloqueantes en casos seleccionados con Fey > 40% y sin insuficiencia cardíaca, que no tengan contraindicaciones. (122-124)	Ila	B

Recomendaciones para el uso de Inhibidores de la enzima convertidora/Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Los IECA o ARAII deben indicarse en síndromes coronarios agudos con síntomas de insuficiencia cardíaca, fracción de eyección ≤ 40%, diabetes, hipertensión arterial y en IAM con supradesnivel del segmento ST de cara anterior, en ausencia de enfermedad renal crónica avanzada, hiperpotasemia u otras contraindicaciones. (130-134) Los estudios demostraron no inferioridad de los ARAII respecto a los IECA.(135,136) Debe evitarse el inicio concomitante de un IECA y un ARAII en pacientes con IAM debido al aumento de los eventos adversos sin beneficio añadido en comparación con cualquiera de los fármacos por separado.(137)

No hay evidencias hasta el momento de beneficios clínicos del beneficio del sacubitril-valsartán en la etapa hospitalaria del infarto agudo de miocardio. (138)

Antagonistas de la aldosterona

Estarían indicados en pacientes con una fracción de eyección $\leq 40\%$, insuficiencia cardíaca o diabetes. En el ensayo EPHEBUS (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study), el antagonista del receptor de mineralocorticoides eplerenona redujo tanto la mortalidad por todas las causas como los eventos graves durante un seguimiento medio de 16 meses en pacientes con IAM con FEVI $\leq 40\%$ que también presentaban síntomas de IC y/o diabetes mellitus. (139,140) (Tabla 27).

Tabla 27. Recomendaciones para los inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de receptores de la angiotensina II durante la internación

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con fracción de eyección $\leq 40\%$, insuficiencia cardíaca, hipertensión, diabetes mellitus se recomienda el uso de IECA o BRA (130,131,135,136)	I	A
En pacientes con síndromes coronarios agudos y una fracción de eyección $\leq 40\%$ con síntomas de insuficiencia cardíaca y/o diabetes mellitus, se recomiendan los antagonistas de la aldosterona (139,140)	I	A

Uso de Análogos GLP-1 e iSGLT-2

Los beneficios cardiovasculares de los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) y de los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) están bien establecidos en pacientes con enfermedad aterosclerótica estable, diabetes tipo 2 o insuficiencia cardíaca crónica, independientemente del estado glucémico. No obstante, la evidencia sobre su utilización en la fase aguda del SCA continúa siendo limitada. (141-146) Tabla 28.

Tabla 28. Recomendaciones sobre el uso de iSGLT2 y arGLP-1 en los SCA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con Fey $< 45\%$ o signos clínicos de insuficiencia cardíaca, se podría utilizar iSGLT2 al alta para reducir el riesgo de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.	IIb	A
Se recomienda el uso de iSGLT2 al alta en pacientes con diabetes mellitus	I	A
No se recomienda el inicio sistemático de GLP-1 RA durante la internación por SCA	III	C

Fase Aguda del SCA (hospitalización)

La seguridad de la utilización de iSGLT-2 en la fase aguda de los síndromes coronarios fue evaluada en dos estudios aleatorizados de grandes dimensiones, DAPA-MI y EMPACT-MI, en los cuales no se demostró reducción de la mortalidad ni de eventos cardiovasculares mayores en pacientes postinfarto sin diabetes ni insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la empagliflozina logró reducir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, sin generar eventos adversos significativos. (147,148)

En ausencia de descompensación hemodinámica o contraindicación específica, puede considerarse el inicio precoz de un iSGLT-2 en pacientes seleccionados con disfunción ventricular izquierda postinfarto, principalmente al momento del alta hospitalaria o en las primeras semanas del seguimiento ambulatorio.

En la actualidad, no se recomienda el inicio de agonistas de GLP-1 durante la hospitalización por un síndrome coronario agudo, dado que no existen estudios clínicos específicamente diseñados en este contexto, considerando además el riesgo potencial de efectos adversos gastrointestinales y la limitada experiencia en situaciones de inestabilidad hemodinámica.

Fase Subaguda/Crónica Temprana (Post-alta)

Tanto los iSGLT-2 como los arGLP-1 han demostrado reducción de eventos cardiovasculares mayores (MACE) y protección renal a largo plazo en múltiples ensayos clínicos. Por lo tanto, deben ser consideradas en prevención secundaria en:

- Pacientes con diabetes tipo 2 y enfermedad aterosclerótica establecida.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca (fracción de eyección reducida o preservada), independientemente del estado glucémico.
- Pacientes con obesidad o sobrepeso (semaglutida mostró beneficio en este subgrupo, incluso en ausencia de diabetes).

La elección del agente deberá basarse en:

Perfil clínico individual (diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, obesidad).
Tolerancia y efectos adversos esperados.
Preferencia del paciente y disponibilidad.

Consideraciones de Seguridad

En el caso de los iSGLT-2, considerar la suspensión temporal en situaciones de:

Procedimientos quirúrgicos mayores (ej.: revascularización quirúrgica), idealmente ≥ 3 días antes, por riesgo de cetoacidosis euglucémica, deshidratación o hipovolemia.

En pacientes con alto riesgo de infecciones urinarias o genitales, monitorizar especialmente durante las primeras semanas de tratamiento con iSGLT-2.

MANEJO PREHOSPITALARIO DE SCA/CEST

Recomendaciones en la Tabla 29.

Tiempos al tratamiento

El beneficio del tratamiento del infarto con supradesnivel del ST (IAMCEST) es tiempo dependiente, por lo que el tiempo al tratamiento refleja la eficiencia y calidad de atención del sistema de salud. El tiempo total de isquemia, definido como el intervalo entre el inicio de los síntomas y el tratamiento de reperfusión, representa el determinante pronóstico más relevante en estos pacientes. (149,150)

Este tiempo se compone de dos intervalos principales:

a. Tiempo del paciente:

Es el lapso entre el inicio de los síntomas y el primer contacto médico (PCM). Este intervalo puede reducirse mediante iniciativas de educación comunitarias y campañas de concientización que fomenten el reconocimiento de los síntomas sugestivos de infarto, la comprensión de que el tratamiento es tiempo dependiente, y el conocimiento de cómo contactar el sistema de emergencias médicas (SEM). Para intervenir efectivamente sobre este tiempo, es imprescindible primero organizar el sistema de salud para garantizar una respuesta adecuada a la demanda. El SEM debe facilitar esta comunicación, lo que se ha logrado en muchas regiones del mundo con un número telefónico único, el “*código infarto*”.

b. Tiempo del sistema:

Corresponde al intervalo entre el PCM y el tratamiento de reperfusión. Todos los componentes de este tiempo influyen en la atención y deben ser medidos como indicadores de calidad del sistema. Incluye:

- Tiempo al diagnóstico:

Es el intervalo desde el PCM hasta la realización e interpretación del electrocardiograma (ECG) y debe ser menor a 10 minutos, independientemente del lugar donde se produzca el PCM (ambulancia, centros con o sin capacidad para realizar tratamiento de reperfusión). (151-153)

El diagnóstico del IAMCEST se establece en el momento en que se interpreta el ECG, considerando este instante como el “*tiempo cero*” para definir la estrategia terapéutica. Esto requiere la disponibilidad de electrocardiógrafos en las ambulancias y la implementación de sistemas de admisión en los servicios de emergencias que permitan una rápida identificación y atención de los pacientes con sospecha de infarto.

- Tiempo al tratamiento de reperfusión:

Corresponde al intervalo entre el ECG diagnóstico y el tratamiento de reperfusión. No solo es un indicador de desempeño del sistema, sino también un predictor directo de los resultados clínicos. (154)

La angioplastia primaria (ATCp) es el tratamiento de elección, siempre que pueda ser realizada por operadores experimentados y dentro de los 120 minutos del PCM (155,156). De no ser posible, se debe administrar fibrinolíticos en el marco de una estrategia farmacoinvasiva. (98,157-160)

Si la estrategia de reperfusión elegida es la ATCp, los objetivos de tiempo deben ser los siguientes:

- PCM-cuerda ≤ 90 minutos si el PCM es el SEM;
- PCM-cuerda menos de 60 minutos si el paciente se presenta espontáneamente a un centro con capacidad para realizar ATCp. En este último escenario, el tiempo PCM-cuerda equivale al tiempo puerta-balón. Independientemente de cuál sea el PCM si el paciente ingresa a un centro para realizar ATCp, el tiempo puerta-

balón, definido como el tiempo desde el ingreso al centro con ATC y el balón o la cuerda tendrá que ser ≤ 60 minutos.

- Si el PCM se produce en un centro sin capacidad para realizar ATCp y se decide trasladar al paciente para ATCp, el tiempo puerta-entrada/puerta-salida (Door-in Door-out, DIDO) debe ser menor a 30 minutos.
- Si la fibrinólisis es la estrategia elegida, debe administrarse lo más rápidamente posible, preferentemente en el ámbito prehospitalario.

El tiempo del sistema mejora con mejoras organizativas, logrando un orden de los centros puertas adentro, y a través de la conformación de redes de atención.

El registro continuo de los tiempos al tratamiento y la realización de evaluaciones periódicas para evaluar el sistema permitirá identificar oportunidades de mejora.

Manejo prehospitalario

La atención rápida y coordinada en el ámbito prehospitalario desempeña un papel clave en el manejo de los pacientes con síndrome coronario con elevación del segmento ST (SCACEST). (161)

Su principal objetivo es reducir al máximo el tiempo total de isquemia, garantizando un acceso rápido, seguro y coordinado a la estrategia de reperfusión más adecuada. Es por ello que se recomienda que la atención prehospitalaria se realice en base a redes regionales, procurando que la ATCp esté disponible para la mayor cantidad de pacientes posibles. (162)

Los pacientes pueden contactar al sistema de salud solicitando asistencia a través del SEM o acudiendo espontáneamente a centros con o sin capacidad para realizar ATCp. En este contexto, el SEM representa la forma preferida de PCM.

Se recomienda que, ante síntomas sugestivos de infarto, los pacientes contacten al SEM para solicitar atención médica en lugar de presentarse espontáneamente en el departamento de emergencias. (163)

Está demostrado que el diagnóstico prehospitalario, junto con la adecuada selección del tratamiento de reperfusión siguiendo sistemáticas de actuación, se asocia a un mayor uso de terapias de reperfusión, menores demoras y mejores resultados clínicos. (164-167)

Además, que el SEM actúe como PCM no solo permite acortar los tiempos al tratamiento, sino que también brinda la posibilidad de evaluar, monitorizar y tratar complicaciones potencialmente letales durante el traslado al departamento de emergencias. (168)

Manejo de los pacientes con IAMCEST diagnosticados en la escena prehospitalaria

El ECG prehospitalario permite una identificación y manejo prehospitalario del IAMCEST y la elección del centro terapéutico y se asocia con tiempos a la reperfusión más cortos y menores tasas de mortalidad. (155,166,169)

El diagnóstico del IAMCEST mediante el ECG prehospitalario puede realizarse a través de la interpretación por parte del personal del SEM en el lugar, la transmisión del ECG para su interpretación por otro profesional de la salud o mediante la interpretación automática mediante algoritmos computarizados.

Una vez realizado el diagnóstico electrocardiográfico, el SEM determinará la estrategia de reperfusión a seguir basada en sistemáticas de actuación locales y adaptadas a la realidad regional.

Si la ATCp puede realizarse dentro de los 120 minutos desde el PCM, los pacientes deben ser trasladados a un centro con capacidad de realizar ATCp, previa notificación, y evitando el paso por centros que no dispongan de esta posibilidad terapéutica. El objetivo es alcanzar un tiempo PCM-cuerda ≤ 90 min. (167)

El traslado directo a un centro con capacidad de realizar ATC se asocia con tiempos de reperfusión más cortos, y con una menor mortalidad en comparación con el traslado al hospital más cercano sin disponibilidad de ATC. (169)

Además, la notificación anticipada al centro receptor de un paciente con IAMCEST, es una de las estrategias que se pueden implementar que está demostrado que se asocia con una menor mortalidad a corto y largo plazo. (167,170)

Una vez que el paciente arriba al centro para realizar la ATCp, se aconseja evitar su paso por el departamento de emergencias o unidad coronaria/cuidados intensivos, trasladándolo directamente a la sala de hemodinámica. (171-175)

Si la ATC no está disponible dentro de los 120 minutos del PCM, y si el SEM cuenta con la posibilidad de administrar fibrinolíticos fibrinoespecíficos, se recomienda iniciar tratamiento en el momento prehospitalario, dentro de los 10 minutos del diagnóstico electrocardiográfico, seguido del traslado sistemático a un centro con disponibilidad para realizar ATC. (176-178). En nuestro país no se dispuso de tenecteplase hasta el año 2025, un trombolítico que puede administrarse en bolo ideal para su uso en ambulancias, de tal manera que hay muy poca experiencia con su aplicación localmente. Se propone que las ambulancias de emergencia estén equipadas con equipos de ECG y TNK en un sistema coordinado de atención.

Si el SEM no cuenta con la posibilidad de realizar fibrinólisis prehospitalaria, y la ATC no está disponible dentro de los 120 minutos del PCM, se deberá trasladar al paciente al centro sin capacidad de realizar ATCp más cercano y notificar previamente la llegada del paciente para administrar fibrinolíticos.

Características del Sistema de Emergencias Médicas

Los SEM deberían contar con determinadas características para el manejo de los pacientes con IAMCEST. Es recomendable que cuente con un número telefónico fácil de recordar, idealmente único, en base a la estrategia de conformación de redes local o regional, así como contar con personal técnico entrenado para orientar las consultas telefónicas con algoritmos preestablecidos.

El SEM debe contar con personal entrenado en el manejo de los pacientes con IAMCEST y un protocolo escrito y compartido. Las ambulancias deben estar equipadas con ECG, monitoreo electrocardiográfico y desfibriladores.

El personal del SEM debe estar capacitado y entrenado en la interpretación básica de ECG, administración de oxígeno, analgesia y medicación según protocolos, inicio de fibrinólisis prehospitalaria, cuando esté indicada, técnica de soporte vital avanzado y coordinación y activación temprana del equipo de hemodinamia del centro receptor.

El escenario ideal es la articulación adecuada de apoyo de diagnóstico y asesoramiento terapéutico a través de telemedicina cuando se requiera, tanto para la interpretación electrocardiográfica como para la indicación de la trombolisis intravenosa.

Tabla 29. Recomendaciones de manejo prehospitalario

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Recomendaciones sobre tiempos al tratamiento		
El SEM y todos los centros que participen en la atención de pacientes con IAMCEST deben registrar y monitorizar los tiempos al tratamiento y trabajar para alcanzar y mantener los siguientes objetivos de calidad: <ul style="list-style-type: none"> • PCM-ECG ≤ 10 minutos (3,4,5) • PCM-tratamiento de reperfusión: <ul style="list-style-type: none"> • Para ATCp: ≤ 120 minutos si el paciente se presenta a centros sin ATC, ≤ 90 minutos si el PCM es el SEM y ≤ 60 minutos si se presenta en centros con ATCp.(1,2) • DIDO ≤ 30 minutos • Para fibrinólisis tiempo Puerta-Aguja: ≤ 30 minutos 	I	B
Manejo Prehospitalario		
Se recomienda que el manejo prehospitalario de los pacientes con diagnóstico presuntivo de IAMCEST se base en redes regionales diseñadas para administrar la terapia de reperfusión de forma rápida y eficaz, procurando que la ATCp esté disponible para la mayor cantidad de pacientes posible. (15)	I	C
Ante síntomas sugestivos de infarto, se recomienda que los pacientes contacten al SEM para solicitar atención médica, evitando presentarse espontáneamente en el departamento de emergencias. (4,16)	I	C
En pacientes con sospecha de IAMCEST, se debe realizar e interpretar un ECG dentro de los 10 minutos de llegada la ambulancia. (3,5,19)	I	C
En pacientes con sospecha de IAMCEST, se recomienda que el SEM notifique de manera rápida y anticipada al hospital receptor con capacidad para realizar ATCp y active al equipo de cateterismo cardíaco, con el fin de reducir el tiempo hasta la reperfusión. (22,23,36)	I	C
Los pacientes trasladados para ATCp deberán evitar pasar por el departamento de emergencias y la unidad coronaria/unidad de cuidados intensivos y serán trasladados directamente a la sala de hemodinamia. (24,26)	I	C
Características del SEM		
Los equipos de ambulancia tienen que estar capacitados y equipados para identificar patrones en el ECG sugestivos de una oclusión coronaria aguda y para administrar el tratamiento inicial, que incluye la desfibrilación y, cuando corresponda, la fibrinólisis.	I	C

Redes

El pronóstico de un infarto agudo de miocardio (IAM) depende de varios factores, siendo el tiempo hasta la reperusión uno de los más determinantes y sobre el cual el sistema de salud puede intervenir activamente. Aunque la evidencia respalda intervenciones eficaces, en la práctica existen dificultades para replicar los tiempos ideales de los ensayos clínicos, lo que genera una “brecha de implementación”: fallas en aplicar correctamente estrategias probadas, con impacto en vidas y costos. (179)

Frente a esto, las redes integradas de atención surgen como el modelo más efectivo. Definidas por la OMS como sistemas organizados y responsables de brindar servicios equitativos y de calidad, estas redes permiten reducir demoras y garantizar que cada paciente reciba el tratamiento adecuado en el lugar adecuado y dentro de los tiempos indicados. (180) Su éxito requiere coordinación previa, categorización de efectores y una logística que garantice respuestas oportunas y eficientes en todo el recorrido asistencial.

Una red de atención del infarto debe integrar a todos los actores del sistema – SEM, hospitales con y sin capacidad para ATCp, unidades de cuidados críticos y profesionales de salud – en un funcionamiento sinérgico y continuo, sin interrupciones en los procesos de atención.

La evidencia demuestra que la atención del IAMCEST es más eficaz dentro de redes organizadas basadas en un modelo de tipo “hub and spoke”, en el que un centro con capacidad de realizar ATC (hub) recibe derivaciones de hospitales periféricos (spokes) dentro de una zona de cobertura definida, articulada a través de los SEM.

Numerosas experiencias internacionales han demostrado que el desarrollo de sistemas regionales de atención del IAMCEST, basados en protocolos consensuados y procesos coordinados, permite reducir los tiempos hasta la reperusión, mejorar la supervivencia y aumentar el número de pacientes tratados de manera efectiva. (181-185)

Estas redes estandarizan la atención, reducen la variabilidad, minimizan las demoras evitables y garantizan el acceso equitativo al mejor tratamiento disponible, dentro de los tiempos recomendados por las guías clínicas.

Características de una red de atención eficaz para el manejo del IAMCEST:

- *Cobertura geográfica definida:* cada red debe establecer un área de responsabilidad territorial, con una organización adaptada a los recursos y particularidades locales, para asegurar equidad en el acceso.
- *Protocolos claros y actualizados:* la red debe contar con protocolos consensuados que definen criterios de activación, derivación y tratamiento. Estos deben incluir:
 - o Una estrategia de reperusión inicial predefinida (ATCp o fibrinólisis) para cada centro en función de los tiempos de traslado.
 - o Capacidad del SEM y de los servicios de emergencias hospitalarias para diagnosticar y tratar rápidamente el IAMCEST
 - o Funcionamiento 24/7 de las salas de hemodinamia en los centros con capacidad para ATCp
 - o Implementación de una política de “no rechazo” en los centros con capacidad para realizar ATC.
- *Registro y mejora continua:* deben establecerse sistemas de recolección de datos y auditoría de tiempos y procesos, integrados a un programa formal de mejora continua de calidad, con reuniones periódicas para el análisis de resultados y la identificación de oportunidades de mejora.
- *Educación comunitaria:* la implementación de campañas de concientización dirigidas a la comunidad sobre la importancia de contactar al SEM ante síntomas sugestivos de infarto, evitando el traslado por medios propios a hospitales que podrían no estar preparados para brindar tratamiento de reperusión oportuno.

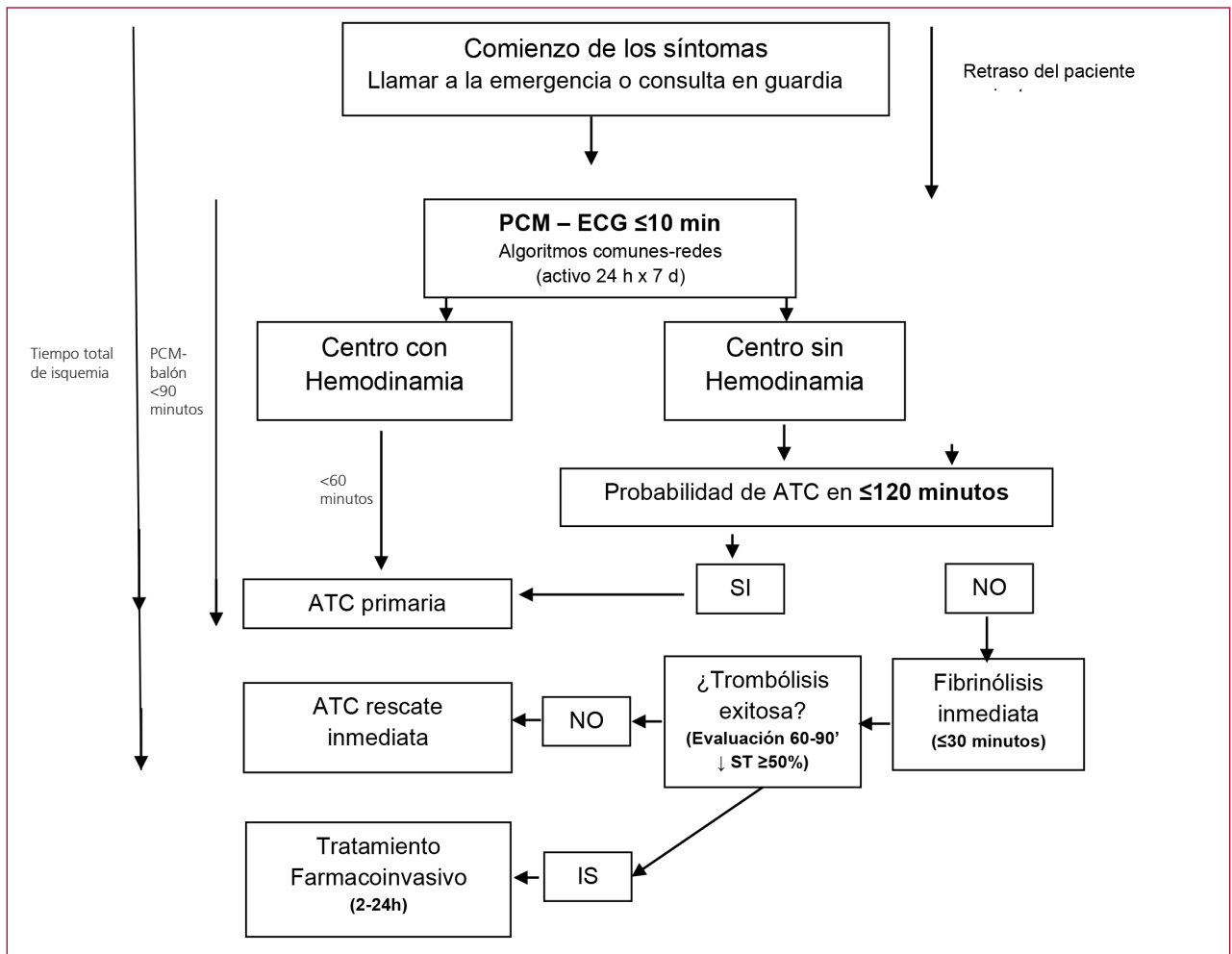
La baja implementación de esta estrategia representa una oportunidad concreta para mejorar

Experiencia en redes en Argentina

En nuestro país, este proceso enfrenta diversos desafíos: algunos son estructurales y persistentes, lo que demanda acciones sostenidas a lo largo del tiempo; otros, en cambio, son emergentes y plantean la necesidad de desarrollar respuestas innovadoras y adaptativas. A pesar de estas limitaciones, la implementación del Plan Nacional permitió instalar capacidades, articular actores y generar una base normativa y operativa sobre la que continuar construyendo. En un país con alta fragmentación y fuertes asimetrías en el acceso a la salud, la creación de redes ha representado una estrategia viable y contextualizada, aunque aún en proceso de consolidación. Forma parte de nuestro rol, comprender esta realidad y ser partícipes activos para mejorar la atención de nuestra población. En el apéndice se profundiza sobre este tema.

Elección de la estrategia de reperusión

Fig. 4. Estrategia de reperusión según disponibilidad y respuesta clínica



ATC: angioplastia, ECG: electrocardiograma, PMC: primer contacto médico.

ANGIOPLASTIA PRIMARIA

La angioplastia es el procedimiento de revascularización recomendado como estrategia primaria para pacientes con IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST) siempre que pueda ser realizada dentro de los 120 minutos contados desde el primer contacto médico. (92,186) (Tabla 30).

En comparación con los fibrinolíticos utilizados con ventanas similares, la angioplastia ofrece mayores tasas de reperusión y menores tasas de isquemia recurrente, reinfarto y hemorragias intracraneanas. (155,175,187)

El beneficio de la angioplastia sobre los fibrinolíticos es evidente aún en mayores de 75 años y en mujeres. (188,189)

Los pacientes que ingresan a un centro sin posibilidades de angioplastia deben ser trasladados a un centro con angioplastia. Si el tiempo necesario para realizar la angioplastia supera los 120 minutos está indicada la administración de fibrinolíticos y el inmediato traslado.

El impacto de la angioplastia sobre la mortalidad está condicionado por el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la revascularización (tiempo total de isquemia), con evidencia que sugiere que el mayor beneficio de la revascularización se obtiene cuando ésta se produce dentro de los 60 a 120 min del comienzo de los síntomas. Si bien el tiempo "puerta - balón" de 90 minutos se mantiene como objetivo en las recomendaciones actuales, ésta es la máxima ventana aceptable, siendo el tiempo óptimo menor a 60 minutos. (190-193). Es importante destacar que si bien el tiempo puerta balón menor a 60 o 90 minutos son estándares de calidad y que deben buscarse siempre en centros con capacidad de ATCp, la demora a partir de la cual deben considerarse los líticos siempre será de 120 minutos.

Pacientes que se presentan tardíamente

Los pacientes que se presentan más allá de las 12 hs. desde el comienzo de los síntomas constituyen un grupo heterogéneo que debe estar sujeto a diversas consideraciones.

En pacientes que se presentan entre las 12 y 48 hs. desde el comienzo de los síntomas los resultados de un estudio aleatorizado y registros observacionales sugieren que la revascularización del vaso culpable por angioplastia podría reducir el tamaño del infarto y la mortalidad alejada.(194-198) Entre otros mecanismos propuestos, la oclusión trombótica de la arteria involucrada es muchas veces un proceso dinámico, con fenómenos de oclusión/reperusión espontánea que pueden desarrollar pre acondicionamiento isquémico de la célula miocárdica y enlentecer la progresión hacia la apoptosis.(199,200)

Más allá de las 48 hs, en pacientes sin signos de isquemia persistente o arritmias graves, cuando se supone que ya se ha completado la necrosis, dos estudios aleatorizados demuestran que la revascularización tardía del vaso culpable no parece aportar beneficios. En ambos el tiempo promedio desde el episodio agudo a la angioplastia fue de 8 días y la arteria responsable estaba totalmente ocluida. (201-203)

Tabla 30. Recomendaciones de revascularización percutánea en SCACEST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la revascularización por angioplastia sobre los fibrinolíticos en pacientes que se presentan dentro de las 12hs, siempre que pueda realizarse dentro de los 120 minutos desde el diagnóstico.	I	A
Pacientes que se presentan con una ventana >12hs y persistencia de los síntomas, inestabilidad hemodinámica o arritmias graves deben ser considerados para revascularización por angioplastia	I	C
Se sugiere la revascularización por angioplastia en pacientes que se presentan entre las 12 y 24 del comienzo de los síntomas.	Ila	B
En pacientes que se presentan entre la 24 y 72hs que se encuentran asintomáticos, sin insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares se podría realizar angioplastia.	Ilb	C
Más allá de las 72 y sin evidencia de isquemia persistente, arritmias ventriculares o insuficiencia cardíaca la angioplastia del vaso culpable no está indicada.	III	B
Más allá de las 12 hs, sin evidencia de isquemia activa, la administración de líticos no está indicada.	III	A

Aspectos técnicos del procedimiento.

Acceso vascular

En pacientes tratados con intervenciones percutáneas el sangrado mayor a nivel del sitio de punción femoral es un predictor de mortalidad. (204,205) Varios estudios han demostrado que la utilización de la arteria radial se asocia con menos incidencia de sangrado mayor o complicaciones vasculares sin prolongar significativamente el tiempo a la reperusión, lo que se traduce en menor mortalidad global. El ensayo aleatorizado RIFLE-STEACS incluyó sólo pacientes con IAMCEST y en el ensayo MATRIX, el más grande publicado hasta el momento, el 47% de pacientes tenían esta condición; en ambos estudios el acceso radial se asoció a menos sangrado mayor del sitio de punción. Un metaanálisis que incluyó 17 estudios controlados asocia además el acceso radial con menos mortalidad global. (206-208) (Tabla 31).

Tabla 31. Recomendaciones sobre acceso para ATC

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
El acceso radial debe ser de la primera elección frente al acceso femoral en pacientes con IAMCEST sometidos a una angioplastia primaria.	I	A

Stents desnudos (BMS) vs stents farmacoactivos (DES)

En comparación con los stents convencionales y stents farmacoactivos de primera generación los DES de segunda y tercera generación tienen estructuras más finas, polímeros biocompatibles y mejor cinética de liberación de la droga. Un metaanálisis que involucra entre otros a los estudios EXAMINATION y COMFORTABLE-AMI sugiere que su utilización en IAMCEST disminuye la necesidad de nueva revascularización del vaso responsable y la incidencia de trombosis definitiva o probable, beneficio que se mantiene en el seguimiento de largo plazo. (209-211) (Tabla 32).

Tabla 32. Recomendaciones sobre uso de stents en ATCp

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
La utilización de DES de 2da o 3ra generación debe preferirse a los BMS para disminuir la trombosis del stent y el riesgo de necesidad de nueva revascularización del vaso responsable.	I	A

Balones con medicación

La utilización de balones liberadores de medicación (DCB por su acrónimo en inglés) en IAMCEST ha sido examinada en el estudio aleatorizado REVELATION donde una estrategia con DCB no fue inferior a la utilización de DES en términos de reserva de flujo evaluada a los 9 meses post procedimiento; los resultados clínicos se mantuvieron en el seguimiento a 2 y 5 años. Es de notar que en este estudio sólo se incluyeron pacientes con lesiones no severamente calcificadas y con estenosis residual post angioplastia con balón <50%. Resultados similares se obtuvieron en un análisis retrospectivo que comparó los resultados de un balón liberador de paclitaxel con un stent de segunda generación. (212-214) (Tabla 33).

Tabla 33. Recomendaciones sobre uso de stents en ATCp

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Los balones con medicación podrían ser una alternativa a la utilización de DES en lesiones no severamente calcificadas con buen resultado angiográfico final.	IIb	B

Stent inmediato vs diferido.

La estrategia de demorar el implante del stent hacia un segundo procedimiento podría, en teoría, reducir la incidencia de fenómeno de “no reflujo” y disminuir el daño miocárdico.

En el estudio INNOVATION no se observó un menor tamaño del infarto ni menor incidencia de obstrucción microvascular en la resonancia cardíaca realizada en el seguimiento,

y en su publicación inicial el estudio DANAMI 3-DEFER no mostró diferencias en el evento combinado de muerte, insuficiencia cardíaca, infarto recurrente o necesidad de revascularización del vaso responsable. Sin embargo, en el seguimiento a 10 años de este último estudio se observó una marcada tendencia a menor mortalidad global o necesidad de hospitalización por insuficiencia cardíaca, y en el análisis de subgrupos, este evento fue significativamente menor en pacientes con infarto de cara anterior. Un pequeño estudio aleatorizado mostró que una estrategia de reperfusión progresiva del vaso responsable posponiendo la colocación del stent por 30 minutos se asoció a mejores parámetros en la evaluación invasiva del lecho microvascular.

En base a esta evidencia la estrategia de diferir el implante del stent podría ser aconsejable en pacientes con muy elevada carga trombótica en el vaso responsable y con gran masa miocárdica en riesgo. (215-218) Tabla 34.

Tabla 34. Recomendaciones sobre colocación de stents en ATCp.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
La estrategia de diferir la colocación del stent por 48-72hs post angioplastia solo podría estar indicada en lesiones con severa trombosis residual post-balón.	IIb	C

Tromboaspiración

La utilización de catéteres de tromboaspiración podría, en teoría, reducir la incidencia de embolización distal. Sin embargo dos estudios clínicos aleatorizados, el TOTAL y el TASTE no lograron demostrar beneficios, y en el primero de ellos se observó una mayor incidencia de accidente cerebrovascular en el grupo de trombectomía, por lo que su utilización rutinaria no está actualmente recomendada. (219-221) (Tabla 35).

Tabla 35. Recomendación sobre tromboaspiración en ATCp.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
La utilización rutinaria de catéteres de tromboaspiración no está indicada	III	A
La utilización selectiva de catéteres de tromboaspiración podría ser considerada en lesiones con mucha carga trombótica	IIb	C

Imágenes intravasculares.

La utilización de imágenes intravasculares permite una mejor caracterización y preparación de la placa, una adecuada elección del stent y ayuda en la optimización del implante. La evidencia en IAMCEST es escasa y en general aportada por estudios observacionales. (222) Un metaanálisis sobre 8 de estos estudios y uno aleatorizado sugiere que la angioplastia guiada por ultrasonido intravascular (IVUS) puede disminuir la mortalidad global y la necesidad de nueva revascularización del vaso culpable. (223)

Tabla 36. Recomendación sobre uso de imágenes intravasculares en ATCp.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En IAMCEST la utilización de imágenes intravasculares debería ser considerada para guiar la angioplastia	IIb	C

Fibrinolíticos en el IAMCEST

El tratamiento fibrinolítico fue la primera estrategia de reperfusión implementada para el IAMCEST. La información de los principales estudios (9 ensayos aleatorizados contra placebo o control) que reunieron un total de 58600 pacientes con un seguimiento de hasta 35 días y utilizaron estreptoquinasa (SK), uroquinasa (UK), activador tisular del plasminógeno (t-PA, alteplase) o anistreplase (APSAC), fue resumida en el metaanálisis colaborativo FTT (Fibrinolytic Therapy Trialist). (224) Al mes de seguimiento, el tratamiento fibrinolítico se asoció con una reducción relativa del 18% en la mortalidad (9,6% versus 11,5%, $p < 0,00001$). El beneficio se concentró en pacientes con elevación del segmento ST (reducción de riesgo relativo de mortalidad del 21%, $p < 0,00001$) o bloqueo completo de rama izquierda (25%, $p < 0,01$), sin diferencias de mortalidad en los pacientes que se presentaban sin elevación del segmento ST o BRI (algunos estudios incluyeron pacientes con otros cambios electrocardiográficos, además de elevación ST). El beneficio de la terapia fibrinolítica fue mayor cuanto más temprano se inició el tratamiento: se salvaron aproximadamente 30 vidas por cada 1000 pacientes tratados que consultaron dentro de las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas, y cerca de 20 por cada 1000 cuando la consulta fue entre las 7 y 12 horas. En cambio, no se observó un beneficio claro en quienes se presentaron luego de las 12 horas. La fibrinólisis se asoció con un pequeño pero significativo aumento en la incidencia de accidentes cerebrovasculares: 1,2% frente a 0,8%, lo que equivale a 4 eventos adicionales por cada 1000 pacientes tratados ($p < 0,00001$). Este exceso ocurrió exclusivamente durante el primer día de tratamiento y se debió a un incremento de las hemorragias cerebrales.

En el metaanálisis FTT la reducción de mortalidad demostrada en otros grupos etarios no pudo ser reproducida en subgrupo de mayores de 75 años, generando una controversia respecto al beneficio de los fibrinolíticos en estos individuos. Sin embargo, un análisis post-hoc que incluyó pacientes con los criterios actuales para recibir fibrinólisis dentro de las 12 h del IAM mostró un beneficio significativo en términos de mortalidad total. (224) Si bien los fibrinolíticos se asociaron con mayor hemorragia cerebral en pacientes añosos, este efecto adverso no revierte el beneficio sobre la mortalidad total. Con respecto al tipo de fibrinolítico, la SK presentó menos hemorragia cerebral que el t-PA en el estudio GUSTO I y el tenecteplase (TNK) presentó menos hemorragias cerebrales que t-PA en mayores de 75 años en el estudio ASSENT-2. (98,225) Sin embargo, la menor ocurrencia de hemorragia cerebral en ninguno de los casos se asoció con menor mortalidad total. En la actualidad hay recomendaciones de indicar TNK ½ dosis en pacientes mayores de 75 años. (226)

Elección del fibrinolítico

Las drogas fibrinolíticas se clasifican en dos grupos: fibrinoespecíficas y no fibrinoespecíficas. Entre estas últimas, la SK es la más utilizada en nuestro medio. Entre las fibrinoespecíficas, caracterizadas por su alta afinidad por la fibrina y baja afinidad por el fibrinógeno, se destacan el t-PA, el reteplase (r-PA) y el TNK. En el estudio GUSTO-1, t-PA resultó superior a la SK para reducir la mortalidad, con un beneficio de una vida salvada por cada 100 pacientes tratados. (98) Los subgrupos más beneficiados fueron los menores de 75 años, los infartos de cara anterior y aquellos con menos de 4 horas de evolución. Tabla 33

Un metaanálisis en red comparó los distintos fibrinolíticos en términos de mortalidad total y sangrado mayor. (227) Incluyó 40 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 128.000 pacientes y confirmó una mayor reducción de la mortalidad con las drogas fibrinoespecíficas y menos sangrado mayor con SK.

Tenecteplasa (TNK) evidencias y recomendaciones

Entre los fibrinoespecíficos, tenecteplasa (TNK) demostró eficacia equivalente a alteplasa (t-PA) en mortalidad a 30 días y un menor sangrado mayor no cerebral en el estudio ASSENT-2 (no inferioridad). (228) El metaanálisis en red confirma que, respecto del t-PA acelerado, TNK mantiene una mortalidad similar y un sangrado mayor discretamente menor (límite superior del IC al 1,00). (229) Esto respalda su preferencia operativa en Argentina, dado su esquema de bolo único, ajustado por peso, que simplifica la administración y reduce tiempos en la práctica prehospitalaria y en el primer nivel de atención.

Pacientes de edad avanzada

En pacientes ≥ 75 años, el riesgo de hemorragia intracraneal con fibrinolíticos es mayor. El ensayo STREAM, en el contexto de una estrategia farmacoinvasiva, motivó la recomendación de usar TNK a mitad de dosis en mayores de 75 años. Esta medida busca balancear seguridad y eficacia cuando la fibrinólisis se combina con angioplastia temprana. (177)

Si la estrategia es solo fibrinólisis (sin farmacoinvasiva): se indica TNK a dosis completa ajustada por peso, incluso en mayores de 75 años.

- Si la estrategia es farmacoinvasiva: en ≥ 75 años se recomienda TNK a mitad de dosis, por el mayor riesgo de hemorragia intracraneal observado en STREAM.

La tabla 37a muestra los protocolos de infusión de los fibrinolíticos disponibles en Argentina y la 37b muestra las dosis de TNK según el peso del paciente. La tabla 38 muestra las diferencias en efectividad y seguridad entre el protocolo de infusión de t-PA acelerado y otros fibrinolíticos (los fibrinoespecíficos incluyen el tratamiento adyuvante con heparina).

Contraindicaciones para tratamiento fibrinolítico

Existen contraindicaciones absolutas y relativas, que se resumen en la tabla 3. Las más importantes están relacionadas con la principal complicación con estas drogas, la hemorragia cerebral. Cuando los riesgos de sangrado son elevados, es preferible evitar los fibrinolíticos y proceder a una ATCp. En caso de contraindicaciones relativas se deberán evaluar en cada caso los beneficios frente a los riesgos de la terapia. (Tabla 39)

Estrategias más allá de la fibrinólisis hospitalaria

En la actualidad, la infusión de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria y algunas estrategias combinadas (fibrinólisis y angioplastia de rescate, estrategia farmacoinvasiva) constituyen los métodos recomendados para la reperfusión del IAMCEST. Si bien la fibrinólisis y la angioplastia coronaria presentan particularidades distintivas (diferente tasa de reperfusión, distinta eficacia de acuerdo con el tiempo de evolución del infarto y diferentes complicaciones asociadas), la decisión de qué estrategia utilizar (tanto en el paciente individual como en la planificación de una red de derivación) debe estar totalmente supeditada al tiempo a su implementación, del cual dependen muchas de las fortalezas y debilidades de cada método. Es bien conocido que la angioplastia coronaria es superior a la fibrinólisis como estrategia de reperfusión, pero una diferencia de tiempo entre la implementación de la angioplastia primaria (ATCp) y la fibrinólisis mayor a 60-90 minutos se asocia con pérdida de beneficio de esta. Se han desarrollado estrategias para acortar los tiempos de implementación de ambas terapias y sus combinaciones (fibrinólisis prehospitalaria, activación prehospitalaria de la ATCp, estrategia farmacoinvasiva, entre otras) pero, en todos los casos, el éxito de cada una de estas estrategias sobre otra dependerá del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su implementación. A su vez, los resultados de los ensayos aleatorizados que las comparan también son totalmente dependientes de la variable tiempo.

Tabla 37a. Protocolos de infusión de fibrinolíticos disponibles en Argentina para el IAMCEST.

Fibrinolítico	Administración
SK	Dosis fija de 1.500.000 U por vía intravenosa infundida en una hora
t-PA	Bolo de 15 mg seguido de una infusión de 0,75 mg/kg (hasta 50 mg) en 30 minutos y de 0,50 mg/kg (hasta 35 mg) durante los siguientes 60 minutos. La dosis total máxima de t-PA en IAMCEST es de 100 mg en 90 minutos.
TNK	Único bolo en 5 segundos, con una variación de la dosis de 30 a 50 mg según el peso del paciente.

Tabla 37b. Dosis de tenecteplasa según peso del paciente.

Peso del paciente	Dosis (mg)	Dosis (U)	Volumen (ml)
<60 kg	30 mg	6.000 U	6 ml
≥60 a <70 kg	35 mg	7.000 U	7 ml
≥70 a <80 kg	40 mg	8.000 U	8 ml
≥80 a <90 kg	45 mg	9.000 U	9 ml
≥90 kg	50 mg	10.000 U	10 ml

Notas para la práctica clínica:

La presentación estándar es **50 mg (10.000 U)**.

Se reconstituye con 10 ml del solvente provisto → concentración final **5 mg/ml = 1.000 U/ml**.

Administrar en **bolo único IV en 5 segundos**.

No reutilizar el remanente del vial: debe descartarse.

Tabla 38. Efecto de los fibrinolíticos sobre la mortalidad y el sangrado mayor en comparación con t-PA protocolo acelerado

Fibrinolítico	Mortalidad RR (IC 95%)	Sangrado mayor IC 95%
SK + heparina	1,14 (1,05-1,24)	0,92 (0,70-1,21)
SK	1,30 (1,12-1,50)	0,51 (0,31-0,83)
rPA	1,04 (0,94-1,15)	0,88 (0,69-1,12)
TNK	1,01 (0,90-1,13)	0,79 (0,63-1,00)

Fibrinólisis prehospitalaria

La fibrinólisis prehospitalaria (FP) tiene como objetivo acortar los tiempos a la reperusión farmacológica, y constituye la estrategia disponible de más rápida implementación en el IAMCEST. Un metaanálisis, que combinó los resultados de seis ensayos publicados ($n = 6.434$), con la utilización de fibrinolíticos fibrinoespecíficos y no fibrinoespecíficos, informó una reducción de la mortalidad hospitalaria estadísticamente significativa (OR 0,83; IC 95% 0,70-0,98) a favor de la FP respecto de la realizada en el hospital. El tiempo al tratamiento fue una hora menor para el grupo que recibió fibrinólisis prehospitalaria, lo que explicaría el beneficio observado. (178) Es importante considerar que la ganancia de una hora en el tratamiento de reperusión con la fibrinólisis prehospitalaria genera un potencial beneficio en la comparación con cualquier otra estrategia de reperusión hospitalaria, aunque su implementación requiere un sistema de emergencias capacitado, con la infraestructura necesaria para el diagnóstico y tratamiento.

Fibrinólisis prehospitalaria en comparación con la ATCp

Un estudio aleatorizado que comparó la FP con la ATCp no encontró diferencias estadísticamente significativas en el punto final primario combinado de mortalidad, reinfarto o ACV a los 30 días, como tampoco en cada uno de sus componentes individuales. La diferencia en el tiempo a la reperusión entre grupos fue de 60 minutos, significativamente menor en el grupo con FP.(230) En los pacientes aleatorizados en las primeras 2

Tabla 39. Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico en el IAMCEST. Contraindicaciones absolutas

Antecedentes de ACV hemorrágico
Antecedentes de ACV de cualquier tipo en los últimos 6 meses
Neoplasia intracraneana o malformaciones vasculares conocidas
Hemorragia digestiva en el último mes
Traumatismo mayor, cirugía o daño craneal en las últimas 3 semanas
Sospecha de disección aórtica
Diátesis hemorrágica o cualquier trastorno de la coagulación conocido
Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar, entre otras)
Contraindicaciones relativas
AIT en los últimos 6 meses
Terapia anticoagulante oral
Embarazo o primera semana posparto
Hipertensión arterial refractaria (TA sistólica > 180 mm Hg y/o diastólica > 110 mm Hg)
Enfermedad avanzada del hígado
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
RCP prolongada o traumática
En el caso de estreptoquinasa, exposición previa entre 5 días y 1 año o alergia conocida a ella

horas desde el inicio de los síntomas se observó una fuerte tendencia a menor mortalidad en comparación con la angioplastia (2,2% vs. 5,7%), con una interacción significativa entre el tiempo de evolución del IAM y el tipo de reperfusión.(164)

Algunos registros de pacientes han confirmado el beneficio de la fibrinólisis prehospitalaria, en particular cuando se efectúa dentro de las primeras horas del IAMCEST. (231,232)

En cuanto al fibrinolítico utilizado, no existen estudios comparativos. Las experiencias conocidas han empleado básicamente drogas fibrinoespecíficas, fundamentalmente aquellas que pueden aplicarse en bolo (r-PA, TNK) por la facilidad de administración en el ámbito prehospitalario.

Fibrinólisis en el sitio de derivación comparado con traslado para ATCp

Se efectuaron varios estudios aleatorizados que compararon la administración de fibrinolíticos intravenosos en el primer centro de atención que carecía de disponibilidad de ATCp con la derivación para angioplastia a centros de alta complejidad. Los estudios PRAGUE-2 en la República Checa, el DANAMI-2 en Dinamarca y el CAPTIM en Francia fueron los que incluyeron más pacientes.(14,233,234) Un metaanálisis reunió 6 ensayos clínicos comparando estas estrategias en un total de 3.750 pacientes.(235) El punto final combinado de muerte, reinfarto y ACV a 30 días fue 42% menor (IC 95% 29%-53%, $P < 0,001$) en términos relativos en el grupo de traslado para angioplastia debido principalmente a una reducción en reinfarto y ACV con una tendencia no significativa a menor mortalidad total por una reducción en términos relativos del 19% (IC 95% 3%-36%; $P 0,08$). Con excepción del ensayo más pequeño, todos los estudios mostraron un tiempo a la ATCp incluyendo el traslado menor a 97 minutos, con una diferencia de tiempo entre la fibrinólisis y ATCp con traslado entre 60 y 80 minutos, lo que justifica su beneficio, algo difícil de reproducir en el mundo real, en particular en nuestro país. (16,236,237) (Tabla 40)

Tabla 40. Recomendaciones para el uso de fibrinolíticos en el IAMCEST

Recomendación de tratamiento fibrinolítico	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el uso de fibrinolíticos en pacientes con IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo de menos de 12 horas de evolución por sobre no indicar reperusión.(224)	I	A
Se sugiere el uso de fibrinolíticos en pacientes con IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo de 12 a 24 horas de evolución en caso de persistencia del dolor y elevación ST, con imposibilidad de realizar angioplastia primaria.	Ila	C
Se recomienda el uso de fibrinolíticos en pacientes con IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo de menos de 12 horas de evolución en centros sin disponibilidad de hemodinamia cuando no pueda cumplirse con un tiempo a la angioplastia primaria menor a 120 minutos(159,164,224,230)	I	A
Se sugiere el uso de fibrinolíticos en pacientes con IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo de menos de 3 horas de evolución cuando no pueda cumplirse con un tiempo a la angioplastia primaria menor a 120 minutos.(164,224,230)	Ila	B
Se recomienda el uso de fibrinolíticos fibrinoespecíficos sobre no fibrinoespecíficos.(98,227)	I	A
Se sugiere preferir tenecteplasa (TNK) por eficacia equivalente a t-PA, menor sangrado no cerebral y administración en bolo único ajustado por peso, lo que simplifica la práctica y reduce tiempos y errores.	I	B
En pacientes ≥ 75 años, si se indica fibrinólisis, usar TNK a mitad de dosis solo dentro de una estrategia farmacoinvasiva	Ila	B
En sistemas sanitarios con capacidad para implementarlos, se recomienda la fibrinólisis prehospitalaria con fibrinolíticos fibrinoespecíficos en bolo sobre la fibrinólisis hospitalaria.(178)	I	B
No se recomienda el uso de fibrinolíticos en pacientes con IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo con más de 12 horas de evolución, sin persistencia de dolor ni elevación del ST.(224)	III	A
No se recomienda el uso de fibrinolíticos en IAMCEST o BCRI presumiblemente nuevo y contraindicaciones absolutas para fibrinolíticos.	III	C
No se recomienda el uso de fibrinolíticos en sospecha de IAMCEST que nivela el segmento ST previo al inicio de la infusión del fibrinolítico.	III	C

Tratamiento antiagregante plaquetario concomitante en pacientes tratados con fibrinolíticos (tabla 37)

Aspirina

La aspirina es considerada como estándar de tratamiento en el SCA. En el caso de pacientes con IAMCEST, la aspirina demostró un beneficio adicional al tratamiento fibrinolítico en la reducción de mortalidad en comparación con el placebo, y una reducción en el reinfarcto. (159) Los estudios en fase aguda evaluaron dosis de 160 a 325 mg, y en el seguimiento las dosis de 81 a 100 mg demostraron ser igual de efectiva que la dosis de 325 mg.(70,159,238,239)

Inhibidores P2Y12 asociados a fibrinolíticos

La doble antiagregación plaquetaria (TAPD) demostró ser beneficiosa en el IAMCEST, independientemente de la estrategia de reperusión implementada. En el ensayo COMMIT, en pacientes tratados con fibrinolíticos no específicos, la adición de clopidogrel 75 día (sin dosis de carga) se asoció con una reducción en el punto final combinado de muerte, reinfarcto y ACV, con reducción significativa de la mortalidad, sin incremento en los sangrados mayores.(240) En pacientes enrolados en el estudio CLARITY-TIMI 28 (menores de 75 años), 300 mg de carga de clopidogrel seguido de 75 mg/día, en comparación con el placebo, adicionado al tratamiento fibrinolítico (69% de uso de fibrinoespecíficos) se asoció con una reducción significativa en la proporción de pacientes con oclusión de la arteria relacionada con el IAM y muerte al momento de la coronariografía (mediana de 84 h luego de la aleatorización), sin incremento en los sangrados mayores.(241) En pacientes tratados con fibrinolíticos en el estudio TREAT, (76% de uso de fibrinoespecíficos), el uso de ticagrelor (180 mg de carga y 90 mg cada 12 h) fue no inferior a clopidogrel (300 o 600 mg de carga seguido de 75 mg día) en sangrados mayores, sin diferencias en eventos cardiovasculares mayores (muerte cardiovascular, infarcto o ACV).(242) El 90% de los pacientes recibieron clopidogrel previo a la aleatorización. Estos hallazgos fueron confirmados en un metaanálisis. (243)

Anticoagulación parenteral asociado a fibrinolíticos

A continuación, se realizará una breve revisión sobre los diferentes anticoagulantes parenterales en el contexto de uso de fibrinolíticos. Si desea ver con más detalle las dosis recomendadas de cada uno de ellos, se recomienda ver el capítulo correspondiente en el consenso de manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios (53).

Heparinas

En los primeros ensayos clínicos de reperfusión del IAMCEST las heparinas fueron utilizadas como tratamiento adyuvante de los fibrinolíticos no fibrinoespecíficos debido a su corto tiempo de acción, sin un uso sistemático asociado a los fibrinoespecíficos. Ensayos subsecuentes evaluaron diferentes heparinas asociadas a ambas variantes de fibrinolíticos. En el estudio ExTRACT-TIMI 25 la enoxaparina fue superior a la HNF en pacientes tratados con fibrinolíticos (80% fibrinoespecíficos), con una reducción en el punto final combinado de muerte y reinfarto a 30 días, sin beneficio sobre la mortalidad, con un incremento en los sangrados mayores. (100) El tratamiento con HNF fue indicado durante una mediana de tiempo de 2 días y la enoxaparina durante 7 días, y la diferencia de eventos cardiovasculares se concentró en la etapa posterior a la suspensión de HNF en el grupo control. No se puede descartar que el beneficio se relacione con el diferente tiempo de utilización de las drogas y no con diferencias entre las formulaciones.

El estudio ASSENT-3, que comparó 3 tratamientos antitrombóticos asociados a la fibrinólisis con TNK (enoxaparina, HNF y HNF + inhibidores IIb-IIIa), mostró una reducción significativa del punto final primario (mortalidad a 30 días, reinfarto o isquemia refractaria en internación) con enoxaparina en comparación a la HNF, con un incremento no significativo en los sangrados mayores. (244)

Un metaanálisis demostró el beneficio de la HBPM sobre el placebo y sobre la HNF en la reducción de muerte y reinfarto en pacientes con IAMCEST que recibieron tratamiento fibrinolítico. (245) Nuevamente, los pacientes aleatorizados a HNF recibieron menos días de tratamiento anticoagulante que aquellos tratados con HBPM. Un fenómeno de “rebote” luego del tratamiento de corta duración con HNF en comparación con un tratamiento cercano a 7 días con HBPM también fue detectado en pacientes con SCASEST. (246)

Fondaparinux

En el estudio Oasis 6, fondaparinux fue comparado con placebo o HNF en pacientes con IAMCEST. (94) Fondaparinux fue superior a placebo o HNF con una reducción del punto final primario de muerte o reinfarto a 30 días y en la mortalidad, sin un incremento en los sangrados mayores. El beneficio se concentró en los pacientes que recibieron fibrinolíticos (84% no fibrinoespecíficos) o que no fueron reperfundidos, sin beneficio en aquellos que recibieron ATCp. En estos pacientes, al igual que en el estudio OASIS-5, fondaparinux se asoció con un incremento de trombosis en los catéteres de angioplastia. (95) Fondaparinux no fue comparado con HBPM.

Bivalirudina

En el ensayo clínico HERO-2, el tratamiento con bivalirudina durante 48 horas en comparación con la HNF en pacientes con IAMCEST tratados con SK no mostró diferencias en mortalidad a 30 días y en sangrados mayores. (247)

Tabla 41. Recomendaciones de antiplaquetarios y anticoagulantes asociados a fibrinolíticos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Aspirina en dosis de 200 a 325 mg al diagnóstico y luego 81 a 100 mg/día.(70,159,238,239)	I	A
Clopidogrel en dosis de carga de 300 mg y luego 75 mg/día durante un año.(124,241)	I	A
En pacientes mayores de 75 años clopidogrel 75 mg/día sin dosis de carga.(124)	IIa	C
Ticagrelor como alternativa a clopidogrel.(242,243)	IIb	B
Anticoagulación parenteral asociado al uso de fibrinolíticos.(99,245)	I	A
En pacientes sin estrategia invasiva (angioplastia de rescate o farmacoinvasiva) se recomienda enoxaparina durante 8 días o hasta el alta.	I	A
Fondaparinux como alternativa a la enoxaparina	IIb	C
En pacientes con estrategia invasiva que requieren régimen corto de anticoagulación se recomienda enoxaparina o HNF.	I	C
En pacientes en los que se realiza una angioplastia, suspender anticoagulantes luego del procedimiento.	I	C

Angioplastia de Rescate

La terapia con fibrinolíticos (FL) posee dos limitantes: el fracaso de la reperfusión y el riesgo de reoclusión.

Se define FL fallida cuando la resolución del segmento ST es <50 % dentro de los 60 a 90 minutos de la administración del fibrinolítico o en presencia de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, empeoramiento de la isquemia o dolor torácico persistente. (177,248-253) La angioplastia de rescate (ATC-R) está indicada en pacientes con signos clínicos y/o electrocardiográficos de reperfusión fallida tras el uso de fibrinolíticos. Diversos ensayos clínicos han demostrado que, en este contexto, la ATC-R se asocia con mejores resultados clínicos, incluyendo una reducción en la mortalidad, así como menores tasas de reinfarto e insuficiencia cardíaca. En comparación con la continuación del tratamiento médico tras fibrinólisis fallida, la ATC-R mejora los desenlaces cuando se realiza de forma oportuna y en centros con experiencia. Estos beneficios fueron evidenciados en estudios como REACT, MERLIN y RESCUE, que mostraron un impacto positivo especialmente en pacientes con alto riesgo clínico o signos persistentes de isquemia. Las hemorragias leves y mayores, así como las tasas de ACV, fueron significativamente mayores con la ATC-R. (250,252,254) Sin embargo, debe tenerse en cuenta que estos estudios fueron realizados en la era del acceso femoral y con menos opciones de tratamiento antiplaquetario y anticoagulante. Con el uso más frecuente del acceso radial y la eliminación del uso rutinario de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, se ha disminuido la tasa de sangrado.

Por esta razón, el balance de beneficios de la ATC-R supera los riesgos para la mayoría de los pacientes con evidencia de reperfusión fallida tras la fibrinólisis.¹⁰ Los pacientes que reciben terapia fibrinolítica deberían ser trasladados a un hospital con capacidad de realizar ATC de rescate, con el objeto de completar la reperfusión. (Tabla 42)

La readministración de FL no es beneficiosa y se desaconseja. (250)

Tabla 42. Recomendaciones para angioplastia de rescate y tratamiento farmacoinvasivo

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la ATC de rescate en caso de fibrinólisis fallida definida como una resolución del segmento ST <50 % dentro de los 60 a 90 minutos posteriores a la administración del fibrinolítico o en presencia de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, empeoramiento de la isquemia o dolor torácico persistente. (178,249,251-254)	I	B
Se sugiere realizar una estrategia farmacoinvasiva sistemática dentro del intervalo de 2 a 24 horas tras la trombólisis, una vez confirmada la reperfusión inicial.	I	B

Estrategia Farmacoinvasiva

En nuestro país ha sido difícil ajustar comunitariamente la atención para acceder en los tiempos ideales al tratamiento con angioplastia primaria y como reportó el Registro ARGEN IAM- ST la mitad de los pacientes derivados para ATCp tardan más de 120 minutos. (255). Hay diferentes motivos para explicar esta realidad: la gran extensión del territorio, la falta de redes para el diagnóstico y tratamiento del IAM, la asimetría en la distribución de centros de alta complejidad con disponibilidad de hemodinamia 7/24, la falta de difusión y educación a la población, la fragmentación del sistema de salud y la falta de integración entre el ambiente público-privado

La estrategia farmacoinvasiva (FINV) se ha propuesto como una alternativa efectiva para mejorar la evolución de los pacientes tratados inicialmente con fibrinolíticos. Consiste en organizar un traslado inmediato sistemático luego de la administración de fibrinolíticos (FL) a todos los pacientes a un centro con capacidad de realizar una ATC. La elección del procedimiento dependerá de la respuesta inicial: en el caso de que se presuma fracaso de la trombólisis se indicará una ATC de rescate, y en el resto se aplicará una angioplastia dentro de las 12 a 24 horas. (256) El FL de elección es el TNK, que permite su administración en bolo endovenoso, aunque hay experiencia aún con el uso de estreptoquinasa (231)

La estrategia FINV demostró reducir la mortalidad sin aumentar el riesgo de ACV y sangrado mayor cuando se la comparó contra FBL solos. (257,258) La decisión del traslado debe ser rápida y coordinada, individualizando el estado hemodinámico de cada paciente, la capacidad del sistema de emergencias para el traslado y la situación estructural del centro receptor para realizar la intervención.

La estrategia FINV es una herramienta clave para reducir los tiempos de reperfusión en nuestro país, especialmente en áreas donde la ATCp no puede realizarse de manera oportuna.

Indicación de revascularización de lesiones no culpables

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) es una emergencia cardiovascular que requiere una reperfusión rápida, usualmente mediante angioplastia primaria o estrategia fármaco-invasiva al vaso culpable. Sin embargo, aproximadamente el 30% al 50% de los pacientes con SCACEST presentan enfermedad coronaria multivaso.(259) De ahí surge el interrogante de qué hacer con las lesiones no culpables: esta conducta ha cambiado radicalmente en los últimos años. De una actitud conservadora, guiada por síntomas o pruebas funcionales se ha pasado a una más agresiva.

El criterio utilizado en la mayoría de los pacientes para definir una lesión no culpable como severa fue estenosis angiográfica igual o mayor a 70%, mientras que algunos estudios también permitían lesiones de menor severidad (mayor al 50%) pero con reserva fraccional de flujo alterada (<0.8).(260) Revisiones sistemáticas y metaanálisis de ensayos aleatorizados muestran que la revascularización completa (estrategia multivaso) reduce el riesgo de muerte cardiovascular y de infarto de miocardio en comparación con tratar únicamente la lesión culpable. (Tabla 43). (260,261) La certeza de la evidencia fue considerada alta.(261) Análisis de costo-utilidad sugieren que la estrategia multivaso es dominante (más efectiva y menos costosa), principalmente por la reducción en nuevas revascularizaciones y complicaciones.(262) En consecuencia, la revascularización completa luego de un SCACEST cuenta con una recomendación Clase I, nivel de evidencia A. (Tabla 44)

Tabla 43. Desenlaces clínicos en pacientes sin y con revascularización completa luego de un SCACEST según metaanálisis de estudios aleatorizados

Desenlace	Efecto relativo (IC 95%)	Riesgo lesión con solo culpable	Riesgo con revascularización completa	Diferencia absoluta (IC 95%)
Mortalidad por cualquier causa	OR 0.84 (0.67 a 1.05)	4.90%	4.50%	-0.4% (-1,5% a 0,6%)
Muerte cardiovascular	OR 0.69 (0.48 a 0.99)	3.10%	2.50%	-0.6% (de -0.02 a 0%)
Muerte CV o nuevo infarto	OR 0.69 (0.55 a 0.87)	10.30%	7.30%	-0,3% (de -4,7 a -1,3)
Nuevo infarto menos a 0.1% menos)	OR 0.68 (0.49 a 0.96)	6.90%	5.10%	-1.8% (de -3.7 a -0.1)

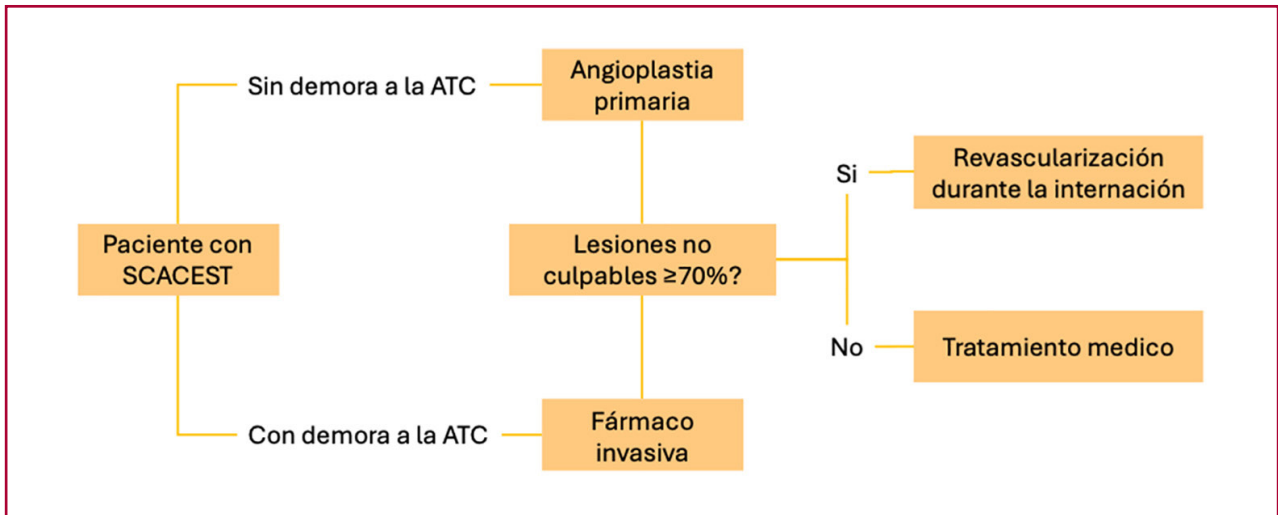
Tabla 44. Recomendaciones revascularización de lesiones no culpables en IAMCEST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la revascularización completa luego de un IAMCEST en pacientes hemodinámicamente estables.	I	A
El momento de tratar las lesiones no culpables puede ser en el mismo procedimiento o diferido (durante la internación o hasta 45 días), sin diferencias en mortalidad o reinfarcto; decidir según estabilidad, anatomía, función renal y carga de contraste.	Ila	B

Tiempos para realizar la revascularización

Diferentes ensayos han evaluado adoptar la estrategia de revascularización completa de las lesiones adicionales al vaso culpable en el procedimiento inicial en comparación con diferirla en forma programada durante la internación o después del alta. Las revisiones sistemáticas y metaanálisis de estos ensayos aleatorizados observaron que la revascularización completa inicial no redujo eventos cardiovasculares mayores (infarto, muerte o muerte cardiovascular) en comparación con la estrategia programada (263). La revascularización inmediata de lesiones no culpables mostró una menor necesidad de revascularización de urgencia en comparación con la estrategia programada en un segundo tiempo, un evento de baja prevalencia. En consecuencia, se recomienda que la revascularización completa se lleve a cabo durante la internación con el momento ajustado a la decisión institucional con las excepciones que se comentan en la sección de subgrupos. (Figura 1).

Fig. 5. Revascularización de lesiones culpables y no culpables en SCACEST



Consideraciones de subgrupos

Los ensayos mostraron resultados diferentes de acuerdo a la estabilidad hemodinámica. Los pacientes que se presenten con inestabilidad hemodinámica se recomienda focalizar la intervención en la lesión culpable y postergar tratamiento de lesiones no culpables previo al alta hospitalaria o de forma urgente en caso de presentar deterioro hemodinámico persistente o refractario, sobre la base de un ensayo que evaluó esta estrategia prospectivamente. (264)

El beneficio de la revascularización completa fue más marcado en pacientes con mayor severidad de las estenosis (mayor al 80% visual). (265) Los datos sobre la extensión de la enfermedad son menos consistentes, algunos estudios demostraron mayor beneficio en pacientes con dos o más lesiones residuales o compromiso de dos o más vasos. (266) Sin embargo, otros estudios observaron un beneficio similar independientemente de la extensión de la enfermedad residual. (265)

La evidencia no sugiere beneficio adicional evaluando lesiones con reserva fraccional de flujo de forma sistemática. Esta también puede subestimar riesgo de eventos en placas no tan severas pero con riesgo de accidente de placa elevado. (260) Dado que su disponibilidad es limitada e incrementaría substancialmente los costos de salud, no se recomienda el uso sistemático de reserva fraccional de flujo para definir revascularización en este contexto. El uso de reserva fraccional de flujo se recomienda como evaluación de lesiones entre el 50% y el 70% en centros que dispongan de dicha herramienta.

MANEJO DEL SCASEST

Revascularización en SCASEST: Estrategias Invasiva vs conservadora

El SCASEST es un síndrome heterogéneo, caracterizado por pacientes con distintos niveles de riesgo de eventos cardiovasculares adversos y muerte

Además del riesgo propio del enfermo, debemos tener en cuenta la disponibilidad de acceso a un centro de alta complejidad con facilidades de hemodinamia.

Las estrategias de tratamiento en el SCASEST se pueden dividir en *invasiva sistemática* (independiente de la respuesta al tratamiento) o *invasiva selectiva* (eventual coronariografía según estudios dinámicos o de imágenes)

En el caso de la *invasiva sistemática*, a su vez puede ser de emergencia o inmediata (dentro de las dos horas) si la situación del paciente lo amerita, o precoz, dentro de la internación, sin importar respuesta al tratamiento médico óptimo instituido. (267,268)

Múltiples ensayos clínicos aleatorizados y metaanálisis han evaluado las distintas estrategias, tornándose dificultoso llegar conclusiones absolutas debido a sesgos importantes en cuanto a los distintos niveles de riesgos de la población, el tiempo de evolución de los pacientes, los tipos de stents, y del entrecruzamiento de pacientes.

No se demostró diferencias entre las distintas estrategias para la muerte o el IAM no fatal, aunque la estrategia invasiva precoz se asoció con un menor riesgo de isquemia recurrente o refractaria y con menor duración de la internación hospitalaria. (269-271)

En 2022 se publicó el registro *SWEDEHEART*, un análisis retrospectivo con 34.666 pacientes con SCASEST donde se evaluó la importancia del tiempo a la coronariografía (dentro de las 24-72 hs vs menos de 24 hs). No hubo diferencias significativas en muerte (HR 1.01, 95% IC 0.92-1.11) ni en eventos cardiovasculares mayores (HR 1.04, 95% IC 0.98-1.12). (272)

Recientemente se publicó una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, que comparó una estrategia invasiva precoz vs demorada en pacientes con SCASEST. Fueron incluidos 17 estudios con un total de 10 209 pacientes. Los resultados mostraron que no hubo diferencias significativas en el riesgo de mortalidad RR: 0.90, (95% IC: 0.78-1.04), IAM (RR: 0.86, 95% IC: 0.63-1.16), admisión por IC (RR: 0.66, 95% IC 0.43-1.03), nueva revascularización (RR: 1.04, 95% CI: 0.88-1.23), sangrado mayor (RR: 0.86, 95% IC: 0.68-1.09), o ACV (RR: 0.95, 95% CI: 0.59-1.54). Sí en cambio fueron significativamente menor la isquemia recurrente (RR: 0.57, 95% IC: 0.40-0.81) y la longitud de la internación, comparada con la estrategia demorada. (273)

Es importante remarcar que si bien a nivel general no parecen haber grandes diferencias en la tasa de eventos cuando se compara una estrategia precoz con una no tan precoz, existe evidencia que sugiere que esto puede variar en casos de alto riesgo isquémico, donde puede haber un beneficio de revascularizar al paciente dentro de las 24hs. Ya el estudio TIMACS había encontrado un beneficio de la estrategia precoz en su punto final primario de muerte, infarto o ACV a 6 meses en pacientes con GRACE > 140. (270) Un metaanálisis de 2017 de 5324 pacientes con análisis preespecificado de pacientes de alto riesgo encontró incluso una menor mortalidad en pacientes con GRACE > 140, diabetes, troponina positiva o edad > 75 años. (274) Estos estudios fueron realizados previos a la época de Troponina de alta sensibilidad, porque su aplicabilidad hoy en día puede ser discutida.

Se deben considerar contraindicaciones (relativas) para una estrategia invasiva de rutina: insuficiencia renal avanzada, plaquetopenia severa, expectativa de vida limitada, insuficiencia renal aguda o una anatomía coronaria conocida que hace inviable alguna ATC o CRM. (Tablas 45 y 46)

Tabla 45. Recomendaciones de estrategia invasiva según el riesgo en SCASEST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estrategia invasiva sistemática en riesgo intermedio o alto	I	A
Estrategia invasiva selectiva en pacientes sin riesgo intermedio o alto	I	A

Tabla 46. Recomendaciones sobre el momento de la cinecoronariografía en SCASEST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estrategia invasiva inmediata en pacientes de muy alto riesgo (angina refractaria, inestabilidad hemodinámica o eléctrica)	I	B
Estrategia invasiva precoz (<24 hs.) en pacientes de alto riesgo	Ila	B
Estrategia invasiva dentro de la internación en pacientes sin criterios de alto riesgo	Ila	B

Revascularización en SCASEST y enfermedad de múltiples vasos

En los infartos con elevación del segmento ST (IAMCEST), diversos estudios clínicos aleatorizados han aportado evidencia robusta respecto a las estrategias terapéuticas, permitiendo una toma de decisiones estandarizada. Sin embargo, en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), la evidencia disponible continúa siendo limitada. Los datos disponibles provienen fundamentalmente de estudios observacionales y metaanálisis, los cuales sugieren que la revascularización completa (RC) podría asociarse con una menor tasa de mortalidad y eventos cardiovasculares mayores (MACE), en comparación con la intervención únicamente del vaso culpable (VC).(275) No obstante, estos hallazgos deben interpretarse con cautela, ya que son considerados generadores de hipótesis y no constituyen evidencia de alta calidad.

En el subestudio FAME, se observó que el 65% de las lesiones coronarias presentaban una estenosis entre el 50% y el 70%, mientras que un 20% se encontraba entre el 71% y el 90%, con una reserva fraccional de flujo (FFR) >0.80, lo que sugiere un impacto funcional limitado. (276)

Por otro lado, el estudio PRIME-FFR demostró que la evaluación fisiológica mediante FFR modificó la estrategia terapéutica en un 38% de los casos, cambiando la indicación de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) a intervención coronaria percutánea (ATC) o tratamiento médico óptimo (TMO), sin diferencias significativas en la incidencia de MACE. ((277)

En el ensayo FAMOUS-NSTEMI, la utilización del FFR inclinó la decisión terapéutica hacia una mayor proporción de pacientes manejados con tratamiento médico versus intervención percutánea (278). Sin embargo, en el FLOWER-MI, la estrategia de revascularización guiada por FFR frente a tratamiento médico no logró reducir la incidencia combinada de muerte, infarto agudo de miocardio (IAM) o necesidad de revascularización urgente. (279) La revascularización completa puede realizarse durante el mismo procedimiento inicial o diferirse hasta antes del alta hospitalaria. El ensayo BIOVASC aleatorizó a 1.525 pacientes con SCA (aproximadamente 60% con SCASEST) y mostró que la ATC multivaso en un solo procedimiento no fue inferior a la ATC escalonada respecto a MACE a 1 año, y sin evidencia de interacción entre pacientes con SCASEST frente a pacientes con SCACEST. (280)

Recientemente, un estudio iniciado por investigadores en varios países europeos aleatorizó pacientes a revascularización completa en SCASEST guiada por FFR en el mismo procedimiento del vaso culpable vs revascularización escalonada mostró reducción significativa de eventos combinados de muerte, IAM no fatal, cualquier revascularización y ACV a un año, principalmente a expensas de nueva revascularización. (281)

Un metaanálisis que incluyó a 3.000 pacientes demostró que la revascularización guiada exclusivamente por la anatomía coronaria mediante coronariografía (CCG) se asoció a una reducción en la mortalidad, en comparación con el abordaje guiado por FFR. En el estudio FRAME-AMI, la angioplastia selectiva guiada por FFR mostró una reducción significativa en la mortalidad, motivando incluso la suspensión precoz del estudio debido a un beneficio clínico evidente.

La estrategia óptima de revascularización completa en pacientes con SCASEST y enfermedad multivaso que son candidatos a ATC continúa siendo un tema de debate, y debería individualizarse de acuerdo con las características clínicas, anatómicas y funcionales de cada paciente.

Esta estrategia debe ser segura, factible, y guiada tanto anatómica como funcionalmente, eventualmente mediante FFR, especialmente en estenosis con valores de FFR ≤ 0.80 .

Además, dicha estrategia debería reevaluarse, en pacientes con alto riesgo hemorrágico, presencia de comorbilidades significativas, o cuando el abordaje escalonado se justifique por criterios clínicos.

Siempre que sea posible, la toma de decisiones debería realizarse con el consenso de un equipo multidisciplinario (Heart Team), para garantizar una estrategia personalizada y basada en la mejor evidencia disponible. (Tabla 47)

Tabla 47. Recomendaciones sobre Enfermedad coronaria multivaso y candidatos para ATC

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes estables con SCASEST con enfermedad multivaso pero sin estenosis del tronco coronario izquierdo, que no están destinados a cirugía de revascularización coronaria (CRM) y que se someten a una ATC de la lesión culpable, se recomienda la ATC de lesiones no culpables significativas (en el momento del procedimiento índice o como un procedimiento escalonado) para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (MACE). (280,282-286)	I	B
En pacientes con SCASEST en quienes se está considerando una ATC multivaso, puede considerarse la evaluación fisiológica de una estenosis no culpable para guiar las decisiones de revascularización. (276-279)	IIB	B
En pacientes con SCASEST complicado por shock cardiogénico, no debe realizarse de forma rutinaria una ATC de una arteria no culpable en el momento del procedimiento índice debido al mayor riesgo de muerte o insuficiencia renal. (264)	III	B

Desafío del vaso culpable en el SCASEST

La identificación de la lesión culpable en el SCASEST es un desafío debido a la ausencia de elevación del segmento ST y la presencia frecuente de enfermedad de múltiples vasos (EMV). El proceso se basa en una combinación de modalidades clínicas, electrocardiográficas y de imágenes avanzadas.

El término “lesión culpable” se utiliza para designar la estenosis coronaria considerada responsable del SCA y su reconocimiento temprano permite un tratamiento adecuado en pacientes con EMV. (287) Esta lesión culpable a menudo se caracteriza por aspectos típicos de placa inestable, como defectos de llenado intraluminal compatibles con trombo, ulceración de la placa, irregularidad de la placa, disección y flujo deteriorado. (288-290)

La angiografía puede ser poco clara en hasta un tercio de los pacientes con SCASEST y en particular en presencia de enfermedad multivaso. (291,292) La incapacidad de identificar correctamente la lesión culpable

puede afectar el resultado clínico en el contexto de una estrategia de revascularización orientada solo vaso culpable o por etapas. (293)

Las limitaciones inherentes de la obtención de imágenes de una estructura tridimensional mediante un lumenograma bidimensional ha estimulado el desarrollo de tecnologías complementarias de imagenología intravascular. (294)

En pacientes con lesión culpable angiográficamente poco clara, la obtención de imágenes intravasculares complementarias permitió identificar la lesión culpable en el 96,4 % de los casos. (295)

Las modalidades de imagen intracoronaria proporcionan una mayor especificidad. La tomografía de coherencia óptica (OCT) puede visualizar directamente las características de la disrupción de la placa, como la ruptura, la erosión y la edad del trombo, y es superior a la angiografía para identificar las lesiones culpables. (296,297) En los SCASEST, la OCT identifica con mayor frecuencia trombos agudos u organizativos en el sitio culpable, con ruptura de placa visible en casi la mitad de los casos. (296) En casos ambiguos, los criterios de OCT son particularmente valiosos para distinguir las lesiones culpables de las no culpables.

La TC cardíaca de doble energía ofrece una caracterización adicional de la placa. Los autores definieron cuatro categorías de acuerdo al nivel de calcificación, y observaron que predominaron como lesiones culpables las placas no calcificadas o predominantemente no calcificadas, con valores más bajos de número atómico efectivo (Z efectivo) y de la Unidad de Hounsfield (HU) en comparación con las lesiones no culpables. Tomando en conjunto diferentes parámetros la sensibilidad para la detección mejoró, pero con limitaciones. (298)

La espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) puede detectar grandes núcleos lipídicos en los sitios culpables, con un índice máximo de carga del núcleo lipídico ($\text{maxLCBI (4 mm)} \geq 400$) que es altamente específico para las lesiones culpables en el SCASEST. (299)

La resonancia magnética cardíaca (RMC) puede localizar el edema miocárdico, que a menudo corresponde al territorio irrigado por la arteria culpable, especialmente cuando se combina con hallazgos de OCT. (296)

En resumen, la identificación de la lesión culpable en el SCASEST se optimiza mediante la integración de la presentación clínica, los hallazgos del ECG, la evaluación angiográfica y la imagen intracoronaria avanzada (OCT, NIRS), con la caracterización adyuvante de la placa mediante por angiotomografía y la localización del territorio mediante RMC. Ninguna modalidad única es definitiva; se recomienda un enfoque multimodal para la identificación precisa de lesiones culpables en NSTEMI.

Cirugía en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Existen numerosos estudios que evaluaron la utilidad del tratamiento invasivo en comparación con el conservador en SCASEST y enfermedad coronaria multivaso, sin embargo, no contamos con estudios aleatorizados que comparen la angioplastia y la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) (285). La evidencia disponible actualmente sugiere que los criterios aplicados a pacientes con enfermedad coronaria crónica estable para guiar la elección de la modalidad de revascularización deberían aplicarse también a pacientes estabilizados con SCASEST. (300-303)

La EMV, se presenta en un 40% a un 70% de los pacientes con SCASEST. Los estudios que evaluaron el beneficio de la ATC en EMV en pacientes con SCASEST excluyeron a los pacientes con CRM, por lo tanto, el beneficio potencial de la ATC no es extrapolable a pacientes con enfermedad coronaria compleja y SCASEST. De hecho, ciertos subgrupos de pacientes podrían obtener un beneficio en la supervivencia con la CRM, como por ejemplo los pacientes con diabetes, disfunción ventricular severa o tronco coronario izquierdo. (304-307)

Un análisis reciente de pacientes de los estudios BEST, PRECOMBAT y SYNTAX comparó los resultados de la CABG con los de la ATC en 1246 pacientes con SCASEST estabilizado y EMV. (308) La incidencia a 5 años del punto final primario (compuesto de muerte, infarto de miocardio o ACV) fue significativamente menor con CRM que con ATC (13,4% frente a 18%, $p = 0,036$). Los hallazgos de este metaanálisis fueron similares con los hallazgos principales de los estudios incluidos, lo que respalda la idea de que los principios de la enfermedad coronaria crónica estable también deben aplicarse a pacientes estabilizados con SCASEST. En casos complejos, se recomienda la discusión con el equipo multidisciplinario, heart team (HT) y el uso de la escala SYNTAX. (308) En pacientes con EMV y diabetes, en particular, la evidencia reciente sugiere un mayor beneficio de la CABG frente a la ATC. (309)

En el registro SWEDEHEART, la CRM se asoció con un menor riesgo de mortalidad, infarto de miocardio, nueva revascularización e insuficiencia cardíaca en comparación con la ATC en pacientes con SCASEST. Esta diferencia fue mayor en pacientes con disfunción ventricular izquierda, enfermedad del tronco coronario izquierdo y menores de 70 años. (310) El beneficio en la supervivencia con la CRM disminuye considerablemente cuando la expectativa de vida es < 5 años. Estos hallazgos respaldan el uso de la CRM en pacientes con SCASEST y enfatizan la importancia de individualizar las decisiones terapéuticas según las características específicas del paciente y los resultados esperados.

Aproximadamente entre el 5 % y el 10 % de los pacientes con SCASEST requieren CRM, y representan un subgrupo complejo debido a su alto riesgo en comparación con los pacientes sometidos a CRM electivos. (311,312)

En los pacientes aptos para la CRM, se podría considerar la cirugía antes del alta hospitalaria. Varios estudios observacionales han sugerido que la CRM temprana (realizada dentro de los 3 días posteriores a la presentación del cuadro clínico) puede estar asociada con resultados similares a la cirugía más tardía. (313-315)

En un estudio reciente se evaluaron un total de 147.170 internaciones por SCASEST en las que se realizó CRM. Si bien no se observaron diferencias en la mortalidad hospitalaria, la CRM luego de las primeras 24 hs del IAM, se asoció con una internación más prolongada y mayor falla renal aguda, además de mayores costos durante la internación. (316) Por el contrario, en otro estudio, la CRM el día 1 realizada en pacientes más graves, se asoció con una mayor mortalidad hospitalaria. (317) (Tabla 48)

Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico (SC) puede presentarse en un 4-11% de los pacientes con SCA y casi el 80 % de los pacientes con SCA y SC presentan EMV. En los pacientes con IAMCEST y SC, se recomienda la revascularización inmediata con ATC o CRM.

Según el estudio CULPRIT-SHOCK (ATC solo de la lesión culpable frente a ATC multivaso en shock cardiogénico), que incluyó a pacientes con SCA con y sin elevación del segmento ST, la ATC durante el procedimiento índice debería restringirse únicamente a la arteria culpable.(318) La ATC multivaso se asoció con mayores tasas de mortalidad o necesidad de terapia de reemplazo renal a los 30 días y al año.(319) Por lo tanto, se debe estabilizar al paciente mediante ATC al vaso culpable y luego analizar la mejor estrategia considerando al paciente como portador de enfermedad coronaria estable.(320)

Múltiples estudios sugieren que la CRM de emergencia sigue siendo una opción de tratamiento en pacientes con shock cardiogénico que no son susceptibles de reperfusión primaria con ATC o cuando la ATC no tiene éxito. (321-325)

Revascularización híbrida

La revascularización coronaria híbrida (RCH) se define como procedimientos combinados o consecutivos que consisten en un by pass con arteria mamaria interna a la arteria descendente anterior y ATC a los otros vasos para el tratamiento de la EMV. (326)

Otra forma de revascularización híbrida sería el tratamiento mediante ATC del vaso culpable en el momento del SCA con o sin elevación del ST y luego si se decide en discusión de HT que la CRM es más beneficiosa para el paciente, completar la misma luego de un tiempo prudencial de antiagregación.

En ausencia de datos aleatorizados, el momento óptimo para la CRM no urgente en pacientes con SCASEST debe determinarse individualmente. El riesgo de eventos isquémicos posiblemente relacionados con un tratamiento antiplaquetario subóptimo en espera de la cirugía es <0,1%, mientras que el de complicaciones hemorrágicas perioperatorias asociadas con inhibidores plaquetarios es >10%. (327)

Se ha publicado la posibilidad de utilizar tirofiban como puente a la cirugía en pacientes con DES e inhibidores de P2Y12, para reducir las complicaciones isquémicas y hemorrágicas en los pacientes que requieren CRM luego de ATC con DES. (328-331) Aún no hay datos de estudios con número elevado de pacientes, ni aleatorizados para adoptar esta estrategia

Tabla 48. Recomendaciones sobre revascularización con CRM en SCASEST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Ante la necesidad de revascularización miocárdica se recomienda cirugía en aquellos que no son candidatos a angioplastia, preferentemente discutidos en un Heart Team.	I	B

MINOCA (Infarto de miocardio con arterias coronarias sin lesiones obstructivas)

El infarto de miocardio con arterias coronarias sin lesiones obstructivas (MINOCA) representa un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica. Se estima que entre el 5 % y el 15 % de los síndromes coronarios agudos se presentan sin lesiones coronarias significativas en la angiografía invasiva, la mitad de los casos son mujeres y tienen menor carga de factores de riesgo tradicionales. (332,333) La definición de MINOCA requiere evidencia de necrosis miocárdica, ausencia de obstrucciones coronarias ≥ 50 % y exclusión de diagnósticos alter-

nativos como miocarditis o síndrome de Takotsubo y se basa en la cuarta definición universal de infarto. (20,334) La mayoría de los casos se presentan como infarto sin elevación del ST. (332) La fisiopatología es heterogénea e incluye mecanismos ateroscleróticos (ruptura o erosión de placa), vasoespasmos epicárdicos o microvasculares, disección coronaria espontánea (DCE), trombosis o embolia coronaria, entre otros. (297,334-336) La resonancia cardíaca es central en diferenciar MINOCA de otras etiologías con las que puede confundirse. (337,338) La tomografía de coherencia óptica (OCT) y la resonancia cardíaca (RMC) permiten identificar la causa en más del 60 % de los casos. (339,340)

El abordaje diagnóstico y terapéutico está bien descrito en el Consenso Argentino de MINOCA y puede referirse a él para más detalles. (334) El diagnóstico sigue un algoritmo en dos pasos: confirmación y búsqueda etiológica. Primero, se confirma el diagnóstico y se descartan otras entidades como miocarditis o Tako-tsubo, utilizando principalmente resonancia cardíaca. Luego, se revisa la cinecoronariografía en busca de disecciones u oclusiones pasadas por alto.

Para el diagnóstico etiológico se utilizan estudios invasivos como OCT, IVUS y test de provocación con ergonovina o acetilcolina, y estudios no invasivos como angiotomografía coronaria, que permite detectar aterosclerosis no obstructiva. En casos seleccionados, también pueden ser útiles el ecocardiograma transesofágico, estudios para trombofilia y métodos funcionales como PET o resonancia de estrés para evaluar disfunción microvascular.

El tratamiento debe individualizarse según la etiología identificada, aunque en ausencia de diagnóstico al alta de la internación índice se recomienda el uso de antiagregación y estatinas, teniendo en cuenta que la etiología más frecuente es el accidente de placa coronaria.

En las tablas 49, 50 y 51 se resumen las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas.

Por último, MINOCA no debe considerarse una forma benigna de infarto. Su abordaje debe seguir un algoritmo diagnóstico estructurado, apoyado en métodos de imágenes y funcionales que permitan identificar la causa subyacente y guiar el tratamiento. La implementación de estas estrategias puede tener un impacto pronóstico relevante y debe formar parte del abordaje estandarizado en síndromes coronarios agudos.

Tabla 49. Recomendaciones para la realización de estudios invasivos en MINOCA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Realizar ventriculografía en la cinecoronariografía inicial para evaluar motilidad parietal si no ha sido valorada por otro método y no hay contraindicaciones (insuficiencia cardíaca o renal).	I	B
Realizar IVUS u OCT en pacientes con sospecha de MINOCA en el cateterismo diagnóstico inicial para identificar rotura, erosión de placa o trombosis.(339,340)(centro con disponibilidad).	IIa	B
Realizar IVUS u OCT para identificar rotura o erosión de placa en pacientes en los que la RMC sugiere infarto por compromiso de vaso epicárdico. (339-341)	IIa	B
Por su mayor definición, la OCT es preferible al IVUS en la caracterización del endotelio coronario. (342)	IIb	B
Realizar prueba de vasorreactividad intracoronaria en pacientes con sospecha de vasoespasmos coronario, descartando otras causas de MINOCA (DCE, trombosis o embolias) luego de 48 h del evento índice. (343)	IIa	B
No realizar prueba de vasorreactividad con FE <35% o enfermedad coronaria significativa (TCI>50% o algún vaso principal >70%). (344)	III	C

IVUS: ultrasonido intravascular. OCT: tomografía de coherencia óptica. MINOCA

Tabla 50. Recomendaciones para la realización de estudios no invasivos en MINOCA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Realizar ecocardiograma transtorácico en pacientes con MINOCA, con el objetivo de valorar la presencia de trastornos de motilidad regional y global de ambos ventrículos y para valorar diagnósticos alternativos (cardioembolias, miocardiopatías, síndrome aórtico agudo, entre otros). (37)	I	B
Realizar ecocardiograma transesofágico cuando se sospecha la etiología cardioembólica como causa del cuadro de MINOCA y el estudio transtorácico no es concluyente al respecto.	I	C
En pacientes con MINOCA y sospecha de disfunción microvascular, la valoración de la reserva coronaria de manera no invasiva a través del ecocardiograma transtorácico es una opción razonable.	Ila	C
En pacientes en los que se sospecha vasoespasmó como causa de MINOCA, puede utilizarse un ecocardiograma estrés con hiperventilación y/o frío para confirmar este diagnóstico.	Ila	C
En pacientes con MINOCA o que continúan con episodios de dolor precordial, a pesar del tratamiento médico óptimo, se recomienda la prueba de PET o SPECT-CZT (SPECT basado en cadmio-zinc-teluride) inducida por vasodilatadores intravenosos (dipiridamol, adenosina, regadenoson o benodenoson); esta constituye un método adecuado para cuantificar el flujo sanguíneo miocárdico absoluto y calcular reserva coronaria o medir respuesta del flujo sanguíneo miocárdico al frío (disfunción endotelial).	Ilb	C
No se recomienda SPECT dada su baja sensibilidad	III	B
La RMC está indicada en todo paciente con MINOCA sin una causa subyacente evidente. (337,338)	I	B
La angiogramografía coronaria no invasiva permite dilucidar causas de MINOCA ocultas en la CCG convencional (DCE, oclusiones ocultas) y valorar en forma no invasiva FFR. (345)	Ilb	B

Tabla 51. Tratamiento de MINOCA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Sospecha o evidencia de accidentes de placa o erosión: comenzar con antiagregantes de acuerdo con las guías nacionales de síndromes coronarios agudos. (76,346)	I	C
Estatinas a dosis intensiva en todos los pacientes con MINOCA. (347,348)	I	B
En los casos de evidencia o alta sospecha de vasoespasmó de arterias coronarias epicárdicas o espasmó microvascular, se recomienda el uso de bloqueantes cálcicos (diltiazem, verapamilo) y nitratos (endovenosos y orales). (349-351)	I	B
En los casos de evidencia o alta sospecha de disfunción microvascular, se recomienda el uso de betabloqueantes (nebivolol), bloqueantes cálcicos, estatinas y IECA y ARA II, salvo contraindicaciones o intolerancia.	Ila	C
En pacientes con disfunción microvascular que no responden a las recomendaciones previas, se recomienda tratamiento con trimetazidina o ranolazina.	Ila	C
En los casos de disección coronaria espontánea, se recomiendan los betabloqueantes junto con la aspirina.	Ila	C

Complicaciones del infarto

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) en el contexto del infarto puede manifestarse como disnea, ortopnea, presencia de rales crepitantes o ingurgitación yugular al examen físico. Puede acompañarse de hipertensión arterial, hipoxemia y/o desasosiego y su presencia siempre implica un aumento significativo del riesgo de otras complicaciones intrahospitalarias, como la insuficiencia renal, la insuficiencia respiratoria, la necesidad de asistencia

respiratoria mecánica, el desarrollo de shock cardiogénico y la muerte. Los pacientes que la presentan deben ser sometidos a tratamiento urgente tanto de la insuficiencia cardíaca como del infarto que le dio origen. Los diuréticos y la revascularización son la primera línea de tratamiento y el oxígeno suplementario, vasodilatadores, vasoactivos, ventilación mecánica no invasiva o invasiva se utilizarán según necesidad clínica. La realización de un ecocardiograma Doppler en la unidad coronaria es útil para evaluar la función biventricular, la motilidad parietal y evaluar la presencia de complicaciones mecánicas pero su realización no debe retrasar el tratamiento inicial. La clasificación clásica de Killip y Kimball continúa vigente, pero debe aplicarse también la clasificación de SCAI que permite identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar Shock cardiogénico (SCAI A) o con signos incipientes (SCAI B) y podría permitir evaluar la posibilidad de traslado a centros de mayor complejidad. (352)

Tabla 52. Recomendaciones en IAM y shock cardiogénico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con SCA complicados con shock cardiogénico o con inestabilidad hemodinámica debe revascularizarse el vaso culpable de manera urgente (mediante angioplastia o cirugía cardíaca), independientemente del tiempo de evolución. (353)	I	B
La revascularización de otros vasos no culpables no debe realizarse en el procedimiento inicial dado que aumenta el riesgo de muerte y necesidad de diálisis. (318,354,355)	III	A
Se recomienda la evaluación multidisciplinaria ("Shock Team") de los pacientes, para implementar las mejores estrategias en los tiempos óptimos.	I	C
Soportes mecánicos		
El balón de contrapulsación no debe utilizarse de manera rutinaria ya que no ha demostrado disminuir la mortalidad. (356-358)	III	A
Se debe considerar el uso de balón de contrapulsación ante complicaciones mecánicas(357)	IIa	B
Se debe considerar el uso de balón de contrapulsación en SC refractario al manejo inicial.	IIa	C
La asistencia mediante ECMO no debe utilizarse de manera rutinaria ya que no ha demostrado disminuir la mortalidad. (359-361)	III	A
En pacientes seleccionados con infarto y shock cardiogénico refractario, la inserción de una bomba de flujo microaxial intravasculares es razonable para reducir la mortalidad(362,363)	IIa	B
La combinación de soportes mecánicos no ha demostrado disminuir la mortalidad(362,364)	IIb	B

El shock cardiogénico es la principal causa de muerte en el infarto que se hospitaliza y en nuestro país se presenta en casi el 11% de los infartos con elevación del segmento ST. (365) En los pacientes que lo padecen es vital la revascularización del vaso culpable de forma urgente e independientemente del tiempo de evolución del cuadro, ya que dicha estrategia ha demostrado disminuir la mortalidad.(192,353,366,367) Se recomienda la utilización de angioplastia primaria y utilizar la cirugía de revascularización miocárdica cuando la misma no está disponible o la angioplastia haya sido fallida. En casos seleccionados y ante la falta de disponibilidad de otras opciones para la revascularización urgente, podrían utilizarse trombolíticos. (368)

A diferencia del infarto sin shock cardiogénico, donde se demostró que la revascularización de vasos no culpables disminuye las necesidades de reintervención y mortalidad en la evolución, en el contexto del shock cardiogénico esta estrategia ha demostrado aumentar la mortalidad y la necesidad de diálisis por lo cual no se recomienda. (318,354,355,369)

En cuanto al uso de monitoreo hemodinámico se mantienen las recomendaciones propuestas en el consenso recientemente publicado de Shock Cardiogénico de la Sociedad Argentina de Cardiología. (370)

Se recomienda el uso de noradrenalina por sobre la dopamina en los pacientes con TAM menor a 65 mmHg ya que en el estudio SOAP que las comparó en forma aleatorizada, no hubo diferencias en mortalidad entre las mismas pero la dopamina se asoció a una mayor prevalencia de arritmias.(371) Se recomienda el uso de dobutamina como inotrópico si la TAM es mayor de 65 mmHg aunque también podría utilizarse milrinona, ya que en el estudio DOREMI no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ellas. (372) La mayoría de los pacientes reciben en general combinaciones de drogas y la de noradrenalina con dobutamina es la más

utilizada. (373) Para mayores detalles en este tema, se refiere al lector al Consenso de Inotrópicos y Soportes Mecánicos de la SAC. (374)

El uso de balón de contrapulsación no debe indicarse en forma rutinaria, ya que no ha demostrado disminuir la mortalidad. (356-358) En nuestro medio se recomienda el uso de balón para el soporte de pacientes con complicaciones mecánicas o para el shock refractario cuando no se puede estabilizar al paciente rápidamente.

Pese al entusiasmo inicial, el ECMO no ha demostrado disminuir la mortalidad en los estudios en los que fue testeado y ello hace que no se lo indique en forma rutinaria. (359-361)

El único soporte que se asocia a menor mortalidad de los pacientes en shock cardiogénico es la bomba de flujo microaxial (Impella) tal como lo demostró en el estudio DanGer Shock. (363) Este estudio incluyó 360 pacientes en 14 centros europeos en un período de 10 años (lo que sugiere que la población era bastante seleccionada) y se los aleatorizó al uso de bomba de flujo microaxial vs tratamiento estándar. El DanGer shock excluyó pacientes con paro cardíaco extrahospitalario resucitado y reclutó menores porcentajes de pacientes con paro intrahospitalario y uso de asistencia respiratoria mecánica que otros trabajos. Si bien demostró menor mortalidad con el uso del dispositivo, la prevalencia de complicaciones serias como hemorragias, isquemia de las extremidades y necesidad de diálisis fue mayor con el mismo. Un metaanálisis reciente que incluyó 2617 pacientes provenientes de 18 estudios observacionales retrospectivos con dispositivos Impella 2,5 o CP en el contexto de los SCA, analizó mortalidad a 30 días, sangrado mayor y complicaciones vasculares como objetivos secundarios y reportó que la mortalidad fue de 45%, el sangrado mayor $13.9 \pm 5.6\%$. y la isquemia $8.5 \pm 4.4\%$; concluyen los autores que la mortalidad y el porcentaje de complicaciones es elevado, por lo que sugieren que el dispositivo se utilice en poblaciones bien seleccionadas. (375) Actualmente es indicación IIa en la guía americana 2025. (376)

En cuanto al uso combinado de soportes mecánicos, no existen al momento trabajos randomizados al respecto, el tratamiento combinado es indicado en ocasiones en la práctica cotidiana. La combinación de ECMO VA con balón de contrapulsación o Impella ha mostrado buenos resultados en trabajos seleccionados no randomizados. En una revisión sistemática y metaanálisis reciente se analizó la eficacia y seguridad a corto plazo (intrahospitalaria/30 días) de la combinación de ECMO VA + Impella versus ECMO VA + balón de contrapulsación. Se incluyeron 4 estudios observacionales con 14,247 pacientes con SC de diferentes etiologías y se halló que en el subgrupo de pacientes con SC por infarto, fue mejor la combinación de ECMO-VA + Impella en cuanto a mortalidad (53.2% vs. 67.7%; OR, 0.72; 95% CI, 0.62-0.85; $p < 0.0001$) pero con mayor riesgo de complicaciones y que no hubo diferencias significativas en mortalidad entre ECMO-VA + Impella y ECMO_VA + balón (56.5% vs. 66.5%; OR, 0.90; 95% CI, 0.79-1.02; $p = 0.09$) en la población global.(364)

El uso de bomba microaxial asociado a balón de contrapulsación también se ha utilizado y una reciente revisión sistemática ha identificado 12 artículos, incluyendo 1 randomizado controlado, 1 retrospectivo, 1 serie de casos, 7 reportes de casos y 2 en animales. Tras el análisis concluyen que no hay beneficio clínico con la combinación, por lo cual no la recomiendan en la práctica cotidiana. (362) Tampoco hay beneficio clínico al asociar el uso de bomba de flujo microaxial de 5 litros/min con balón de contrapulsación intraaórtico.(377)

Para tener en cuenta: siempre que se realicen punciones vasculares se recomienda la utilización del eco Doppler para guiarlas adecuadamente y disminuir la posibilidad de complicaciones (378-380) (Tabla 52)

Complicaciones mecánicas del infarto

Las complicaciones mecánicas del infarto (IAM) son muy poco frecuentes, pero se acompañan de mal pronóstico con una elevada mortalidad hospitalaria. (268,370,381) Su incidencia se ha reducido con la introducción de la angioplastia percutánea como estrategia de reperfusión de los síndromes coronarios agudos, pero luego se ha mantenido estable en los últimos 20 años. (268,376,382-384) Se ha reportado una incidencia de 0,27 % en los SCACEST y de 0,06 % en los SCASEST. (382) En los registros nacionales se encuentra en el 1,1 %. (13)

Las complicaciones mecánicas del infarto se producen habitualmente en los primeros 7 días del infarto y frecuentemente evolucionan con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico (SC). (376,381,383-385)

El diagnóstico se efectúa mediante el ecocardiograma transtorácico (ETT) al pie de la cama. Puede ser necesario el uso del ecocardiograma transesofágico u otros estudios de imágenes, como la tomografía y la resonancia cardíacas. (386-388)

La sobrevida con tratamiento médico es extremadamente baja. (370,381) El diagnóstico temprano, el uso de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica y el tratamiento quirúrgico oportuno son los elementos esenciales del manejo de las complicaciones mecánicas del IAM, a pesar de lo cual su mortalidad a 30 días continúa siendo muy elevada (superior al 40 %). (389,390) El impacto en el pronóstico de efectuar una revascularización miocárdica concomitante sigue siendo incierto. El manejo es complejo debe ser realizado en centros de alta complejidad y las conductas decididas por un equipo multidisciplinario (“Heart Team”) que defina la estrategia terapéutica, el tipo de intervención y el momento oportuno para efectuarla. (391)

Las complicaciones mecánicas del infarto son: comunicación interventricular (CIV), insuficiencia mitral aguda (IMA) isquémica, y ruptura cardíaca externa. (Tabla 53)

Tabla 53. Recomendaciones ante la sospecha de complicaciones mecánicas del IAM

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Ante la sospecha de una complicación mecánica se recomienda derivar al paciente a un centro de alta complejidad con disponibilidad de dispositivos de asistencia circulatoria, intervencionismo y cirugía de urgencia.	I	C
Se recomienda el manejo multidisciplinario mediante un "Heart Team".	I	C
Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico de urgencia ante paciente con IAM y sospecha de complicación mecánica	I	C
Se recomienda el ecocardiograma transesofágico cuando el ecocardiograma transtorácico no sea concluyente y para la evaluación de estructuras de difícil visión como orejuelas, aorta torácica y prótesis valvulares.	I	C
Se recomienda la utilización de catéter de la arteria pulmonar para el manejo del shock cardiogénico secundario a complicaciones mecánicas del infarto.	I	C
Se recomienda la utilización de inotrópicos para mejorar la perfusión tisular en pacientes con shock cardiogénico secundario a complicaciones mecánicas del infarto.	I	C

Rotura del septum interventricular (CIV)

La rotura del tabique interventricular es una complicación mecánica infrecuente pero crítica del infarto agudo de miocardio transmural, que genera un shunt izquierda-derecha con sobrecarga aguda del ventrículo derecho y riesgo de shock. Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos (soplo holosistólico, signos de falla derecha) y confirmación ecocardiográfica. El tratamiento inicial incluye soporte hemodinámico con vasodilatadores, inotrópicos y dispositivos como BCIA o ECMO, mientras que el definitivo es la reparación quirúrgica del defecto septal. Aunque la cirugía urgente tiene alta mortalidad, se prefiere diferirla 7–10 días si el paciente puede estabilizarse, lo que mejora los resultados. En casos seleccionados, se considera el cierre percutáneo como alternativa o puente, aunque la cirugía sigue siendo el *gold standard*. (Tabla 54)

Tabla 54. Recomendación sobre Rotura del septum interventricular

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se puede considerar el catéter de Swan Ganz para el diagnóstico de comunicación interventricular al objetivar el resalto oximétrico entre la aurícula y el ventrículo derechos.	Ila	C
Se recomienda (cuando la presión arterial lo permita) la utilización de vasodilatadores intravenosos.	I	C
Se recomienda la utilización de asistencia ventricular mecánica como BCIA o ECMO V-A en pacientes en SC	I	C
Se recomienda la corrección quirúrgica del defecto del septum interventricular	I	C
Se puede considerar diferir la cirugía luego de 7 a 10 días del IAM si se logra la estabilización con medidas farmacológicas sencillas como vasodilatadores y diuréticos.	Ila	C
Se podría considerar posponer la cirugía pasados los 7 días en aquellos pacientes que para su estabilización hemodinámica requieren de BCIA o ECMO V-A.	Ilb	C
Se recomienda la cirugía de urgencia para aquellos pacientes que no responden al tratamiento agresivo.	I	C
Se puede considerar el cierre percutáneo en pacientes seleccionados con anatomía adecuada.	Ilb	C
Se debe considerar la cirugía de revascularización miocárdica concomitante.	I	C

Insuficiencia mitral aguda post-IAM

La insuficiencia mitral aguda tras un infarto puede deberse a ruptura del músculo papilar o cuerdas tendinosas (forma estructural, más grave), o a disfunción isquémica transitoria del aparato subvalvular (forma funcional). Se presenta con edema agudo de pulmón, shock cardiogénico y mala perfusión, siendo más frecuente en mujeres mayores con IAM inferoposterior. El ecocardiograma urgente es clave para evaluar la gravedad y el mecanismo. El tratamiento incluye soporte hemodinámico con diuréticos, vasodilatadores, BCIA o ECMO. La cirugía de reemplazo valvular mitral es imperativa en roturas estructurales completas, mientras que en la disfunción funcional puede optarse por manejo médico o cirugía diferida. En pacientes inoperables, la reparación mitral percutánea se perfila como alternativa creciente, especialmente en IMA funcional complicada. (Tabla 55)

Tabla 55. Recomendación sobre insuficiencia mitral aguda (IMA)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda (cuando la presión arterial lo permita) la utilización de vasodilatadores intravenosos, y diuréticos para reducción de presiones pulmonares y poscarga a fin de disminuir el grado de regurgitación y mejorar el gasto cardíaco.	I	C
Se recomienda la utilización de asistencia ventricular mecánica como BCIA o ECMO V-A en pacientes en SC.	IIa	C
Se recomienda la cirugía de urgencia en la IMA aguda grave por rotura de músculo papilar.	I	C
Se recomienda el reemplazo valvular con preservación de tejido subvalvular la IMA aguda grave por rotura de músculo papilar.	I	C
Se puede considerar la reparación valvular en pacientes seleccionados con rotura parcial del músculo papilar y estabilidad hemodinámica.	IIb	C
Se puede considerar la reparación percutánea de válvula mitral "borde con borde" para pacientes seleccionados.	IIb IIa	C C
Se debe considerar la cirugía de revascularización miocárdica concomitante.		

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

La rotura de la pared libre del VI es una de las complicaciones más letales del infarto agudo de miocardio, con alta incidencia de muerte súbita por taponamiento cardíaco. Puede presentarse de forma aguda (con hemo-pericardio masivo) o subaguda (con pseudoaneurisma contenido), y se asocia a factores como edad avanzada, sexo femenino, hipertensión y reperusión tardía. El diagnóstico debe sospecharse en colapsos hemodinámicos post-IAM y confirmarse con ecocardiografía transtorácica urgente. El tratamiento médico es meramente de sostén hasta la cirugía, que es la única terapia definitiva. Aunque el abordaje percutáneo o el uso de adhesivos de fibrina pueden emplearse como medidas de salvataje en pacientes inoperables, la mortalidad sigue siendo extremadamente alta, incluso con intervención quirúrgica. (Tabla 56)

Tabla 56. Recomendación sobre ruptura de pared libre del VI

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se debe considerar el empleo ECMO para estabilizar hemodinámicamente al paciente hasta la cirugía.	IIa	C
Se recomienda la cirugía de emergencia en la rotura de pared libre ventricular secundaria a un IAM.	I	C
Se puede considerar el abordaje percutáneo como medida de salvataje	IIb	C

Pericarditis

Es cada vez menos frecuente con la posibilidad de reperfusión precoz. (392) Existen dos grandes cuadros clínicos: Pericarditis temprana, asociada a la inflamación producida por la necrosis transmural, y la alejada, también llamada síndrome de Dressler, que está relacionada con la inflamación sistémica y posiblemente una reacción de hipersensibilidad autoinmune. (393) Se manifiesta clínicamente de forma similar a las pericarditis que suceden fuera del SCA, y pueden presentar derrame pericárdico que siempre debe buscarse mediante el ecocardiograma. (394) En la pericarditis temprana se recomienda tratamiento con aspirina 500mg cada 8hs, aunque en general es de curso benigno, autolimitada, y no requiere tratamiento prolongado. En el caso del síndrome de Dressler, se recomienda agregar colchicina en dosis de 0.5mg por día, o cada 12 hs si más de 60kg de peso corporal, al tratamiento con aspirina, y en general requiere un tratamiento más largo. (Tabla 57)

Tabla 57. Recomendaciones sobre pericarditis en SCA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se debe realizar un ecocardiograma para descartar derrame pericárdico en todas las pericarditis post SCA	I	C
Se recomienda usar aspirina 500mg cada 8hs por 5-7 días en la pericarditis temprana no complicada	I	C
Se recomienda usar aspirina 500mg cada 8hs + colchicina 0.5-1mg día en la pericarditis tardía por 3 meses	I	C

Expansión y aneurisma ventricular

El remodelado patológico pos infarto es una de las complicaciones con más repercusiones luego de un SCA-CEST. Se puede dividir en una etapa temprana, en donde se evidencia una expansión de la zona infartada, que puede llevar a la formación de un aneurisma ventricular, y una etapa tardía que involucra a todo el ventrículo, con dilatación de cavidades y caída de la Fey. (395) El grado de remodelado ventricular está asociado con la extensión de territorio infartado, y con la demora en la reperfusión, por lo cual la reperfusión precoz es la principal herramienta terapéutica para prevenir su aparición. (396) El uso de metoprolol endovenoso en IAMCEST KK A y B de cara anterior en las primeras horas del infarto demostró reducir el tamaño del mismo en el estudio METOCARD-CNIC, pero no demostró el mismo efecto cuando se evaluaron los IAMCEST de todos los territorios en el EARLY-BAMI. (397,398) El estudio REBOOT que incluyó tanto IAMCEST como IAMSEST, con Fey > 40%, no encontró beneficio clínico de reducción de eventos con el uso de betabloqueantes. (399) Los IECA, en especial el captopril, han demostrado reducción del tamaño del infarto en estudios viejos de la era pre reperfusión. (400,401) En el apartado de insuficiencia cardíaca se discutirá el uso de terapias antirremodelado en pacientes con disfunción ventricular severa. (Tabla 58)

Tabla 58. Recomendaciones sobre la expansión de infarto

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la reperfusión precoz para reducir el riesgo de expansión y formación de aneurisma ventricular	I	C
En casos de disfunción ventricular severa, se recomienda el uso de terapias dirigidas antirremodelado (betabloqueantes, IECA/ARAII, MRA)	I	A
El uso de betabloqueantes en SCACEST de cara anterior Killip y Kimball A y B, sin contraindicaciones, puede considerarse para reducir el tamaño del infarto	IIb	B
El uso de IECAs puede usarse en SCACEST con Fey >40% para reducir el tamaño del infarto	IIa	B

Complicaciones eléctricas (Tabla 59)

Fibrilación auricular

Es la arritmia supraventricular más frecuente en el síndrome coronario agudo, y puede presentarse como una reagudización de una FA paroxística previa, o como un evento de novo. En la mayoría de los casos es bien tolerada y no requiere de un manejo distinto al de la FA fuera de un evento coronario agudo. (402,403) En casos de descompensación hemodinámica se debe realizar cardioversión eléctrica sincronizada. Para el control de frecuencia es recomendable el uso de betabloqueantes, siempre que la estabilidad clínica del paciente lo permita (Es decir, Killip A y B). En casos de hipotensión o insuficiencia cardíaca, o para el control de ritmo, la amiodarona endovenosa es la droga de elección, y está contraindicado el uso de antiarrítmicos del grupo IC (Flecainida y propafenona) ya que los mismos han mostrado un aumento de la mortalidad en este escenario. (404,405) Para recomendaciones sobre la elección del tratamiento antiagregante/anticoagulante, ver el capítulo correspondiente de este consenso.

Arritmias ventriculares

Ocurren aproximadamente en un 5% de los síndromes coronarios agudos, y es mucho más frecuente en los SCACEST que los SCASEST, dado que su principal forma de presentación es como fibrilación ventricular/taquicardia ventricular polimorfa, relacionado a isquemia aguda por una oclusión coronaria.(406) La presencia de arritmias ventriculares empeora el pronóstico de estos pacientes, más aún cuando persisten luego de la reperfusión.(407) La excepción es el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) que ocurre posterior a la reperfusión, no genera compromiso clínico, y no representa un aumento del riesgo de morbimortalidad. En los casos de SCACEST que presentan con este tipo de arritmias malignas, es primordial la reperfusión precoz, ya que es la misma la que logrará finalizar el cuadro arrítmico. La cardioversión eléctrica está indicada en cuadros con descompensación hemodinámica, y la

Tabla 59. Recomendaciones para el tratamiento de complicaciones arrítmicas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se debe realizar cardioversión eléctrica urgente en casos de fibrilación auricular con descompensación hemodinámica	I	C
Se debe usar amiodarona como antiarrítmico de elección en el caso de fibrilación auricular con hipotensión	I	C
No deben usarse los betabloqueantes para control de frecuencia en la fibrilación auricular en casos de inestabilidad hemodinámica	III	C
No deben usarse los antiarrítmicos de clase IC en la fibrilación auricular por aumento de riesgo de mortalidad	III	A
Se debe realizar reperfusión inmediata en casos de arritmia ventricular maligna y SCACEST	I	C
Se debe usar amiodarona como antiarrítmico de elección en el caso de arritmias ventriculares que requieran tratamiento adicional	I	C
Se recomienda el implante de un CDI en pacientes con disfunción ventricular severa (<35%), a pesar de tratamiento médico óptimo, al menos 6 semanas luego del SCA.	I	A
El uso de lidocaína puede considerarse como segundo antiarrítmico endovenoso en casos de arritmias refractarias a amiodarona, o ante contraindicaciones de la misma.	IIA	C
En casos de arritmia ventricular refractaria, se puede considerar la sedación y intubación orotraqueal como medida para disminuir el estímulo simpático sistémico.	IIB	C
La ablación de sustrato de emergencia puede considerarse en casos de tormenta eléctrica a pesar del tratamiento antiarrítmico, en centros especializados.	IIB	C
Se recomienda la reperfusión precoz para los cuadros de SCA con bradiarritmias sintomáticas	I	C
Se recomienda el uso de drogas cronotrópicas positivas para las bradiarritmias sintomáticas en SCA que persisten post reperfusión	I	B
Se recomienda el uso de marcapasos transvenoso transitorio para bradiarritmias clínicamente significativas que persisten post reperfusión	I	C
Se debe considerar el implante de marcapasos definitivo en caso de persistencia de bloqueos de alto grado sintomáticos luego de un tiempo prudente post reperfusión.	IIa	C

misma debe ser asincrónica en casos de fibrilación ventricular. Los antiarrítmicos de elección son la amiodarona endovenosa y, en segundo lugar, la lidocaína, que puede agregarse como tratamiento combinado en casos refractarios, en dosis de 1 a 4 mg/min. (406) En casos de tormenta eléctrica o arritmia ventricular incesante, se puede considerar la sedación e intubación orotraqueal, y la ablación de sustrato de emergencia en centros especializados. (408) En cuanto el implante de un cardiodesfibrilador, se recomienda esperar 40 días posterior al evento y reevaluar el cuadro antes de implantarlo. En casos que ya presentaban indicación de CDI en prevención primaria por disfunción ventricular previa, se puede colocar en la internación sin necesidad de la espera.

Bradiarritmias

En general están relacionadas con la isquemia del sistema de conducción, y por lo tanto suelen resolver con la reperfusión. También pueden producirse por reflejos vagales como el de Bezold-Jarisch. (409) Para los casos que persistan con bradiarritmias sintomáticas post reperfusión, se pueden usar drogas cronotrópicas positivas como la atropina, o marcapaseo transitorio con un marcapaso transvenoso, hasta la resolución de las mismas. (410) En casos de persistencia de bloqueos de alto grado con bradicardia sintomática posterior a la reperfusión, se debe considerar el implante de un marcapasos definitivo.

MANEJO HOSPITALARIO Y AL ALTA

El seguimiento de los pacientes que sufrieron un síndrome coronario agudo (SCA) no debe ser uniforme, ya que depende de tres factores: la presentación clínica inicial, el tipo de revascularización y los resultados del tratamiento.

Los relacionados a la presentación inicial (infarto con o sin elevación del segmento ST-T, con o sin shock cardiogénico o angina inestable); al tipo de revascularización realizada (revascularización con uso de fibrinolíticos, angioplastia, cirugía de by-pass coronario o tratamiento médico); y al resultado final del tratamiento elegido (revascularización completa o no en enfermedad de múltiples vasos, resolución de comorbilidades, etc.). Por lo tanto, el paciente debe individualizarse en la etapa subaguda (durante la internación y al egreso luego del tratamiento de revascularización) para minimizar el riesgo cardiovascular remanente, denominado “riesgo residual” y que abarca diferentes espectros como el lipídico, el trombótico, el inflamatorio y el glucémico, entre otros. (120,411)

La epicrisis constituye la documentación “puente” fundamental entre el alta y el seguimiento ambulatorio. Debe ser conceptual e informativa incluyendo motivo de internación, comorbilidades, hallazgos angiográficos y tratamiento de revascularización realizado; complejidad del procedimiento (si fue realizada angioplastia, score de SYNTAX residual, cantidad de stents, localización, resultado final), así como función ventricular, complicaciones durante la internación (si las hubiere), hallazgos de laboratorio relevantes y medicación al alta. (120) Se sugiere que la epicrisis explique además cuando será la próxima visita a un médico luego del alta, sobre todo en pacientes de alto riesgo. (120) Los médicos intervinientes deben asegurarse de que el paciente comprenda plenamente lo sucedido, y así aprovechar el momento oportuno para modificar conductas y establecer tratamientos exitosos para disminuir eventos adversos futuros. Finalmente, asegurarse la comprensión de las indicaciones y pautas de seguimiento adaptadas al paciente en formato escrito, claro y sencillo. (412-414)

En el ámbito del ambulatorio, donde debe garantizarse una continuidad de la atención desde la hospitalización, idealmente la valoración debe ser dentro de las dos semanas luego del alta e incluir:

- una consulta cardiovascular detallada (síntomas, examen físico y medicación) con electrocardiograma (valoración de ritmo, trastornos de conducción, presencia de isquemia, nuevas secuelas eléctricas, entre las más importantes),
- potenciales complicaciones,
- comorbilidades (estatus y optimización de tratamiento con la derivación a los especialistas adecuados),
- revaloración de la anatomía coronaria
- Resultados del tratamiento instaurado y función ventricular. (120,415)

También, y no menos importante, la autonomía del paciente, contención familiar y cobertura del sistema de salud. Las medidas no farmacológicas, tales como la rehabilitación cardiovascular, la nutrición saludable, el consumo de alcohol, el cese tabáquico y el apoyo psicológico deben ser valoradas del mismo modo que el tratamiento farmacológico ya que mantener hábitos saludables demostró disminuir la recurrencia de eventos luego de un SCA. (416-420)

Se sugiere sistematizar un protocolo a fin de no perder “check-points” valiosos durante cada consulta, ver Figura 6.

El impacto de la inmunización para prevenir la recurrencia y complicaciones está establecido. Las recomendaciones actuales incluyen influenza, COVID, VSR, neumococo y doble bacteriana. (421)

El uso de scores de riesgo durante el seguimiento permite una valoración general de nuestros pacientes, sin embargo, no debe olvidarse que la vida es un continuo y que las características de cada individuo se modifican con el tiempo, por lo tanto, valorar el riesgo – beneficio de nuestras conductas debe reevaluarse en cada visita a fin de evitar “automatizaciones” que impidan el juicio clínico, que finalmente debe primar en cada acto médico. (Tabla 60)

Fig. 6. Esquema de seguimiento del paciente luego de SCA

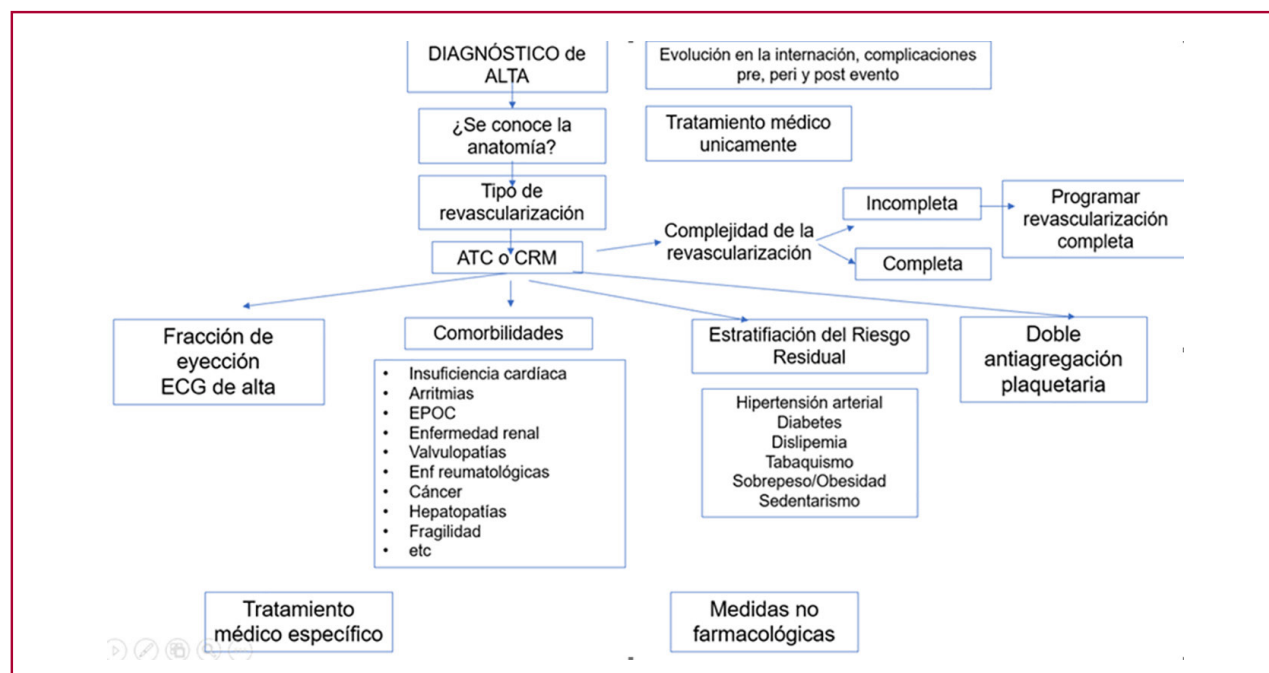


Tabla 60. Resumen de medidas farmacológicas y no farmacológicas esenciales y consideraciones especiales frecuentes

Categoría	Detalle
Antiagregación plaquetaria	Evaluar riesgo trombótico y hemorrágico para definir doble antiagregación o esquema antitrombótico si FA.
Estatinas	Alta intensidad solas o combinadas con ezetimibe. Objetivo: LDL < 55 mg/dL o < 40 mg/dL si múltiples eventos.
Presión arterial	Mantener niveles óptimos <120/80 mmHg.
IECA / ARA II / ARNI	Indicados en FEVI ≤ 40%, HTA, ERC o diabetes.
Betabloqueantes	En disfunción ventricular izquierda o síntomas de IC.
Antagonistas de aldosterona	Si FEVI ≤ 40% con IC o diabetes.
Antidiabéticos CV	iSGLT2 o aGLP-1 en pacientes con diabetes.
Colchicina	0,5 mg/día: considerar si eventos recurrentes.
IBP	Uso si riesgo alto de sangrado (edad >65, AINES, úlcera previa).
Nutrición	Dieta mediterránea. Evitar ultraprocesados y reducir azúcares. Bajo consumo de alcohol.
Control de peso	IMC < 25 kg/m ² .
Cesación tabáquica	Intervención breve y seguimiento especializado.
Ejercicio físico	150 min/semana de actividad aeróbica moderada o 75 min intensa.
Rehabilitación cardiovascular	Indicar al alta hospitalaria, especialmente en disfunción VI para reducir rehospitalizaciones.
Estrés	Promoción de técnicas de relajación y manejo del estrés.
Vacunación	Influenza, COVID, VSR, neumonía y doble bacteriana en pacientes cardiovasculares.
Conducción	Reanudar a las 2 semanas (bajo riesgo) o después de 3 meses (alto riesgo) con evaluación.
Viajes aéreos	Esperar 2-3 semanas tras IAM no complicado.
Actividad sexual	Sin restricciones en asintomático.
Reinserción laboral y social	Plan personalizada acompañada en seguimiento ambulatorio.

aGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1, AINES: antiinflamatorios no esteroideos, ARNI: inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina, BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico, COVID: enfermedad por coronavirus, IECA: inhibidor de enzima convertidora de angiotensina, ERC: enfermedad renal crónica, FA: fibrilación auricular, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, HTA: Hipertensión arterial, IBP: inhibidores de la bomba de protones, IC: insuficiencia cardíaca, IAM: infarto agudo de miocardio, IMC: índice de masa corporal, iSGLT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, LDL: lipoproteína de baja densidad, VSR: virus sincicial respiratorio, VI: ventrículo izquierdo

BIBLIOGRAFÍA

1. Salud MdSDdEeIe. Estadísticas vitales. Información básica. Argentina. 2023.
2. Caccavo A AA, Bello FH, Ferrari AE, Carrique AM, Lasdica SA, Esandi ME. Incidencia poblacional del Infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la Provincia de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:185-188.
3. Calandrelli M CM, Bocian J, Saavedra ME, Zgaib ME, Bazan A Abriata DJ, Parola M, Grilli J, Trevisan M. Incidencia anual y letalidad del Infarto Agudo de Miocardio en la ciudad de San Carlos de Bariloche. Estudio REGIBAR. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:428-434.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.90.1.583>
5. C T. Para hacer visible el Iceberg de la Mortalidad por Infarto en la Argentina. 2017 2017;85:407-409.
6. Gagliardi JA DAM, Mariani J, Silberstein MA, De Sagastizábal DM, Salzberg S. Chief complaints, procedures, outcomes and discharge treatment plan of 54,000 patients admitted to cardiovascular care units in Argentina after six years of the Epi-Cardio Registry. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:446-454.
7. Trivi M LA, Zeballos C, Duronto E, Márquez LL, Rapallo C. Prospective registry of antithrombotic therapy in acute coronary syndromes (EPICOR). *Rev Argent Cardiol* 2019;87:1-8.
8. Neumann JT, Gößling A, Sörensen NA, Blankenberg S, Magnussen C, Westermann D. Temporal trends in incidence and outcome of acute coronary syndrome. *Clin Res Cardiol* 2020;109:1186-1192. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01612-1>
9. Bjarnadóttir S, Aspelund T, Gudmundsson EF, Gudnason V, Andersen K. Why have temporal trends in STEMI and NSTEMI incidence and short-term mortality changed in recent years? A nationwide 35-year cohort study in Iceland. *BMJ Open* 2025;15:e087815. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-087815>
10. Benger J LV, Caccavo A, Esandi ME, Sein MD, Soler M. Registro epidemiológico de infarto en una ciudad del interior de Buenos Aires en el año 2023. *Congreso SAC 24 2024; Tema libre 0173*.
11. Escalante SE FM, Acosta M, Villalba CO, Puga MA, Quintana LE, Iglesias R, Ruiz E. Incidencia poblacional del infarto de miocardio con elevación del ST en una provincia de Argentina. *Congreso SAC 24 2024; Tema libre 0247*.
12. Rivero M FJ, Procopio G, Gingsins M, Souto JM, Villarreal R. Registro de síndromes coronarios agudos en centros de Argentina. *ReSCAR 2022. Rev Argent Cardiol* 2023;91. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i3.20631>
13. D'Imperio H, Charask A, Castillo Costa Y, Zapata G, Quiroga M, Meiriño A y cols. Infarto de miocardio en Argentina. Tercer reporte del registro ARGEN-IAM-ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:435-42. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20712>
14. Gagliardi JA, Charask A, Perna E, D'Imperio H, Bono J Castillo Costa Y y cols. Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la República Argentina (ARGEN-IAM-ST). *Rev Argent de Cardiol* 2016;83:548-57.
15. García Aurelio MJ, Cohen Arazi H, Higa C, Gómez Santa María HR, Mauro VM, Fernández H y cols. Infarto agudo de Miocardio con Supradesnivel persistente del segmento ST. Registro multicéntrico SCAR (Síndromes Coronarios Agudos en Argentina) de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:275-84.
16. Silberstein A, De Abreu M, Mariani J, Kyle D, González Villa Monte G, Sarmiento R y cols. Programa en red para la reperusión del infarto con telemedicina. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:187-93. <https://doi.org/10.7775/rac.v83.i3.5595>
17. Pérez GE, Costabel JP, González N, Zaidel E, Altamirano M, Schiavone M y cols. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Registro CONAREC XVII. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:390-99. <https://doi.org/10.7775/rac.v81.i5.1391>
18. Jneid H, Addisn D, Bhatt DL, Fonarow GC, Gokak S, Grady KL, et al. 2017 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2048-90. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.032>
19. Costabel JP, Zaidel E, Rivero M, Gomez I, Pérez GE, Garmendia C y cols. Registro multicéntrico prospectivo de pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en centros de alta complejidad. Resultados intrahospitalarios y evolución a 6 meses (Buenos Aires I). *Rev Argent Cardiol* 2020;88:308-16.
20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2231-64. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
21. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995;345:669-85. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(95\)90865-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)90865-X)
22. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM19960223340801>
23. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071-3. <https://doi.org/10.1056/NEJMc0804737>
24. Monaghan M, Sreenivasan S. A Red Flag ECG. *Circulation* 2020;142:1871-4. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050249>
25. Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Sungur A, Türer Cabbar A, Bozbeyoğlu E, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2020;61:41-6. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.04.008>
26. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103:730-6. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90480-X](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90480-X)
27. Duronto E, Navarro Estrada JL, Benger J, Caccavo A, Swieszkowski S, Gómez M y cols. Consenso para el manejo de pacientes con dolor precordial. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:378-401.
28. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Neumann JT, Lindahl B, Giannitsis E, et al. Impact of age on the performance of the ESC 0/1h-algorithms for early diagnosis of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2018;39:3780-94. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy514>

29. Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, Buntinx F. Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis. *Br J Gen Pract* 2008;58:105-11. <https://doi.org/10.3399/bjgp08X277014>
30. Polero LD, Garmendia CM, Echegoyen RE, Alves de Lima A, Bertón F, Lambardi F y cols. Predicción de riesgo de sufrir un síndrome coronario agudo mediante un algoritmo de Machine Learning. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:27-34.
31. Fernández HE KS, Della Cella Figueredo R. Interrogatorio estandarizado de dolor precordial en el triage de la emergencia. congreso SAC 2019 2019;Tema libre 0310.
32. Belardi J TC, González H, Muratore CA, Doval H, Marturano C. Consenso de Síndromes Coronarios Agudos. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:1-62.
33. Costabel JP, Conde D, Lambardi F, Corrales Barboza A, Cobo AL, Aragón M y cols. Evaluación de un nuevo algoritmo diagnóstico para el síndrome coronario agudo con determinación de troponina T de alta sensibilidad. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:298-303.
34. Duronto E, Navarro Estrada JL, Bengier J, Caccavo A, Swieszkowski S, Gómez M y cols. Consenso para el manejo de pacientes con dolor precordial. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:378-401.
35. Boulos PK, Messenger JC, Waldo SW. Readmission After ACS: Burden, Epidemiology, and Mitigation. *Curr Cardiol Rep* 2022;24:807-15. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01702-8>
36. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MA, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol* 2013;168:2153-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.255>
37. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol* 2021;74:544.
38. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:e344-426. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000134>
39. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-53. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.19.2345>
40. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *Jama* 2004;291:2727-33. <https://doi.org/10.1001/jama.291.22.2727>
41. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Bmj* 2006;333:1091. <https://doi.org/10.1136/bmj.38985.646481.55>
42. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 2014;4:e004425. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004425>
43. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti, Bollati M, Omedè P, Sciuto F, C et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemp Clin Trials* 2012;33:507-14. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2012.01.001>
44. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360:2165-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0807986>
45. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *Jama* 2000;284:835-42. <https://doi.org/10.1001/jama.284.7.835>
46. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;102:2031-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.17.2031>
47. Méndez-Eirín E, Flores-Ríos X, García-López F, Pérez-Pérez AJ, Estévez-Loureiro R, Piñón-Esteban P, et al. Comparison of the prognostic predictive value of the TIMI, PAMI, CADILLAC, and GRACE risk scores in STEACS undergoing primary or rescue PCI. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012;65:227-33. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.10.019>
48. Oduncu V, Erkol A, Turan B, Akgün T, Karabay CY, Tanboğa IH, et al. Predictors and long-term prognostic significance of angiographically visible distal embolization during primary percutaneous coronary intervention. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2013;41:486-94. <https://doi.org/10.5543/tkda.2013.48265>
49. Mehran R, Pocock SJ, Stone GW, Clayton TC, Dangas GD, Feit F, et al. Associations of major bleeding and myocardial infarction with the incidence and timing of mortality in patients presenting with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a risk model from the ACUITY trial. *Eur Heart J* 2009;30:1457-66. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp110>
50. Valgimigli M, Costa F, Likhnygina Y, Clare RM, Wallentin L, Moliterno DJ, et al. Trade-off of myocardial infarction vs. bleeding types on mortality after acute coronary syndrome: lessons from the Thrombin Receptor Antagonist for Clinical Event Reduction in Acute Coronary Syndrome (TRACER) randomized trial. *Eur Heart J* 2017;38:804-10. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw525>
51. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 2009;119:1873-82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.828541>
52. Viruel M, Muñoz F, Garmendia C, Parrilla L, Ruano C, Rivero M y cols. Antiagregación en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en adultos mayores - hipótesis popular age. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:105-11. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v90.i2.20506>
53. Costabel J, Duronto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J y cols. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:1-50.
54. Urban P, Mehran R, Collier R, Angiolillo DJ, Byrne RA, Capodanno D, et al. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *Eur Heart J* 2019;40:2632-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz372>
55. Cao D, Mehran R, Dangas G, Baber U, Sartori S, Chandiramani R, et al. Validation of the Academic Research Consortium High Bleeding Risk Definition in Contemporary PCI Patients. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:2711-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.070>
56. Silverio A, Di Maio M, Buccheri S, De Luca G, Esposito L, Sarno G, et al. Validation of the academic research consortium high bleeding risk criteria in patients undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis of 10 studies and 67,862 patients. *Int J Cardiol* 2022;347:8-15. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.11.015>

57. Liu J, He H, Su H, Hou J, Luo Y, Chen Q, et al. The predictive value of the ARC-HBR criteria for in-hospital bleeding risk following percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2024;55:101527. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101527>
58. Lim CE, Simonsson M, Pasternak B, Jernberg T, Edgren G, Ueda P. Discordance and Performance of the ARC-HBR and PRECISE-DAPT High Bleeding Risk Definitions After Coronary Stenting. *JACC Cardiovasc Interv* 2025;18:637-50. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2024.10.032>
59. Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Cespón Fernández M, Caneiro Queija B, Melendo Viu M, Íñiguez Romo A. Applicability of the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk in acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022;75:375-83. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.03.012>
60. Sukumalchantra Y, Levy S, Danzig R, Rubins S, Alpern H, Swan HJ. Correcting arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction. Effect on ventilation and hemodynamics. *Am J Cardiol* 1969;24:838-52. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(69\)90474-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(69)90474-3)
61. Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018;391:1693-705. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30479-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30479-3)
62. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015;131:2143-50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494>
63. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017;377:1240-9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706222>
64. Khoshnood A, Carlsson M, Akbarzadeh M, Bhiladvala P, Roijer A, Nordlund D, et al. Effect of oxygen therapy on myocardial salvage in ST elevation myocardial infarction: the randomized SOCCER trial. *Eur J Emerg Med* 2018;25:78-84. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000431>
65. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *Lancet* 1994;343:1115-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)90232-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)90232-1)
66. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2005;149:1043-9. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.02.010>
67. Ibrahim K, Shah R, Goli RR, Kickler TS, Clarke WA, Hasan RK, et al. Fentanyl Delays the Platelet Inhibition Effects of Oral Ticagrelor: Full Report of the PACIFY Randomized Clinical Trial. *Thromb Haemost* 2018;118:1409-18. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1666862>
68. Schmidt M, Lamberts M, Olsen AM, Fosbøll E, Niessner A, Tamargo J, et al. Cardiovascular safety of non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs: review and position paper by the working group for Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2016;37:1015-23. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv505>
69. Chen H, Wang H, Li B, Hong L, Kuang M, Yang L. Analgesic drug use in patients with STEMI: Current perspectives and challenges. *Front Med (Lausanne)* 2023;10:1148581. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1148581>
70. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration; Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849-60. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60503-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60503-1)
71. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706482>
72. 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;361:1045-57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0904327>
73. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2019;381:1524-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908973>
74. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371:1016-27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1407024>
75. Koul S, Smith JG, Götberg M, Omerovic E, Alfredsson J, Venetsanos D, et al. No Benefit of Ticagrelor Pretreatment Compared With Treatment During Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11:e005528. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005528>
76. Tajer C, Charask A, Castillo Costa Y, Allin J, Antonietti L, Berrocal D, et al. Consenso de síndrome coronario agudo con elevación ST. Actualización focalizada. 2019. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-18.
77. Berwanger O, Lopes RD, Moia DDF, Fonseca FA, Jiang L, Goodman SG, et al. Ticagrelor Versus Clopidogrel in Patients With STEMI Treated With Fibrinolysis: TREAT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2819-28. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.011>
78. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369:999-1010. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1308075>
79. Tarantini G, Mojoli M, Varbella F, Caporale R, Rigattieri S, Andò G, et al. Timing of Oral P2Y(12) Inhibitor Administration in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:2450-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.053>
80. Kuno T, Watanabe A, Shoji S, Fujisaki T, Ueyama H, Takagi H, et al. Short-Term DAPT and DAPT De-Escalation Strategies for Patients With Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2023;16:e013242. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013242>
81. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016;375:2423-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1611594>
82. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, Lip GYH, Ellis SG, Kimura T, et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2017;377:1513-24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1708454>
83. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, et al. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019;380:1509-24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817083>
84. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, Tijssen J, Lewalter T, Gargiulo G, et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet* 2019;394:1335-43. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31872-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31872-0)
85. Lopes RD, Hong H, Harskamp RE, Bhatt DL, Mehran R, Cannon CP, et al. Optimal Antithrombotic Regimens for Patients With Atrial

Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: An Updated Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2020;5:582-9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.6175>

86. Angiolillo DJ, Rollini F, Storey RF, Bhatt DL, James S, Schneider DJ, et al. International Expert Consensus on Switching Platelet P2Y(12) Receptor-Inhibiting Therapies. *Circulation* 2017;136:1955-75. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031164>

87. James SK, Roe MT, Cannon CP, Cornel JH, Horrow J, Husted S, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised PLATElet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *Bmj* 2011;342:d3527. <https://doi.org/10.1136/bmj.d3527>

88. Ge Z, Kan J, Gao X, Raza A, Zhang JJ, Mohyidin BS, et al. Ticagrelor alone versus ticagrelor plus aspirin from month 1 to month 12 after percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndromes (ULTIMATE-DAPT): a randomised, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Lancet* 2024;403:1866-78. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00473-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00473-2)

89. Costabel JP DE, Guetta J, Ceresetto J, Guardiani F, Fescina JP, Procopio G, Casey M, Higa C, Villareal R, Bonorino J, Lamelas P. Uso de anticoagulantes parenterales en pacientes con síndromes coronarios. *Medicina (B Aires)* 2023;83:948-65.

90. Ceresetto JM DC, Scazzioti A, Rosa C, Martinuzzo M, Molnar S, Chuliber F, Casais P, Korin J. Anticoagulantes parenterales. Actualización en uso y monitoreo de la heparina y sus derivados *Medicina (B Aires)* 2025;85:1-45.

91. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

92. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2025;151:e771-e862. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>

93. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011;378:693-703. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60876-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60876-3)

94. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *Jama* 2006;295:1519-30. <https://doi.org/10.1001/jama.295.13.joc60038>

95. Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes Investigators; Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa055443>

96. Shah A, Feldman DN. Outcome of the HORIZONS-AMI trial: bivalirudin enhances long-term survival in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing angioplasty. *Vasc Health Risk Manag* 2012;8:115-23. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S23491>

97. Li Y, Liang Z, Qin L, Wang M, Wang X, Zhang H, et al. Bivalirudin plus a high-dose infusion versus heparin monotherapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomised trial. *Lancet* 2022;400:1847-57. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01999-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01999-7)

98. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-82. <https://doi.org/10.1056/NEJM199309023291001>

99. Yusuf S, Mehta SR, Xie C, Ahmed RJ, Xavier D, Pais P, et al. Effects of reviparin, a low-molecular-weight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST-segment elevation. *Jama* 2005;293:427-35. <https://doi.org/10.1001/jama.293.4.427>

100. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477-88. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa060898>

101. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, Pollack C Jr, Cohen M, Zeymer U, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *Bmj* 2012;344:e553. <https://doi.org/10.1136/bmj.e553>

102. Mehta RH, Roe MT, Chen AY, Lytle BL, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Recent trends in the care of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: insights from the CRUSADE initiative. *Arch Intern Med* 2006;166:2027-34. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.18.2027>

103. Ceresetto JM. El multiverso de la trombocitopenia en el paciente que necesita tratamiento anticoagulante o antiagregante. Qué hacer cuando no sabemos qué hacer. *Revista Hematología* 2023;26:353-67.

104. Kontny F, Dale J, Abildgaard U, Pedersen TR. Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:962-9. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(97\)00258-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00258-1)

105. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2011;365:699-708. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105819>

106. Mega JL, Braunwald E, Wiwiot SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9-19. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1112277>

107. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2022;146:e205-e223. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001092>

108. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1004-9. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90409-T](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90409-T)

109. Task Force Members; ESC National Cardiac Societies; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Corrigendum to "2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk" [Atherosclerosis 290 (2019) 140-205]. *Atherosclerosis*. 2020;294:80-2. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.014>

110. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;139:e1082-e1143. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000625>

111. Krychtiuk KA, Ahrens I, Drexel H, Halvorsen S, Hassager C, Huber K, et al. Acute LDL-C reduction post ACS: strike early and strike strong: from evidence to clinical practice. A clinical consensus statement of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), in collaboration

- with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022;11:939-49. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac123>
112. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D; Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *Jama* 2001;285:1711-8. <https://doi.org/10.1001/jama.285.13.1711>
113. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, Lewis EF, Fox KA, White HD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *Jama* 2004;292:1307-16. <https://doi.org/10.1001/jama.292.11.1307>
114. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al; Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-504. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040583>
115. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, Ray KK, Pfeffer MA, Braunwald E. Can low-density lipoprotein be too low? The safety and efficacy of achieving very low low-density lipoprotein with intensive statin therapy: a PROVE IT-TIMI 22 substudy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1411-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.04.064>
116. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration; Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376:1670-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61350-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61350-5)
117. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al; IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1410489>
118. Giugliano RP, Cannon CP, Blazing MA, Nicolau JC, Corbalán R, Pinar J, et al; IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) Investigators. Benefit of Adding Ezetimibe to Statin Therapy on Cardiovascular Outcomes and Safety in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus: Results From IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *Circulation* 2018;137:1571-82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030950>
119. Zhu Y, Hu H, Yang J, Yao Q, Xu H, Yu Y, et al. The efficacy and safety of statin in combination with ezetimibe compared with double-dose statin in patients with high cardiovascular risk: A meta-analysis. *Bosn J Basic Med Sci* 2020;20:169-82. <https://doi.org/10.17305/bjbm.2019.4437>
120. Rodríguez Granillo AM, Caroli C, Salvatori C, Waisten K, Pérez Válega L, Lobianco D y cols. Prevención secundaria luego de un síndrome coronario. *Rev Argent Cardiol* 2025;93 (Suplemento 3): 1-37. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s3>
121. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *Bmj* 1999;318:1730-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7200.1730>
122. Dahl Aarvik M, Sandven I, Dondo TB, Gale CP, Ruddox V, Munkhaugen J, et al. Effect of oral β -blocker treatment on mortality in contemporary post-myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:12-20. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy034>
123. Kontos MC, Diercks DB, Ho PM, Wang TY, Chen AY, Roe MT. Treatment and outcomes in patients with myocardial infarction treated with acute β -blocker therapy: results from the American College of Cardiology's NCDR([®]). *Am Heart J* 2011;161:864-70. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.01.006>
124. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67661-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67661-1)
125. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, Alfredsson J, Benatar J, Brandin L, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;390:1372-81. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401479>
126. Cagide A. Infarto agudo de miocardio: sobre interrogantes y decisiones. *Rev Argent Cardiol* 2024;92:257-9. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v92.i3.20785>
127. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, Holmager T, Olsen MH, Bakken A, et al; BETAMI-DANBLOCK Investigators. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. *N Engl J Med* 2025;393:1901-11. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2505985>
128. Ibanez B, Latini R, Rossello X, Dominguez-Rodriguez A, Fernández-Vazquez F, Pelizzoni V, et al; REBOOT-CNIC Investigators. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2025;393:1889-900. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2504735>
129. Rossello X, Prescott EIB, Kristensen AMD, Latini R, Fuster V, Fagerland MW, et al. β blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2025;406:1128-37. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01592-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01592-2)
130. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:669-77. <https://doi.org/10.1056/NEJM199209033271001>
131. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. The Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N Engl J Med* 1995;332:80-5. <https://doi.org/10.1056/NEJM199501123320203>
132. Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1670-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512213332503>
133. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. *Lancet* 1993;342:821-8. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)92693-N](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)92693-N)
134. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202-12. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.22.2202>
135. Pfeffer MA, McMurray J, Leizorovicz A, Maggioni AP, Rouleau JL, Van De Werf F, et al. Valsartan in acute myocardial infarction trial (VALIANT): rationale and design. *Am Heart J* 2000;140:727-50. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.108832>
136. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893-906. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032292>
137. ONTARGET Investigators; Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-59. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801317>

138. Pfeffer MA, Claggett B, Lewis EF, Granger CB, Køber L, Maggioni AP, et al; PARADISE-MI Investigators and Committees. Angiotensin Receptor-Nephrilysin Inhibition in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2021;385:1845-55. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2104508>
139. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al; Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030207>
140. Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, Hamm CW, Flather M, Verheugt F, Shi H, et al; REMINDER Investigators. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur Heart J* 2014;35:2295-302. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu164>
141. McMurray JVV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1995-2008. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303>
142. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med* 2020;383:1413-24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>
143. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2021;385:1451-61. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038>
144. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023;44:4043-140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
145. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>
146. Bonaca MP, Catarig AM, Houliand K, Ludvik B, Nordanstig J, Ramesh CK, et al. Semaglutide and walking capacity in people with symptomatic peripheral artery disease and type 2 diabetes (STRIDE): a phase 3b, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2025;405:1580-93. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00509-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00509-4)
147. James S, Erlinge D, Storey RF, McGuire DK, de Belder M, Eriksson N, et al. Dapagliflozin in Myocardial Infarction without Diabetes or Heart Failure. *NEJM Evid* 2024;3:EVIDoa2300286. <https://doi.org/10.1056/EVIDoa2300286>
148. Butler J, Jones WS, Udell JA, Anker SD, Petrie MC, Harrington J, et al. Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;390:1455-66. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2314051>
149. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004;109:1223-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000121424.76486.20>
150. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, Curtis JP, Bradley EH, Magid DJ, et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2180-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.12.072>
151. Nakashima T, Hashiba K, Kikuchi M, Yamaguchi J, Kojima S, Hanada H, et al. Impact of Prehospital 12-Lead Electrocardiography and Destination Hospital Notification on Mortality in Patients With Chest Pain[-] A Systematic Review. *Circ Rep* 2022;4:187-93. <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-22-0003>
152. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006;97:437-42. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>
153. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV Jr, Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:161-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.030>
154. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted HH, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *Jama* 2010;304:763-71. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1139>
155. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12113-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12113-7)
156. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27:779-88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi810>
157. Li K, Zhang B, Zheng B, Zhang Y, Huo Y. Reperfusion Strategy of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Primary Percutaneous Coronary Intervention and Pharmacologic Invasive Therapy. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:813325. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.813325>
158. Siontis KC, Barsness GW, Lennon RJ, Holmen JL, Wright RS, Bell MR, et al. Pharmacoinvasive and Primary Percutaneous Coronary Intervention Strategies in ST-Elevation Myocardial Infarction (from the Mayo Clinic STEMI Network). *Am J Cardiol* 2016;117:1904-10. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.03.036>
159. Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Bmj* 1998;316:1337-43. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7141.1337>
160. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986;1:397-402.
161. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, Berger PB, Corbett CC, Doerfler SM, et al. Impact of Regionalization of ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care on Treatment Times and Outcomes for Emergency Medical Services-Transported Patients Presenting to Hospitals With Percutaneous Coronary Intervention: Mission: Lifeline Accelerator-2. *Circulation* 2018;137:376-87. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032446>
162. KHALA K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Prachar H, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.586198>
163. Mathews R, Peterson ED, Li S, Roe MT, Glickman SW, Wiviott SD, et al. Use of emergency medical service transport among patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines. *Circulation* 2011;124:154-63. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.002345>

164. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000103122.10021.F2>
165. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.638353>
166. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, Snooks H, McLean S, Woollard M, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 2014;100:944-50. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304599>
167. Nam J, Caners K, Bowen JM, Welsford M, O'Reilly D. Systematic review and meta-analysis of the benefits of out-of-hospital 12-lead ECG and advance notification in ST-segment elevation myocardial infarction patients. *Ann Emerg Med* 2014;64:176-86, 186.e1-9. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.11.016>
168. Becker L, Larsen MP, Eisenberg MS. Incidence of cardiac arrest during self-transport for chest pain. *Ann Emerg Med* 1996;28:612-6. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(96\)70082-3](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(96)70082-3)
169. De Luca G, Biondi-Zoccai G, Marino P. Transferring patients with ST-segment elevation myocardial infarction for mechanical reperfusion: a meta-regression analysis of randomized trials. *Ann Emerg Med* 2008;52:665-76. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2008.08.033>
170. Savage ML, Poon KK, Johnston EM, Raffel OC, Incani A, Bryant J, et al. Pre-hospital ambulance notification and initiation of treatment of ST elevation myocardial infarction is associated with significant reduction in door-to-balloon time for primary PCI. *Heart Lung Circ* 2014;23:435-43. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2013.11.015>
171. Bagai A, Jollis JG, Dauerman HL, Peng SA, Rokos IC, Bates ER, et al. Emergency department bypass for ST-Segment-elevation myocardial infarction patients identified with a prehospital electrocardiogram: a report from the American Heart Association Mission: Lifeline program. *Circulation* 2013;128:352-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002339>
172. Widimsky P, Fajadet J, Danchin N, Wijns W. "Stent 4 Life" targeting PCI at all who will benefit the most. A joint project between EAPCI, Euro-PCR, EUCOMED and the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *EuroIntervention* 2009;4:555, 557. <https://doi.org/10.4244/EIJV4I5A94>
173. Steg PG, Cambou JP, Goldstein P, Durand E, Sauval P, Kadri Z, et al. Bypassing the emergency room reduces delays and mortality in ST elevation myocardial infarction: the USIC 2000 registry. *Heart* 2006;92:1378-83. <https://doi.org/10.1136/hrt.2006.101972>
174. Baran KW, Kamrowski KA, Westwater JJ, Tschida VH, Alexander CF, Beahrs MM, et al. Very rapid treatment of ST-segment-elevation myocardial infarction: utilizing prehospital electrocardiograms to bypass the emergency department. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:431-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.110.942631>
175. Nielsen PH, Maeng M, Busk M, Mortensen LS, Kristensen SD, Nielsen TT, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction: long-term follow-up in the Danish acute myocardial infarction 2 trial. *Circulation* 2010;121:1484-91. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.873224>
176. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp156>
177. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;368:1379-87. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301092>
178. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *Jama* 2000;283:2686-92. <https://doi.org/10.1001/jama.283.20.2686>
179. Esandi María Eugenia CGM. Guía teórica brechas en los procesos de implementación de intervenciones en servicios de salud. Curso investigación en implementación en servicios de salud. Convenio de Cooperación técnica entre el GCBA y la OPS.
180. OMS OPdIS. Redes Integradas de Servicios de Salud: Conceptos, opciones de política y hoja de ruta para su implementación en las Américas. Serie: La Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas 2010;4.
181. Alexander T, Mullanari AS, Joseph G, Kannan K, Veerasekar G, Victor SM, et al. A System of Care for Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in India: The Tamil Nadu-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Program. *JAMA Cardiol* 2017;2:498-505. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.5977>
182. Dharma S, Andriantoro H, Dakota I, Sukmawan R, Firdaus I, Danny SS, et al. Hospital outcomes in STEMI patients after the introduction of a regional STEMI network in the metropolitan area of a developing country. *AsiaIntervention* 2018;4:92-7. <https://doi.org/10.4244/AIJ-D-17-00048>
183. Filgueiras Filho NM, Feitosa Filho GS, Solla DJF, Argôlo FC, Guimarães PO, Paiva Filho IM, et al. Implementation of a Regional Network for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Care and 30-Day Mortality in a Low- to Middle-Income City in Brazil: Findings From Salvador's STEMI Registry (RESISST). *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008624. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008624>
184. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, Berger PB, Corbett CC, Dauerman HL, et al. Regional Systems of Care Demonstration Project: American Heart Association Mission: Lifeline STEMI Systems Accelerator. *Circulation* 2016;134:365-74. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019474>
185. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et al. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017;136:1908-19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798>
186. Rao S, O'Donoghue M, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*;151:e771-e862.
187. Huynh T, Perron S, O'Loughlin J, Joseph L, Labrecque M, Tu JV, et al. Comparison of primary percutaneous coronary intervention and fibrinolytic therapy in ST-segment-elevation myocardial infarction: bayesian hierarchical meta-analyses of randomized controlled trials and observational studies. *Circulation* 2009;119:3101-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.793745>
188. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso JJ, Cequier A, García EJ, et al. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. *Eur Heart J* 2011;32:51-60. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq375>

189. Woo JS, Kim W, Ha SJ, Kim SJ, Kang WY, Jeong MH. Impact of gender differences on long-term outcomes after successful percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2010;145:516-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.02.028>
190. Menees DS, Peterson ED, Wang Y, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS, et al. Door-to-balloon time and mortality among patients undergoing primary PCI. *N Engl J Med* 2013;369:901-9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208200>
191. Kim HK, Jeong MH, Ahn Y, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS et al. Relationship between time to treatment and mortality among patients undergoing primary percutaneous coronary intervention according to Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *J Cardiol* 2017;69:377-82. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2016.09.002>
192. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, Lengenfelder B, Jacobshagen C, Jung J, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J* 2018;39:1065-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy004>
193. Chen FC, Lin YR, Kung CT, Cheng CI, Li CJ. The Association between Door-to-Balloon Time of Less Than 60 Minutes and Prognosis of Patients Developing ST Segment Elevation Myocardial Infarction and Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Biomed Res Int* 2017;2017:1910934. <https://doi.org/10.1155/2017/1910934>
194. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *Jama* 2005;293:2865-72. <https://doi.org/10.1001/jama.293.23.2865>
195. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schömig A. Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. *Jama* 2009;301:487-8. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.32>
196. Bouisset F, Gerbaud E, Bataille V, Coste P, Puymirat E, Belle L, et al. Percutaneous Myocardial Revascularization in Late-Presenting Patients With STEMI. *J Am Coll Cardiol* 2021;78:1291-305. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.07.039>
197. Busk M, Kaltoft A, Nielsen SS, Bøttcher M, Rehling M, Thuesen L, et al. Infarct size and myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for <12 h vs. 12-72 h. *Eur Heart J* 2009;30:1322-30. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp113>
198. Bolognese L. Late primary angioplasty (beyond 12 h): are we sure it should be avoided? *Eur Heart J Suppl* 2021;23:E36-e39. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suab086>
199. Kim CB, Braunwald E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis. *Circulation* 1993;88:2426-36. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.5.2426>
200. Rittersma SZ, van der Wal AC, Koch KT, Piek JJ, Henriques JP, Mulder KJ, et al. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis: a pathological thrombectomy study in primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2005;111:1160-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000157141.00778.AC>
201. Steg PG, Thuaiere C, Himbert D, Carrié D, Champagne S, Coisne D, et al. DECOPI (DEsobstruction Coronaire en Post-Infarctus): a randomized multi-centre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004;25:2187-94. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.10.019>
202. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2395-407. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa066139>
203. Hochman JS, Reynolds HR, Dzavik V, Buller CE, Ruzyllo W, Sadowski ZP, et al. Long-term effects of percutaneous coronary intervention of the totally occluded infarct-related artery in the subacute phase after myocardial infarction. *Circulation* 2011;124:2320-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.041749>
204. Doyle BJ, Rihal CS, Gastineau DA, Holmes DR, Jr. Bleeding, blood transfusion, and increased mortality after percutaneous coronary intervention: implications for contemporary practice. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2019-27. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.12.073>
205. Rao SV, Cohen MG, Kandzari DE, Bertrand OF, Gilchrist IC. The transradial approach to percutaneous coronary intervention: historical perspective, current concepts, and future directions. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2187-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.039>
206. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, Politi L, Rigattieri S, Pendenza G, et al. Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) study. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2481-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.06.017>
207. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385:2465-76. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60292-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60292-6)
208. Jhand A, Atti V, Gwon Y, Dhawan R, Turagam MK, Mamas MA, et al. Meta-Analysis of Transradial vs Transfemoral Access for Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2021;141:23-30. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.11.016>
209. Räber L, Kelbæk H, Taniwaki M, Ostojic M, Heg D, Baumbach A, et al. Biolimus-eluting stents with biodegradable polymer versus bare-metal stents in acute myocardial infarction: two-year clinical results of the COMFORTABLE AMI trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:355-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.001440>
210. Chichareon P, Modolo R, Collet C, Tenekecioglu E, Vink MA, Oh PC, et al. Efficacy and Safety of Stents in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2572-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.038>
211. Brugaletta S, Gomez-Lara J, Ortega-Paz L, Jimenez-Diaz V, Jimenez M, et al. 10-Year Follow-Up of Patients With Everolimus-Eluting Versus Bare-Metal Stents After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:1165-78. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.059>
212. Vos NS, Fagel ND, Amoroso G, Herrman JR, Patterson MS, Piers LH, et al. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stent in Acute Myocardial Infarction: The REVELATION Randomized Trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:1691-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.016>
213. Niehe SR, Vos NS, Van Der Schaaf RJ, Amoroso G, Herrman JR, Patterson MS, et al. Two-Year Clinical Outcomes of the REVELATION Study: Sustained Safety and Feasibility of Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stent in Acute Myocardial Infarction. *J Invasive Cardiol* 2022;34:E39-e42. <https://doi.org/10.25270/jic/20.00741>
214. Merinopoulos I, Gunawardena T, Corballis N, Bhalraam U, Reinhold J, Wickramarachchi U, et al. Assessment of Paclitaxel Drug-Coated Balloon Only Angioplasty in STEMI. *JACC Cardiovasc Interv* 2023;16:771-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.01.380>
215. Kelbæk H, Høfsten DE, Køber L, Helqvist S, Kløvgård L, Holmvang L, et al. Deferred versus conventional stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (DANAMI 3-DEFER): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2016;387:2199-206. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30072-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30072-1)

216. Kim JS, Lee HJ, Woong Yu C, Kim YM, Hong SJ, Park JH, et al. INNOVATION Study (Impact of Immediate Stent Implantation Versus Deferred Stent Implantation on Infarct Size and Microvascular Perfusion in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circ Cardiovasc Interv* 2016;9:e004101. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004101>
217. Marquard JM, Engstrøm T, Kelbæk H, Beske RP, Islam U, Høfsten DE, et al. 10-Year Outcomes of Deferred or Conventional Stent Implantation in Patients With STEMI (DANAMI-3-DEFER). *Circ Cardiovasc Interv* 2025;18:e015369. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.125.015369>
218. Sezer M, Escaned J, Broyd CJ, Umman B, Bugra Z, Ozcan I, et al. Gradual Versus Abrupt Reperfusion During Primary Percutaneous Coronary Interventions in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (GUARD). *J Am Heart Assoc* 2022;11:e024172. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024172>
219. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369:1587-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1308789>
220. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Meeks B, Pogue J, Rokoss MJ, et al. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 2015;372:1389-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1415098>
221. Mathews SJ, Parikh SA, Wu W, Metzger DC, Chambers JW, Ghali MGH, et al. Sustained Mechanical Aspiration Thrombectomy for High Thrombus Burden Coronary Vessel Occlusion: The Multicenter CHEETAH Study. *Circ Cardiovasc Interv* 2023;16:e012433. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.122.012433>
222. Megaly M, Pershad A, Glogoza M, Elbadawi A, Omer M, Saad M, et al. Use of Intravascular Imaging in Patients With ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction. *Cardiovasc Revasc Med* 2021;30:59-64. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.09.032>
223. Groenland FTW, Neleman T, Kakar H, Scoccia A, Ziedes des Plantes AC, Clephas PRD, et al. Intravascular ultrasound-guided versus coronary angiography-guided percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2022;353:35-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.01.021>
224. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343:311-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)91161-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)91161-4)
225. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007;115:2570-89. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.182616>
226. Sinnaeve PR, Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Lambert Y, et al. ST-segment-elevation myocardial infarction patients randomized to a pharmaco-invasive strategy or primary percutaneous coronary intervention: Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) 1-year mortality follow-up. *Circulation* 2014;130:1139-45. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009570>
227. Jinatongthai P, Kongwatharapong J, Foo CY, Phrommintikul A, Nathisuwan S, Thakkinstian A, et al. Comparative efficacy and safety of reperfusion therapy with fibrinolytic agents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2017;390:747-59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31441-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31441-1)
228. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators; Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999;354:716-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)07403-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)07403-6)
229. Jinatongthai P, Kongwatharapong J, Foo CY, Phrommintikul A, Nathisuwan S, Thakkinstian A, et al. Comparative efficacy and safety of reperfusion therapy with fibrinolytic agents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet* 2017;390:747-59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31441-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31441-1)
230. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825-9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09963-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09963-4)
231. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, Sauval P, Hanania G, Goldstein P, et al. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome: results from the French Nationwide USIC 2000 Registry. *Circulation* 2004;110:1909-15. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000143144.82338.36>
232. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg PG, Cottin Y, Blanchard D, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.762765>
233. Widimský P, Budesínský T, Vorác D, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00468-2](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00468-2)
234. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen N, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733-42. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa025142>
235. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000091088.63921.8C>
236. García Escudero A, Riccitelli MA, Gaito M, Affatato S, Blanco F, Alonso A y cols. Demoras en la realización de la angioplastia pri maria en los pacientes trasladados con infarto agudo de miocardio: un problema médico-asistencial. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:88-95.
237. Piombo AC, Rolandi F, Fitz Maurice M, Salzberg S, Strumminger M, Zylbersztejn H y cols. Registro de calidad de atención del infarto agudo de miocardio en los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:132-8.
238. CURRENT-OASIS 7 Investigators; Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, Fox KA, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2010;363:930-42. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909475>
239. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Bmj* 2002;324:71-86. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7329.71>
240. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67660-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67660-X)
241. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050522>

242. Berwanger O, Nicolau JC, Carvalho AC, Jiang L, Goodman SG, Nicholls SJ, et al. Ticagrelor vs Clopidogrel After Fibrinolytic Therapy in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2018;3:391-9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0612>
243. Kheiri B, Osman M, Abdalla A, Haykal T, Barbarawi M, Zayed Y, et al. Ticagrelor versus clopidogrel after fibrinolytic therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thromb Thrombolysis* 2018;46:299-303. <https://doi.org/10.1007/s11239-018-1706-2>
244. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)05775-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)05775-0)
245. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.573550>
246. Bijsterveld NR, Peters RJ, Murphy SA, Bernink PJ, Tijssen JG, Cohen M. Recurrent cardiac ischemic events early after discontinuation of short-term heparin treatment in acute coronary syndromes: results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B and Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events (ESSENCE) studies. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2083-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.05.014>
247. White H. Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. *Lancet* 2001;358:1855-63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)06887-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)06887-8)
248. de Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1283-94. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01550-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01550-9)
249. Sutton AG, Campbell PG, Price DJ, Grech ED, Hall JA, Davies A, et al. Failure of thrombolysis by streptokinase: detection with a simple electrocardiographic method. *Heart* 2000;84:149-56. <https://doi.org/10.1136/heart.84.2.149>
250. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050849>
251. Arbel Y, Ko DT, Yan AT, Cantor WJ, Bagai A, Koh M, et al. Long-term Follow-up of the Trial of Routine Angioplasty and Stenting After Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction (TRANSFER-AMI). *Can J Cardiol* 2018;34:736-43. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.02.005>
252. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:422-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.09.033>
253. Collet JP, Montalescot G, Le May M, Borentain M, Gershlick A. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1326-35. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.03.064>
254. Sutton AG, Campbell PG, Graham R, Price DJ, Gray JC, Grech ED, et al. A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction (MERLIN) trial. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:287-96. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.12.059>
255. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, D'Imperio H, Macín S, Muntaner J y cols. SCA con elevación del ST: impacto del tiempo al diagnóstico en el tiempo puerta-balón en el mundo real. Datos del registro ARGENTIAM-ST. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:530-7. <https://doi.org/10.7775/rac.v88.i6.19252>
256. Danchin N, Popovic B, Puymirat E, Goldstein P, Belle L, Cayla G, et al. Five-year outcomes following timely primary percutaneous intervention, late primary percutaneous intervention, or a pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction: the FAST-MI programme. *Eur Heart J* 2020;41:858-66. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz665>
257. Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, Pinto DS, Yeh RW, Kumbhani DJ, et al. Comparison of Reperfusion Strategies for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Multivariate Network Meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e015186. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015186>
258. Jortveit J, Pripp AH, Halvorsen S. Outcomes after delayed primary percutaneous coronary intervention vs. pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction in Norway. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2022;8:442-451. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvab041>
259. de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Pöss J, Schuler G, et al. Impact of multivessel coronary artery disease on reperfusion success in patients with ST-elevation myocardial infarction: A substudy of the AIDA STEMI trial. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2017;6:592-600. <https://doi.org/10.1177/2048872615624240>
260. Baine KR, Engström T, Smits PC, Gershlick AH, James SK, Storey RF, et al. Complete vs Culprit-Lesion-Only Revascularization for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiology* 2020;5:881-8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1251>
261. Pavasini R, Biscaglia S, Barbato E, et al. Complete revascularization reduces cardiovascular death in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease: Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *European Heart Journal* 2020;41:4103-10. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz896>
262. Barton GR, Irvine L, Flather M, McCann GP, Curzen N, Gershlick AH; CvLPRIT Investigators. Economic Evaluation of Complete Revascularization for Patients with Multivessel Disease Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Value in Health* 2017;20:745-51. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2017.02.002>
263. Almizel AM, Levett JY, Zolotarova T, Eisenberg MJ. Meta-Analysis Comparing Immediate Versus Staged Complete Revascularization for ST-Elevation Myocardial Infarction With Multivessel Disease. *Am J Cardiol* 2025;239:75-81. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2024.12.013>
264. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al; CvLPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>
265. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Baine KR, Nguyen H, et al; COMPLETE Trial Steering Committee and Investigators. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:1411-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>
266. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:963-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.12.038>

267. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2025;151:e771-e862. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
268. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
269. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293:2908-17. <https://doi.org/10.1001/jama.293.23.2908>
270. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360:2165-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0807986>
271. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Metaanalysis of randomized trials of long-term all-cause mortality in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome managed with routine invasive versus selective invasive strategies. *Am J Cardiol* 2017;119:560-4. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.11.005>
272. Eggers KM, James SK, Jernberg T, Lindahl B. Timing of coronary angiography in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: long-term clinical outcomes from the nationwide SWEDEHEART registry. *EuroIntervention* 2022;18:582-9. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00982>
273. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, Cooper NJ, Lock ST, Gale CP, et al. Timing of invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2022;43:3148-61. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac213>
274. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, Vicaut E, Van't Hof AWJ, Badings EA, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2017;390:737-46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31490-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31490-3)
275. Rathod KS, Koganti S, Jain AK, Astroulakis Z, Lim P, Rakhit R, et al. Complete Versus Culprit-Only Lesion Intervention in Patients With Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1989-99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.089>
276. van Nunen LX, Zimmermann FM, Tonino PA, Barbato E, Baumbach A, Engström T, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guidance of PCI in patients with multivessel coronary artery disease (FAME): 5-year follow-up of a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1853-60. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00057-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00057-4)
277. Van Belle E, Baptista SB, Raposo L, Henderson J, Rioufol G, Santos L, et al; PRIME-FFR Study Group. Impact of Routine Fractional Flow Reserve on Management Decision and 1-Year Clinical Outcome of Patients With Acute Coronary Syndromes: PRIME-FFR (Insights From the POST-IT [Portuguese Study on the Evaluation of FFR-Guided Treatment of Coronary Disease] and R3F [French FFR Registry] Integrated Multicenter Registries - Implementation of FFR [Fractional Flow Reserve] in Routine Practice). *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10:e004296. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004296>
278. Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, Sood A, Balachandran K, Das R, et al; FAMOUS-NSTEMI investigators. Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial. *Eur Heart J* 2015;36:100-11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu338>
279. Puymirat E, Cayla G, Simon T, Steg PG, Montalescot G, Durand-Zaleski I, et al. Multivessel PCI Guided by FFR or Angiography for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2021;385:297-308. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2104650>
280. Diletti R, den Dekker WK, Bennett J. Immediate versus staged complete revascularisation in patients presenting with acute coronary syndrome and multivessel coronary disease (BIOVASC): a prospective, open-label, non-inferiority, randomised trial. *Lancet* 2023;401:1172-82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00351-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00351-3)
281. Pustjens TFS, Veenstra L, Camaro C, Ruiters AW, Lux Á, Ruzsa Z, et al. Fractional Flow Reserve-Guided Complete vs Culprit-Only Revascularization in Non-ST-Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease: The SLIM Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2025;334:1628-37. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.16189>
282. Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J. Complete or culprit-only PCI in older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med* 2023;389:889-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300468>
283. Rathod KS, Koganti S, Jain AK. Complete versus culprit-only lesion intervention in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1989-99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.089>
284. Siebert VR, Borgaonkar S, Jia X. Meta-analysis comparing multivessel versus culprit coronary arterial revascularization for patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2019;124:1501-11. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.07.071>
285. Sardella G, Lucisano L, Garbo R. Single-staged compared with multi-staged PCI in multivessel NSTEMI patients: the SMILE trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:264-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.082>
286. Reddy RK, Howard JP, Jamil Y. Percutaneous coronary revascularization strategies after myocardial infarction: a systematic review and network metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 2024;84:276-94. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.04.051>
287. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB 3rd, Loop FD, et al. Guías para la angioplastia coronaria transluminal percutánea. *Circulation* 1988;78:486-502. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.78.2.486>
288. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al; ESC Scientific Document Group. 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 the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267-315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
289. Ambrose JA, Winters SL, Arora RR, Haft JI, Goldstein J, Rentrop KP, et al. Morfología angiográfica coronaria en el infarto de miocardio: un vínculo entre la patogénesis de la angina inestable y el infarto de miocardio. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1233-8. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(85\)80207-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(85)80207-2)
290. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. *Journal of the American College of Cardiology* 2006;47:C13-C18. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.065>
291. Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, Boden WE, Pepine CJ. Reevaluación de la lesión causante del infarto de miocardio sin onda Q. Resultados del laboratorio central angiográfico del ensayo VANQWISH. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1456-63. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01770-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01770-9)
292. Heitner JF, Senthilkumar A, Harrison JK, Klem I, Sketch MH Jr, Ivanov A, et al. Identificación de la arteria relacionada con el infarto en pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. *Circ Cardiovasc Interv* 2019;12:e007305.

293. Di Gioia G, Toth G, Rusinaru D, Pellicano M, Wijns W, De Bruyne B, et al. Síndromes coronarios agudos en pacientes con enfermedad multivaso: el papel clave de la tomografía de coherencia óptica. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2016;17 Suppl 2:e112-e115. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000077>
294. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87-165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>
295. Matthew M, Scarparo P, Tovar M, Masdjedi K, Daemen J, Den Dekker W. Culprit Lesion Detection in Patients Presenting With Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome and Multivessel Disease. *Cardiovascular Revascularization Medicine* 2022;35:110-8. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2021.03.019>
296. Ekström K, Jensen MRJ, Holmvang L. Organized Thrombus Is a Frequent Underlying Feature in Culprit Lesion Morphology in Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2024;40:441-9. <https://doi.org/10.1007/s10554-023-03005-7>
297. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. *Circulation* 2019;139:e891-e908. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>
298. Sheta HM, Möller S, Heinsen LJ. Characteristics of Culprit Lesion in Patients With Non-ST-Elevation Myocardial Infarction and Improvement of Diagnostic Utility Using Dual Energy Cardiac CT. *Int J Cardiovasc Imaging* 2021;37:1781-8. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-02141-8>
299. Madder RD, Husaini M, Davis AT. Detection by Near-Infrared Spectroscopy of Large Lipid Cores at Culprit Sites in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86:1014-21. <https://doi.org/10.1002/ccd.25754>
300. Chang M, Lee CW, Ahn JM, Cavalcante R, Sotomi Y, Onuma Y, et al. Comparison of outcome of coronary artery bypass grafting versus drug-eluting stent implantation for non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2017;120:380-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.04.038>
301. Neumann F, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial Revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87-165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>
302. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, da Costa BR, Rutjes AW, Di Nisio M, et al. Revascularisation versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: Network meta-analysis. *BMJ* 2014;348:g3859. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3859>
303. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381:629-38. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60141-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60141-5)
304. Head SJ, Milojevic M, Daemen J. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet* 2018;391:939-48. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30423-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30423-9)
305. Sabatine MS, Bergmark BA, Murphy SA, O'Gara PT, Smith PK, Serruys PW. Percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in left main coronary artery disease: an individual patient data meta-analysis. *Lancet* 2021;398:2247-57. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02334-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02334-5)
306. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, Siami FS, Dangas G, Mack M; FREEDOM Trial Investigators. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:2375-84. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211585>
307. Secemsky EA, Butala N, Raja A, Khera R, Wang Y, Curtis JP. Temporal changes and institutional variation in use of percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction with multivessel coronary artery disease in the United States: an NCDR research to practice project. *JAMA Cardiology* 2021;6:574-80. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.5354>
308. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R. Prognostic value of the ESC/EACTS Guidelines SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: Analysis from the ACUTY trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2389-97. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.02.032>
309. Ramanathan K, Abel JG, Park JE, Fung A, Mathew V, Taylor CM. Surgical versus percutaneous coronary revascularization in patients with diabetes and acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2995-3006. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.029>
310. Omerovic E, Råmunddal T, Petursson P, Angerås O, Rawshani A, Jha S, et al. Percutaneous vs. surgical revascularization of non-ST-segment elevation myocardial infarction with multivessel disease: the SWEDHEART registry. *Eur Heart J* 2025;46:518-31. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae700>
311. Ranasinghe I, Alprandi-Costa B, Chow V, Elliott JM, Waites J, Counsell JT, et al. Risk stratification in the setting of non-ST elevation acute coronary syndromes 1999-2007. *American Journal of Cardiology* 2011;108:617-24. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.04.005>
312. Fukui T, Tabata M, Morita S, Takanashi S. Early and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with acute coronary syndrome versus stable angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:1577-83. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.05.043>
313. Parikh SV, de Lemos JA, Jessen ME. Timing of in-hospital coronary artery bypass graft surgery for non-ST-segment elevation myocardial infarction patients: results from the National Cardiovascular Data Registry ACTION Registry-GWTG. *J Am Coll Cardiol Intv* 2010;3:419-27. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2010.01.012>
314. Davierwala PM, Verevkin A, Leontyev S. Does timing of coronary artery bypass surgery affect early and long-term outcomes in patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction? *Circulation* 2015;132:731-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015279>
315. Nichols EL, McCullough JN, Ross CS. Optimal timing from myocardial infarction to coronary artery bypass grafting on hospital mortality. *Ann Thorac Surg* 2017;103:162-71. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.05.116>
316. Park D, Singireddy S, Mangalesh S, Fishman E, Ambrosini A, Jamil Y. The association of timing of coronary artery bypass grafting for non-ST-elevation myocardial infarction and clinical outcomes in the contemporary United States. *Coron Artery Dis* 2024;35:261-9. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000001314>
317. Elbadawi A, Elzeneini M, Elgandy I, Megaly M, Omer M, Jimenez E. Coronary artery bypass grafting after acute ST-elevation myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2023;165:672-83. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.03.081>
318. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>
319. Thiele H, Akin I, Sandri M, de Waha-Thiele S, Meyer-Saraei R, Fuernau G, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2018;379:1699-710. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788>
320. Rathod KS, Koganti S, Jain AK, Astroulakis Z, Limm P, Rakhit R. Complete versus culprit-only lesion intervention in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1989-99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.089>
321. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.

Circulation 2022;145:e18-e114. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001060>

- 322.** Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, Lengsfelder B, Jacobshagen C, Jung J, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J* 2018;39:1065-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy004>
- 323.** Axelsson TA, Mennander A, Malmberg M, Gunn J, Jeppsson A, Gudbjartsson T. Is emergency and salvage coronary artery bypass grafting justified? The Nordic emergency/ salvage coronary artery bypass grafting study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;49:1451-6. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv388>
- 324.** Liakopoulos OJ, Schlachtenberger G, Wendt D, Choi YH, Slottosch I, Welp H, et al. Early clinical outcomes of surgical myocardial revascularization for acute coronary syndromes complicated by cardiogenic shock: a report from the North-Rhine-Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e012049. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012049>
- 325.** Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34. <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>
- 326.** Harskamp RE, Bonatti JO, Zhao DX, Puskas JD, de Winter RJ, Alexander J. Standardizing definitions for hybrid coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:556-60. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.019>
- 327.** Malm C, Hansson E, Akesson J, Andersson M, Hesse C, Shams Hakimi C, Jeppsson A. Preoperative platelet function predicts perioperative bleeding complications in ticagrelor-treated cardiac surgery patients: A prospective observational study. *Br J Anaesth* 2016;117:309-15. <https://doi.org/10.1093/bja/aew189>
- 328.** Egholm G, Thim T, Olesen KK, Madsen M, Sorensen HT, Jensen SE, et al. Dual antiplatelet therapy after coronary drug-eluting stent implantation and surgery-associated major adverse events. *Thromb Haemost* 2016;116:172-80. <https://doi.org/10.1160/TH15-12-0954>
- 329.** De Servi S, Morici N, Boschetti E, Rossini R, Martina P, Musumeci G. Bridge therapy or standard treatment for urgent surgery after coronary stent implantation: Analysis of 314 patients. *Vascul Pharmacol* 2016;80:85-90. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2015.11.085>
- 330.** Graham LA, Maddox TM, Itani KM, Hawn MT. Coronary stents and subsequent surgery: Reported provider attitudes and practice patterns. *Am Surg* 2013;79:514-23. <https://doi.org/10.1177/000313481307900528>
- 331.** Jarma J, Mandó F, Ordoñez S, Etchepare A, Baeck I, Trivi M, Costabel JP. Uso de Tirofiban como puente a cirugía cardíaca en pacientes bajo tratamiento con inhibidores P2Y12. *Rev Fed Arg Cardiol* 2018;47:135-9. <https://doi.org/10.63600/anzv6j39>
- 332.** Rivero M, Gingis M, Roel V, Procopio FG, Villarreal RA, Arbucci R, y cols. Registro argentino de MINOCA. Descripción de la población. *Rev Argent Cardiol* 2024;92:110-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v92.i2.20476>
- 333.** Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201>
- 334.** Charask A, Cohen Arazi H, Rivero M, Allin J, Álvarez J, Campisi R y cols. Consenso de Minoca. Sociedad Argentina de Cardiología. Infarto Agudo de Miocardio sin Enfermedad Coronaria Obstructiva. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:1-34.
- 335.** Beltrame JF. Comprehensive Diagnostic Assessment in MINOCA. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;16:533-5. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.12.018>
- 336.** Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;38:143-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>
- 337.** Dastidar AG, Baritussio A, Garate ED, Drobni Z, Biglino G, Singhal P, et al. Prognostic Role of CMR and Conventional Risk Factors in Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2019;12:1973-82. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.023>
- 338.** Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbriatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, et al. Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;16:376-89. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.12.029>
- 339.** Zeng M, Zhao C, Bao X, Liu M, He L, Xu Y, et al. Clinical Characteristics and Prognosis of MINOCA Caused by Atherosclerotic and Nonatherosclerotic Mechanisms Assessed by OCT. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;16:521-32. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.10.023>
- 340.** Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. *Circulation* 2021;143:624-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008>
- 341.** Gerbaud E, Arabucki F, Nivet H, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. OCT and CMR for the Diagnosis of Patients Presenting With MINOCA and Suspected Epicardial Causes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:2619-31. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.045>
- 342.** Higuma T, Abe N, Yamada M, Yokoyama H, Shibutani S, et al. A Combined Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound Study on Plaque Rupture, Plaque Erosion, and Calcified Nodule in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Incidence, Morphologic Characteristics, and Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:1166-76. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.02.026>
- 343.** Montone RA, Niccoli G, Fracassi F, Russo M, Gurgoglione F, Cammà G, et al. Patients with acute myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries: safety and prognostic relevance of invasive coronary provocative tests. *Eur Heart J* 2018;39:91-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx667>
- 344.** Sueda S, Miyoshi T, Sasaki Y, Sakaue T, Habara H, Kohno H. Safety and optimal protocol of provocation test for diagnosis of multivessel coronary spasm. *Heart Vessels* 2016;31:137-42. <https://doi.org/10.1007/s00380-014-0591-7>
- 345.** Winnberg O, Brodin E, Y-Hassan S, Henareh L, Sörensson P, Collste O, et al. Incremental value of coronary computed tomography angiography in addition to invasive coronary angiography in MINOCA. *Int J Cardiovasc Imaging* 2025;41:1151-60. <https://doi.org/10.1007/s10554-025-03401-1>
- 346.** 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
- 347.** Masson W, Lobo M, Barbagelata L, Lavalle-Cobo A, Molinero G. Prognostic value of statin therapy in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): a meta-analysis. *Acta Cardiol* 2022;77:480-7. <https://doi.org/10.1080/00015385.2021.1955480>
- 348.** Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjöld A, Gard A et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation* 2017;135:1481-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336>

349. Pepine CJ, Feldman RL, Whittle J, Curry RC, Conti CR. Effect of diltiazem in patients with variant angina: a randomized double-blind trial. *Am Heart J* 1981;101:719-25. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90606-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90606-2)
350. Ginsburg R, Lamb IH, Schroeder JS, Hu M, Harrison DC. Randomized double-blind comparison of nifedipine and isosorbide dinitrate therapy in variant angina pectoris due to coronary artery spasm. *Am Heart J* 1982;103:44-9. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90527-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90527-0)
351. Chahine RA, Feldman RL, Giles TD, Nicod P, Raizner AE, Weiss RJ, et al. Randomized placebo-controlled trial of amlodipine in vasospastic angina. Amlodipine Study 160 Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1365-70. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90310-W](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90310-W)
352. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* 2022;1:100008. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2021.100008>
353. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190-2. <https://doi.org/10.1001/jama.285.2.190>
354. Kolte D, Sardar P, Khera S, Zeymer U, Thiele H, Hochadel M, et al. Culprit vessel-only versus multivessel percutaneous coronary intervention in patients with cardiogenic shock complicating ST-segment-elevation myocardial infarction: a collaborative meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10:e005582. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005582>
355. Kumbhani DJ, Cibotti-Sun M, Moore MM. 2025 Acute Coronary Syndromes Guideline-at-a-Glance. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:2128-34. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.01.018>
356. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann FJ, Hausleiter J, Abdel-Wahab M. Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II trial. *Circulation* 2019;139:395-403. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201>
357. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 2013;382:1638-45. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61783-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61783-3)
358. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>
359. Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, et al; ECLS-SHOCK Investigators. Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2023;389:1286-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307227>
360. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: results of the ECMO-CS randomized clinical trial. *Circulation* 2023;147:454-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062949>
361. Zeymer U, Freund A, Hochadel M, Ostadal P, Belohlavek J, Rokyta R. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with infarct-related cardiogenic shock: an individual patient data meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2023;402:1338-46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01607-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01607-0)
362. Farina J, Erriquez A, Campo G, Biscaglia S, Zuin M, Casella G, et al. Combined use of intra-aortic balloon pump and impella in cardiogenic shock: A systematic review. *Cardiovasc Revasc Med* 2024;67:96-102. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2024.04.296>
363. Moller JE, Engstrom T, Jensen LO, Eiskjaer H, Mangner N, Polzin A, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2024;390:1382-93. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312572>
364. Soh BWT, Gracias CS, Dean A, Kumar J, Asgedom S, Matiullah S, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Efficacy and Safety of Combined Mechanical Circulatory Support in Acute Myocardial Infarction Related Cardiogenic Shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2025;105:650-61. <https://doi.org/10.1002/ccd.31369>
365. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, D'Imperio H, Barrero C, Charask A, et al. Clinical characteristics and evolution of patients with cardiogenic shock in Argentina in the context of an acute myocardial infarction with ST segment elevation. Data from the nationwide ARGENTIAM-ST Registry. *Curr Probl Cardiol* 2023;48:101468. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101468>
366. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Kumar J, Asgedom S, Matiullah S, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:2511-5. <https://doi.org/10.1001/jama.295.21.2511>
367. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34. <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>
368. Lawton J, Tamis-Holland J, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e18. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001060>
369. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, et al; COMPLETE Trial Steering Committee and Investigators. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:1411-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>
370. Ruano C, Levin R, Rios I, Bilbao J, Salvati A, Smith C y cols. Consenso de Shock Cardiogénico SAC 2024. *Rev Argent Cardiol* 2024;92(Suplemento 3):1-103 <https://doi.org/10.7775/rac.es.v92.s3>
371. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-89. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907118>
372. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Comparison of milrinone and dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2021;385:516-25. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2026845>
373. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, Mebazaa A, Cotter G, Gustafsson F, et al. Medical therapy of cardiogenic shock: Contemporary use of inotropes and vasopressors. *Eur J Heart Fail* 2024;26:411-31. <https://doi.org/10.1002/ejhf.3162>
374. Levin RL, Ruano C, Rios I, Degrange M, Perna E, Vaca I, et al. Consenso de Inotrópicos y Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-36.
375. Sassani K, Waechter C, Syntila S, Kreutz J, Markus B, Patsalis N, et al. The Role of Impella in Cardiogenic Shock Complicated by an Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. *J Clin Med* 2025;14:611. <https://doi.org/10.3390/jcm14020611>
376. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 2025;151:e771-e862. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
377. Bochaton T, Huot L, Elbaz M, Delmas C, Aissaoui N, Farhat F, et al; IMPELLA-STIC investigators. Mechanical circulatory support with the Impella LP5.0 pump and an intra-aortic balloon pump for cardiogenic shock in acute myocardial infarction: the IMPELLA-STIC randomized study. *Arch Cardiovasc Dis* 2020;113:237-43. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.10.005>

- 378.** Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparling JM, Zacharias SJ, Daly TS, Harrison AT, et al. Real-time ultrasound guidance facilitates femoral arterial access and reduces vascular complications: FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:751-8. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2010.04.015>
- 379.** Sobolev M, Slovut DP, Lee Chang A, Shiloh AL, Eisen LA. Ultrasound-guided catheterization of the femoral artery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Invasive Cardiol* 2015;27:318-23.
- 380.** Jolly SS, AlRashidi S, d'Entremont MA, Alansari O, Brochu B, Heenan L, et al. Routine ultrasonography guidance for femoral vascular access for cardiac procedures: the UNIVERSAL randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2022;7:1110-8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.3399>
- 381.** Damluji A, Van Diepen S, Katz J, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*;144:e16-e35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>
- 382.** Elbadawi A, Elgendy I, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:1825-36. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.039>
- 383.** Gong F, Vaitenas I, Malaisrie S, Maganti K. Mechanical complications of acute myocardial infarction: A review. *JAMA Cardiol* 2021;6:341-9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3690>
- 384.** French J, Hellkamp A, Armstrong P, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol* 2010;105:59-63. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.08.653>
- 385.** Fritz Maurice M. Manual de Cardiología. Cap.6. E-Book ed. CABA: Sociedad Argentina de Cardiología.
- 386.** Zhang R, Ro R, Bamira D, Vainrib A, Zhang L, Nayar AC, et al. Echocardiography in the Recognition and Management of Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Curr Cardiol Rep* 2024;26:393-404. <https://doi.org/10.1007/s11886-024-02042-5>
- 387.** Kishon Y, Iqbal A, Oh J, Gersh BJ, Freeman WK, Seward JB, et al. Evolution of echocardiographic modalities in detection of postmyocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: study of 62 patients. *Am Heart J* 1993;126:667-75. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(93\)90417-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(93)90417-8)
- 388.** Gueret P, Khalife K, Jobic Y, Fillipi E, Isaaz K, Tassan-Mangina S, et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:41-7. [https://doi.org/10.1016/S1875-2136\(08\)70254-7](https://doi.org/10.1016/S1875-2136(08)70254-7)
- 389.** Kettner J, Sramko M, Holek M, Pirk J, Kautzner J. Utility of intra-aortic balloon pump support for ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2013;112:1709-13. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.07.035>
- 390.** Matteucci M, Fina D, Jiritano F, Meani P, Raffa GM, Kowalewski M, et al. The use of extracorporeal membrane oxygenation in the setting of postinfarction mechanical complications: outcome analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2020;31:369-74. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivaa108>
- 391.** Papolos A, Kenigsberg B, Berg D, Alviar CL, Bohula E, Burke JA, et al. Management and outcomes of cardiogenic shock in cardiac ICUs with versus without shock teams. *J Am Coll Cardiol* 2021;78:1309-17. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.07.044>
- 392.** Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, et al. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;103:1525-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.366>
- 393.** Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *International Journal of Cardiology* 2013;168:648-52. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.052>
- 394.** Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
- 395.** Sutton MG, Sharp N. Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction: Pathophysiology and Therapy. *Circulation* 2000;101:2981-8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.25.2981>
- 396.** Touchstone DA, Beller GA, Nygaard TW, Tedesco C, Kaul S. Effects of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: a topographic assessment using two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1506-13. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(89\)90340-9](https://doi.org/10.1016/0735-1097(89)90340-9)
- 397.** Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V, Pizarro G, Fernández-Friera L, Mateos A, et al. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction (METOCARD-CNIC) trial. *Circulation* 2013;128:1495-503. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003653>
- 398.** Roolvink V, Ibáñez B, Ottervanger JP, Pizarro G, van Royen N, Mateos A, et al; EARLY-BAMI Investigators. Early Intravenous Beta-Blockers in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Before Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2705-15. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.522>
- 399.** Ibañez B, Latini R, Rossello X, Dominguez-Rodriguez A, Fernández-Vazquez F, Pelizzoni V et al; REBOOT-CNIC Investigators. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Eng J Med* 2025;393:1889-900. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2504735>
- 400.** Pfeffer MA, Lamas GA, Vaughan DE, Parisi AF, Braunwald E. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988;319:80-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM198807143190204>
- 401.** Sharpe N, Smith H, Murphy J, Greaves S, Hart H, Gamble G. Early prevention of left ventricular dysfunction after myocardial infarction with angiotensin-converting enzyme inhibition. *Lancet* 1991;337:872-6. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90202-Z](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90202-Z)
- 402.** Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009;30:1038-45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn579>
- 403.** Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2021;42:373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- 404.** Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, Kypta A, Wimmer G, Leisch F. Intravenous amiodarone bolus for treatment of atrial fibrillation in patients with advanced congestive heart failure or cardiogenic shock. *Wien Klin Wochenschr* 2004;116:744-9. <https://doi.org/10.1007/s00508-004-0264-0>
- 405.** Echt DS, Liebson PR, Mitchell B, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo — The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991;324:781-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM199103213241201>

406. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2011;39:78-83. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181fd6ad7>
407. Podolecki T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Jedrzejczyk-Patej E, Chodor P, et al. Prognostic significance of complex ventricular arrhythmias complicating ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2018;121:805-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.12.036>
408. Komatsu Y, Hocini M, Nogami A, Maury P, Peichl P, Iwasaki YK, et al. Catheter ablation of refractory ventricular fibrillation storm after myocardial infarction. *Circulation* 2019;139:2315-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037997>
409. Trappe HJ. Tachyarrhythmias, bradyarrhythmias and acute coronary syndromes. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3:137-42. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.62112>
410. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47-55. [https://doi.org/10.1016/S0300-9572\(99\)00032-5](https://doi.org/10.1016/S0300-9572(99)00032-5)
411. Ridker PM. Residual inflammatory risk: addressing the obverse side of the atherosclerosis prevention coin. *Eur Heart J* 2016;37:1720-2. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw024>
412. Reinaldo C, Miller C, Del Zotto L, Goses A. Recomendaciones para la reincorporación laboral de pacientes después de un infarto de miocardio (IAM) y/o revascularización miocárdica (PTCA, CRM). *Rev Argent Cardiol* 2017;85:40-5.
413. Reibis R, Salzwedel A, Abreu A, Corra U, Davos C, Doehner W, et al; Secondary Prevention and Rehabilitation of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). The importance of return to work: How to achieve optimal reintegration in ACS patients. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:1358-69. <https://doi.org/10.1177/2047487319839263>
414. Sabouret P, Lemesle G, Bellemain-Appaix A, Aubry P, Bocchino PP, Rafflenbeul E, et al. Post-discharge and long-term follow-up after an acute coronary syndrome: International Collaborative Group of CNCF position paper. *Arch Med Sci* 2022;18:839-54. <https://doi.org/10.5114/aoms/150321>
415. Jiang Z, Dreyer RP, Spertus JA, Masoudi FA, Li J, Zheng X, et al; China Patient-centered Evaluative Assessment of Cardiac Events (PEACE) Collaborative Group. Factors Associated With Return to Work After Acute Myocardial Infarction in China. *JAMA Netw Open* 2018;1:e18483. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.4831>
416. Dibben GO, Dalal HM, Taylor RS, Doherty P, Tang LH, Hillsdon M. Cardiac rehabilitation and physical activity: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2018;104:1394-402. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312832>
417. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316:1043-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7137.1043>
418. Anghel L, Tudurachi BS, Tudurachi A, Zăvoi A, Clement A, Roungos A. Patient-Related Factors Predicting Stent Thrombosis in Percutaneous Coronary Interventions. *J Clin Med* 2023;12:7367. <https://doi.org/10.3390/jcm12237367>
419. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
420. Giorgini J, Godoy Armando C, Avalos Oddi A, y cols. Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2022;90 (Suplemento 8):1-93. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s8>
421. García-Zamora S, Sosa Liprandi MI, Picco JM, Matta MG, Villarreal R, Pulido L y cols. Inmunizaciones en adultos con cardiopatías. Resumen del Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Medicina (B Aires)* 2020;80:541-53.