

Revisión Narrativa

Manejo del Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST

Management of Acute Myocardial Infarction with ST Segment Elevation. Narrative Review

Tirado-Estrada Arturo MD ¹, Soto-Páramo Dejanira Georgina MD ¹.

¹ Hospital General de Zona del Instituto Mexicano del Seguro Social Número 3. Departamento de Medicina Familiar. Salamanca, Guanajuato, México.

Abstract

Background: In Mexico, the National Institute of Statistics and Geography (INEGI) recorded 200,535 cases of mortality due to heart disease during 2022, being the leading cause of death in people aged 45 to 54 years and over 65 years of age. ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI) is a cardiovascular emergency, with the potential for morbidity and mortality and the priority of reperfusion therapy.

Objectives: To review the definitions, classifications, risk factors, diagnosis, and management of ST-segment elevation myocardial infarction with priority for coronary reperfusion and a focus on early pharmacoinvasive strategy.

Inclusion criteria: Scientific articles written in the adult population with STEMI, in Spanish, English, and Portuguese, between 2018 and 2023.

Methodology: A systematic search was performed in PUD-MED, LILACS, and COCHRANE, identifying 1,071 articles, of which 48 met the inclusion criteria.

Results: Patients with an initial diagnosis of STEMI require immediate reperfusion therapy (percutaneous cardiologic intervention primary (PCI) or fibrinolysis if primary PCI cannot be performed within the first 120 minutes (min) of diagnosis). However, in some situations primary PCI is not an immediate option and fibrinolysis should be started as part of the pharmacoinvasive strategy, provided that it can be performed within the first 12 hours of symptom onset.

Conclusion: Coronary reperfusion is the main goal of treatment for patients with STEMI, and pharmacoinvasive therapy is ideal in an environment without rapid access to a haemodynamics or interventional cardiology centre; Always keeping in mind the premise that time is myocardium, time is organ, time is life.

Keywords

Acute Myocardial Infarction, Fibrinolysis, Pharmacoinvasive Strategy.

Resumen

Antecedentes: En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) registro durante el año 2022, 200 535 casos de mortalidad por enfermedades cardiacas, siendo la primera causa de muerte en personas de 45 a 54 años y mayores de 65 años. El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCESST) es una emergencia cardiovascular, con potencial de morbilidad y mortalidad y la prioridad de la terapia de reperfusión.

Objetivos: Revisar las definiciones, clasificaciones, factores de riesgo, diagnóstico y manejo del IAMCESST con prioridad de la reperfusión coronaria y enfoque de la estrategia farmacoinvasiva temprana.

Criterios de inclusión: Artículos científicos realizados en población adulta con IAMCESST, en los idiomas español, inglés y portugués, entre los años 2018 al 2023.

Metodología: Se realizó una búsqueda sistemática en PUDMED, LILACS y COCHRANE, identificando 1071 artículos, de los cuales 48 cumplieron los criterios de inclusión.

Resultados: Los pacientes con diagnóstico inicial de IAMCESST requieren tratamiento inmediato de reperfusión (Intervención Coronaria Percutánea (ICP) primaria o fibrinólisis si no es posible realizar la ICP primaria en los primeros 120 minutos (min) desde el diagnóstico) Sin embargo, en algunas situaciones la ICP primaria no es una opción inmediata y debe iniciarse la fibrinólisis como parte de la estrategia fármaco-invasiva, siempre que se pueda realizar durante las primeras 12 horas desde la presentación de los síntomas.

Conclusión: La reperfusión coronaria es el objetivo principal del tratamiento del paciente con IAMCESST y la terapia fármaco-invasiva es idónea en un medio sin un rápido acceso rápido al centro de hemodinamia o cardiología intervencionista; siempre atendiendo la premisa de tiempo es miocardio, tiempo es órgano, tiempo es vida.

Palabras clave

Infarto Agudo de Miocardio, Fibrinólisis, Estrategia Farmaco-invasiva.

El talento gana juegos, pero el trabajo en equipo y la inteligencia ganan campeonatos.

MICHAEL JORDAN

Introducción

El infarto agudo al miocardio (IAM) es la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial¹ afectando anualmente a más de 7 millones de personas a nivel mundial².

El manejo inicial del IAMCESST debe ser conocido e instaurado por todo el personal de salud, atendiendo la premisa de que el tiempo es miocardio, tiempo es tejido, tiempo es vida; la reperfusión temprana, es decir el restablecimiento del flujo sanguíneo de la arteria ocluida, es la forma más eficaz de preservar la viabilidad del miocardio isquémico y limitar el tamaño del infarto³. Las guías europeas de IAMCESST establecen el tratamiento de reperfusión <12 horas. Se prefiere la ICP a la terapia fibrinolítica y al no disponer de sala de hemodinamia; se recomienda la terapia o estrategia farmacoinvasiva (intervención coronaria percutánea (ICP) inmediata posterior a fibrinolítico)⁴. La efectividad del manejo del IAM depende de la velocidad y precisión diagnóstica y farmacológica⁵. El objetivo final del tratamiento del IAMCESST es salvar una vida, mantener una buena calidad de vida y devolver al paciente una vida igual de productiva que antes del IAM⁶.

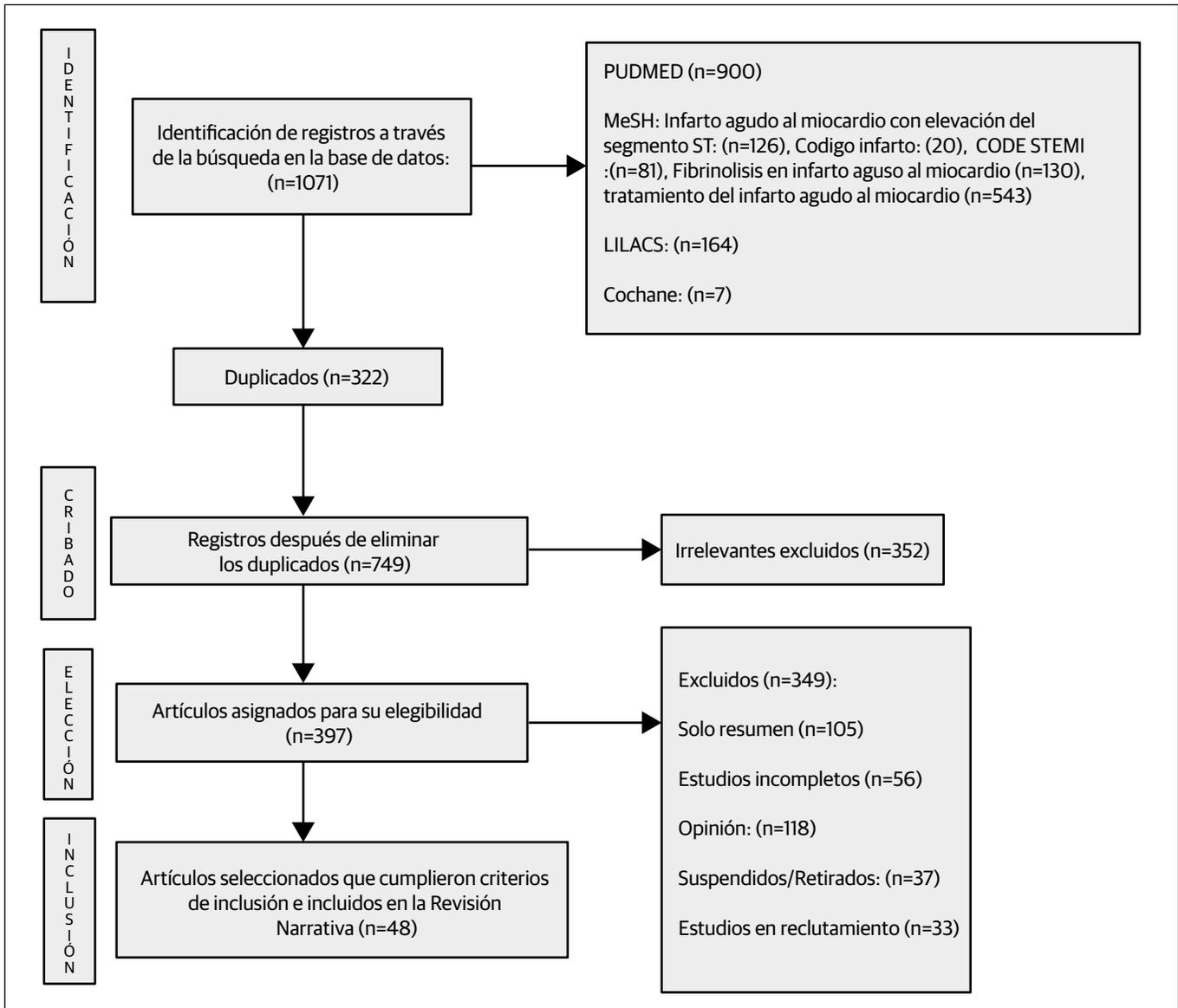
Los objetivos de la presente revisión narrativa son: Describir los criterios clínicos, electrocardiográfico y bioquímico diagnósticos del IAMCESST y especificar y delimitar el manejo inicial del IAMCESST con fundamento científico actualizado. Las preguntas formuladas para resolver en esta revisión son: ¿Cuál es la estadística del IAMCESST en México y su fisiopatología?, ¿Cuáles son los criterios diagnósticos clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos del IAMCESST?, ¿Cuáles son las estrategias invasivas y tratamiento de reperfusión que se deben llevar a cabo para el tratamiento óptimo del paciente con IAMCESST?

Metodología

La estructura de la revisión narrativa fue evaluada con base en la lista de verificación PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) modificada para análisis narrativo, así como la escala SANRA (Scale for the quality assessment of narrative review articles)^{7, 8}. Los criterios de inclusión fueron: artículos científicos, estudios clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica, revisiones narrativas, revisiones sistemáticas con metaanálisis, todos ellos realizados en población adulta (mayor de 18 años de edad) con diagnóstico de IAMCESST entre los años 2018 al 2023, en idiomas español, inglés y portugués. Los criterios de exclusión fueron: artículos con ensayos clínicos incompletos, en fase de reclutamiento o suspendidos, artículos con solo resumen o que incluyeran población pediátrica. Para la obtención de información y selección de artículos para realizar esta revisión narrativa se eligieron las siguientes bases de datos: PUBMED, LILACS y COCHRANE. Se realizó una búsqueda sistemática y de 1071 artículos identificados, 322 se eliminaron por ser duplicados y 352 por irrelevancia, quedando 397 artículos para su elegibilidad, posterior al análisis se excluyeron 349 artículos, quedando una muestra total de 48. La búsqueda se presenta en el siguiente flujograma (**Figura 1**). Los términos de búsqueda MeSH que se emplearon fueron: "Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST" ("ST-segment elevation myocardial infarction STEMI"), "Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST" (Treatment of ST-segment elevation acute myocardial infarction) y fibrinólisis en infarto agudo al miocardio (fibrinolysis in acute myocardial infarction).

Epidemiología

En México no se ha percibido disminución en la incidencia de los eventos de IAM o enfermedad coronaria. A nivel mundial, la cardiopatía isquémica (CI) es el principal factor de mortalidad. Es el primer motivo de consulta subsecuente en medicina familiar (más de 16.6 millones) y se conserva como la



Fuente: Propia.

Figura 1. Flujograma de búsqueda sistemática y selección de artículos.

primera causa de años de vida saludable perdidos por muerte prematura y discapacidad⁹.

Se estima que para el año 2030 morirán cerca de 23.6 millones de personas por IAM y se pronostica que seguirá siendo la principal causa de muerte a nivel global. En Norteamérica se ha notificado que casi 50% de todos los hombres y 33% de las mujeres mayores de 60 años presentarán alguna manifestación de enfermedad cardiovascular (ECV)¹⁰ pacientes ≥75 años presentan 1/3 tercios de IAM más del 50% con desenlaces fatales¹¹. De acuerdo con la Organización Mundial de

la Salud (OMS), las ECV son responsables del 29.82% o 17 millones de muertes en el mundo¹². Durante el año 2022, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportó 841 318 defunciones, 90% por enfermedad y problemas relacionados con la salud, siendo la principal causa las enfermedades cardíacas con 200 535, 107 036 en hombres y 93 446 (45.26%) en mujeres¹⁰. La guía brasileña refiere que el deceso por IAM ocurre 40-65% en la primera hora y aproximadamente 80% en 24 horas, la mayoría extrahospitalaria, por lo cual se ha dado enfoque al tratamiento prehospitalario¹¹.

Pronóstico

El fibrinógeno con niveles superiores a 500 mg/dl son predictores de eventos adversos cardiacos y cerebrovasculares mayores (por sus siglas en inglés MACCE es decir Major Adverse Cardiac Event) en pacientes con IAMCESST⁴.

El shock cardiogénico (causa más común de mortalidad intrahospitalaria, con una tasa de mortalidad tan alta como 40% a 70%), los valores de glucemia arriba de 15 mmol/L o 270.24 mg/dl, el infarto biventricular, la llegada tardía al lugar de primera asistencia médica, la edad mayor de 70 años y los valores de creatinina mayores de 200 μ mol/L o 2.26 mg/dl se comportaron como factores de riesgos de mortalidad hospitalaria en IAMCESST¹³.

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)

Los FRCV de acuerdo a diferentes ensayos son:

1. INTERHEART: Estudio casos y controles en 52 países, el 90% son: tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes, obesidad mórbida, sedentarismo, bajo consumo diario de frutas y vegetales, alcoholismo e índice psicosocial^{14, 15}.
2. Registro Nacional Síndrome Coronario Agudo del Instituto Mexicano del Seguro Social (RENASCA-IMSS): Ensayo cohorte prospectivo multicéntrico que incluyó 21,827 pacientes, edad media de $63,2 \pm 11,7$ años, 75% hombres (16.259) y 25% mujeres (5.568), encontró FRCV: HAS (60,5%), tabaquismo (46,8%), diabetes (45,5%), dislipemia (35,3%) y Síndrome Metabólico (SM) (39,1%)^{4,16}.
3. Chen Shang et al, 2020: Estudio descriptivo transversal, incluyó a 246 pacientes con IAMCESST en UCI, detecto como principales FRCV: HAS (71,1%) y tabaquismo (63,8%). El FRCV con mayor asociación a eventos adversos fue la diabetes OR de 10,628 (IC 4,168 - 27,075)¹⁵.
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre COVID19 (ENSANUT CONTINUA 2021) refiere que una elevación de 2 mmHg en la tensión arterial sistólica (TAS) se asocia con un aumento de 7% con el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica y 10% en el riesgo de mortalidad por evento cerebrovascular (EVC), por lo que la HAS es considerada como un importante factor de riesgo de IAM, EVC isquémico y hemorrágico, insuficiencia cardiaca, (IC) enfermedad renal crónica (ERC), deterioro cognitivo y muerte prematura¹⁷. Fumar es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de afecciones ateroscleróticas y mayor riesgo de morbimortalidad posterior a la ICP³.

Fisiopatología

La fisiopatología del Síndrome Isquémico Coronario Agudo (SICA) conlleva isquemia/necrosis miocárdica causada por estrechamiento/obstrucción rápidos de la arteria coronaria a consecuencia de la disrupción de la placa aterosclerótica, trombogénesis o por la presencia de vasoespasmo coronario¹³, resultando un desequilibrio entre el suministro y demanda de oxígeno. Después del inicio de la isquemia los primeros cambios estructurales dentro de los primeros 10-15 minutos son la disminución del glucógeno celular y las miofibrillas relajadas y la alteración del sarcolema, ocurriendo la necrosis de miocitos horas posteriores¹⁸.

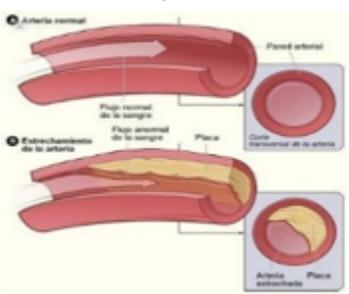
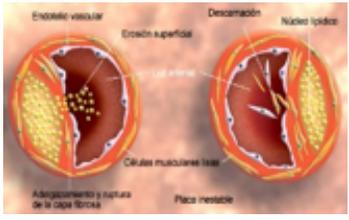
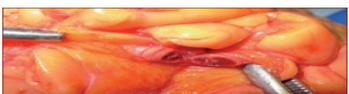
El mecanismo habitual de inicio para el IAM es la ruptura o erosión de una placa coronaria vulnerable¹⁹ (si su capa fibrosa se adelgaza, es propensa a romperse). La placa vulnerable es descrita como lesión aterosclerótica caracterizada por un gran núcleo rico en lípidos o necrótico separado de la luz del vaso por una fina capa fibrosa (fibroateroma coronario). Posteriormente ocurre la progresión aterosclerótica a través de la expansión del núcleo lipídico y la acumulación de macrófagos en los bordes de la placa, lo que lleva a la rotura de la placa. Después de la rotura de la placa, el material trombogénico que reside dentro de la placa se expone a la sangre y a factores de coagulación circulantes, lo que da como resultado la formación de un trombo en la placa rota. Si el trombo ocluye completamente el vaso coronario, el metabolismo aeróbico en el miocardio afectado se detiene, lo que resulta en una rápida depleción de Adenosin Trifosfato (ATP), así como en la acumulación de metabolitos como el lactato. Estos efectos metabólicos, a su vez, conducen a cambios de electrolitos que incluyen un cambio de potasio (K⁺) al espacio extracelular y una reducción en la duración y amplitud del potencial de acción. En segundos, estos procesos conducen a una reducción de la contractilidad del miocardio. Aunque estos efectos son completamente reversibles si el flujo sanguíneo se restablece rápidamente, los modelos animales han demostrado que un intervalo de tiempo de 20 a 30 min de isquemia sostenida es suficiente para causar daño irreversible a los cardiomiocitos. La necrosis ocurre primero en el endocardio, que es más distal al suministro de sangre, antes de que progrese hacia las capas subepicárdicas³ (**Tabla 1**).

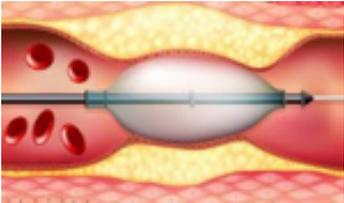
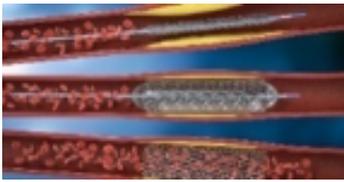
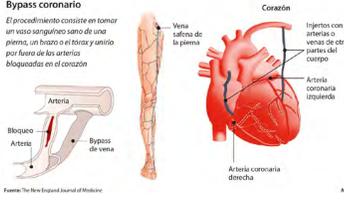
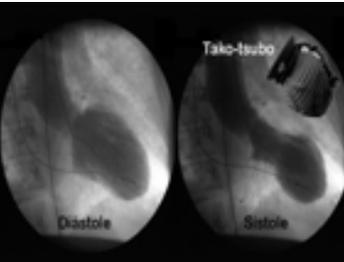
Diagnóstico

Cuadro Clínico

Los síntomas del IAM son: dolor torácico irradiado a miembro superior, maxilar inferior o epigastrio durante el esfuerzo o en reposo, difuso; no localizado, ni posicional, no afectado por el movimiento de la región¹⁸ de inicio súbito y progresivo, con duración de más de 20 minutos, (puede estar ausente en

Tabla 1. Definiciones de Infarto agudo al miocardio de acuerdo a la Cuarta definición universal de Infarto Agudo al Miocardio (2018)

Definición	Descripción
<i>Fisiopatológica</i>	Muerte de células miocárdicas por isquemia prolongada.
<i>Clínica</i>	Presencia de lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales en el contexto de la evidencia de isquemia miocárdica aguda.
<i>Lesión Miocárdica</i>	Detección de un valor elevado de cTn por encima de la URL del percentil 99.
<i>IAM relacionado con la intervención coronaria percutánea o el injerto de bypass de la arteria coronaria</i>	El Academic Research Consortium-2 (ARC-2) sugiere un valor de cTn posprocedimiento ≥ 35 veces el URL del percentil 99 tanto para PCI como para CABG en pacientes que tienen un valor de cTn inicial normal o en pacientes con valores elevados de cTn previos al procedimiento en quienes los niveles de cTn están estables o cayendo. ARC-2 propone que se requiera 1 criterio auxiliar además del aumento de ≥ 35 cTn para cumplir con la definición de IAM periprocedimiento. Los criterios auxiliares son ≥ 1 de los siguientes: nuevas ondas Q significativas (o equivalente), complicaciones angiográficas que limitan el flujo en un vaso epicárdico mayor o en una rama de $> 1,5$ mm de diámetro, Además, ARC-2 ha definido criterios independientes para lesiones miocárdicas significativas en procedimientos si el aumento de cTn es ≥ 70 veces el percentil 99 del URL (donde el valor inicial es más bajo que el URL, elevado y estable o en descenso). requiere un aumento $>20\%$ del valor de cTn en la segunda muestra. Si la concentración inicial de cTn es normal, se aplican los criterios para un nuevo IAM agudo.
<i>TIEMPO DE IAM</i>	A. INCIPIENTE: el primer IAM del individuo B. RECURRENTE: IAM ocurre después de 28 días después de IAM incidente. C. REINFARTO: IAM agudo dentro de los 28 días posteriores a un IAM incidente o recurrente. Considerarlo cuando la elevación del ST ≥ 1 mm recurre o aparecen nuevas ondas Q patognomónicas en al menos 2 derivaciones contiguas, particularmente cuando se asocia con síntomas isquémicos. requiere un aumento $>20\%$ del valor de cTn en la segunda muestra. Si la concentración inicial de cTn es normal, se aplican los criterios para un nuevo IAM agudo.
Tipos de IAM	Características
<p>Tipo I</p> 	<p>Etiología: Cetoacidosis diabética y generalmente precipitado por la disrupción (rotura o erosión) de la placa aterosclerótica</p> <p>Detección de un aumento y/o descenso de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del URL del percentil 99 y con al menos 1 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de isquemia miocárdica aguda; • Nuevos cambios isquémicos en el EKG; • Desarrollo de ondas Q patológicas; • Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón compatible con una etiología isquémica; • Identificación de un trombo coronario mediante angiografía, incluidas imágenes intracoronarias o mediante autopsia.
<p>Tipo II</p> 	<p>Etiología: desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno, hallazgo de aterosclerosis coronaria.</p> <p>Detección de un aumento o disminución de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del URL del percentil 99 y evidencia de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio no relacionado con la aterosclerosis coronaria aguda, que requiere al menos 1 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de isquemia miocárdica aguda; • Nuevos cambios isquémicos en el EKG; • Desarrollo de ondas Q patológicas; • Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón compatible con una etiología isquémica.
<p>Tipo III</p> 	<p>Pacientes que sufren muerte cardíaca, con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañada de supuestos nuevos cambios isquémicos en el EKG o fibrilación ventricular, pero mueren antes de que se puedan obtener muestras de sangre para biomarcadores, o antes de que se puedan identificar aumentos en los biomarcadores cardíacos, o antes de que la autopsia detecte un infarto de miocardio.</p>

Tipos de IAM	Características
<p>Tipo IV A</p> 	<p>El IAM relacionado con la intervención coronaria se define arbitrariamente por una elevación de los valores de cTn >5 veces el percentil 99 del URL en pacientes con valores basales normales. En pacientes con cTn elevada antes del procedimiento en los que el nivel de cTn es estable ($\leq 20\%$ de variación) o disminuye, el cTn posterior al procedimiento debe aumentar >20%. Sin embargo, el valor posterior al procedimiento absoluto aún debe ser al menos 5 veces la URL del percentil 99. Además, se requiere 1 de los siguientes elementos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nuevos cambios isquémicos en el EKG; • Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas; • Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón compatible con una etiología isquémica; • Hallazgos angiográficos compatibles con una complicación del procedimiento que limita el flujo, como disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica principal o una oclusión/trombo de una rama lateral, interrupción del flujo colateral o embolización distal.
<p>Tipo IV B</p> 	<p>Es trombosis del stent/armazón, documentado por angiografía o autopsia usando los mismos criterios utilizados para IAM tipo 1. Es importante indicar el momento en que se produjo la trombosis del stent/armazón en relación con el momento del procedimiento de ICP. Se sugieren las siguientes categorías temporales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agudo, de 0 a 24 horas; • subaguda, >24 horas a 30 días; • Tarde, >30 días a 1 año; • Muy tarde > 1 año después de la implantación del stent/andamio.
<p>Tipo IV C</p> 	<p>Reestenosis focal o difusa, o una lesión compleja asociada con un aumento y/o disminución de los valores de cTn por encima del percentil 99 del URL, aplicando los mismos criterios utilizados para el IM tipo 1.</p>
<p>Tipo V</p>  <p>Bypass coronario El procedimiento consiste en tomar un vaso sanguíneo sano de una pierna, un brazo o el tórax y anastomosis por fuera de las arterias bloqueadas en el corazón.</p> <p>Corazón Injertos con arterias y venas de otras partes del cuerpo Arteria coronaria izquierda Arteria coronaria derecha Vena safena de la pierna Arteria Arteria Bypass de vena Bifurcación</p> <p>Fuente: The New England Journal of Medicine</p>	<p>El IAM relacionado con CABG se define arbitrariamente como la elevación de los valores de cTn >10 veces el URL del percentil 99 en pacientes con valores de cTn basales normales. En pacientes con cTn elevada previa al procedimiento en quienes los niveles de cTn son estables ($\leq 20\%$ de variación) o disminuyen, el cTn posterior al procedimiento debe aumentar en > 20%. Sin embargo, el valor posterior al procedimiento absoluto aún debe ser >10 veces la URL del percentil 99. Además, se requiere 1 de los siguientes elementos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas; • Nueva oclusión del injerto documentada angiográficamente o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa; • Evidencia por imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón compatible con una etiología isquémica.
<p>IAM RELACIONADO PROCEDIMIENTOS NO CARDIACOS Y A PATOLOGÍAS</p> 	<p>A. PERIOPERATORIO: El conocimiento de los valores basales de hs-cTn puede ayudar a identificar a los pacientes que tienen una elevación crónica de cTn antes de la cirugía, así como a aquellos con mayor riesgo durante y después del procedimiento.</p> <p>B. LESIÓN MIOCARDICA ASOCIADA A INSUFICIENCIA CARDIACA, ENFERMEDAD RENAL.</p> <p>C. SÍNDROME DE TAKOTSUBO.</p> <p>D. Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA).</p> <p>E. LESIÓN Y/O INFARTO EN PACIENTES CRÓNICOS.</p>

Abreviaturas: IAM: Infarto Agudo al Miocardio. CAD. Arteriopatía coronaria aterosclerótica, ECG: Electrocardiograma, cTn: Troponina cardiaca. URL: límites de referencia. Cirugía de revascularización cardíaca (CAGB). **Fuente:** 18.

pacientes con diabetes, edad avanzada y en mujeres)²⁰ o un equivalente isquémico en reposo o con mínimos esfuerzos²¹ disnea de comienzo brusco²², astenia¹⁸ o síncope²² o síntomas atípicos como dolor de columna cervical, en tórax posterior y maxilar inferior, así como náusea, adinamia los cuales más frecuentes en mujeres que en hombres¹⁶, además de disnea, malestar torácico, dolor punzante en tórax, dolor pleurítico, síncope, sensación de ansiedad o muerte inminente⁶, palpitaciones o incluso asintomático¹⁸.

Electrocardiograma (EKG)

El EKG de 12 derivaciones en reposo es la herramienta diagnóstica de primera línea para el examen de los pacientes con sospecha de SICA²³ es de bajo costo y ampliamente.¹⁶ es indispensable un EKG de 12 derivaciones realizarlo dentro de los primeros 10 min en que se tiene el primer contacto (PCM) entre el paciente y el médico¹³. Es importante recordar que la elevación del segmento ST tiene 45-60% de S (Sensibilidad) para diagnosticar IAM y alrededor del 50% de los pacientes presentan EKG normal o no diagnóstico.¹¹ Los criterios de IAMCESST son: Nueva elevación del segmento ST medido en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas: $\geq 2,5$ mm en varones < 40 años, ≥ 2 mm en varones ≥ 40 años, $\geq 1,5$ mm en mujeres independientemente de la edad en las derivaciones V2-V3 y/o ≥ 1 mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda).²³ (**Tabla 2**)

También se recomienda que en pacientes con sospecha de IAM posterior se deben realizar derivaciones de la pared torácica posterior (V7, V8, V9)¹³ y si se sospecha de IAM de ventrículo derecho (VD) usar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) (la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales es de corta duración, desapareciendo en 10 horas después del inicio de los síntomas en 50% IAM inferior e infarto de VD)¹³ llamándole a este registro "círculo torácico"¹⁶.

Biomarcadores Cardíacos

Los biomarcadores tienen un papel complementario en el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento de los pacientes con sospecha de Síndrome Coronario Isquémico Agudo (SICA). Para todos estos pacientes se recomienda la determinación de un biomarcador de daño de cardiomiocitos, preferiblemente Troponina cardíaca de alta sensibilidad (TnC-as o hs-cTn, por sus siglas en inglés High-Sensitivity Cardiac Troponin). Cuando la presentación clínica es compatible con isquemia miocárdica, la elevación o la caída de troponinas cardíacas (cTn) por encima del percentil 99 (p99) de individuos sanos apunta a un diagnóstico de IAM según los criterios de la cuarta definición universal.²³ (**Tabla 3**)

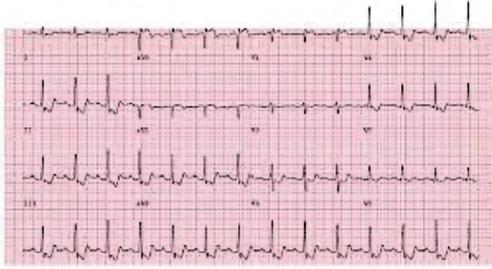
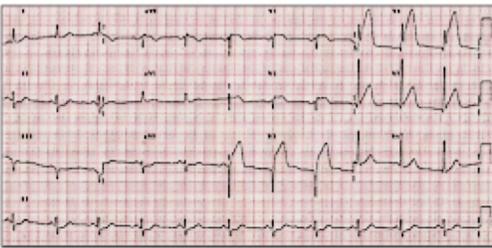
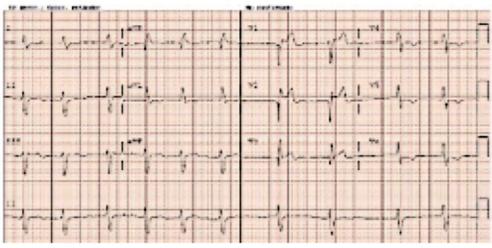
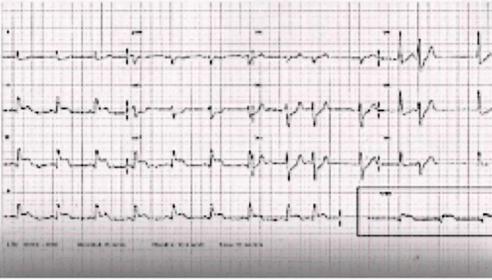
Las Troponinas cardíacas I (cTnI) y T (cTnT) son los biomarcadores preferidos para la evaluación de la lesión miocárdica⁴ son específicas para la lesión miocárdica, diagnóstico temprano de IAM y evaluación del pronóstico, tamaño del infarto, lesión por reperfusión y remodelación³; detectables en 2-3 horas con punto máximo 24-28 horas², en comparación con la CPK-MB la cual es menos sensible y menos específica¹⁸. El biomarcador más utilizado en el diagnóstico y pronóstico del SICA es la hs-cTn⁴ es decir, ensayos disponibles para la rápida detección (cualitativa y cuantitativa) de troponinas T en cantidades muy bajas ya que permiten una detección más temprana del daño miocárdico, presentando resultado positivo en los primeros 60-120 minutos desde el inicio del dolor²⁴. Los aumentos en las troponinas ultrasensibles son muy sensible a la evolución del infarto, pero poco específico¹¹.

Rule Out para exclusión de IAM

Los algoritmos de rápida exclusión (rule-out) del IAM posiblemente sean la principal aportación clínica de la hs-cTn. Estos algoritmos se han derivado para la exclusión del diagnóstico de IAM adjudicado por consenso de expertos, sin considerar el diagnóstico de angina inestable. Los algoritmos de determinación seriada de hs-cTn para la exclusión del diagnóstico de IAM son:

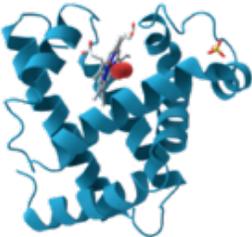
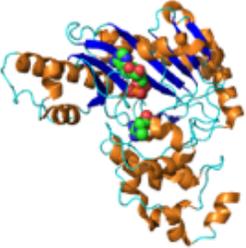
1. Algoritmo con una determinación de hs-cTn, al ingreso 0 horas (0 h): < 5 ng/l. S: 98.8-99.2, Valor predictivo negativo (VNP): 98.8-96.6%. Varios estudios y metaanálisis indican que unas concentraciones de TnC-as indetectables y un EKG a la llegada al servicio de urgencias que no indique isquemia descartan un SICA²⁵.
2. Algoritmos con hs-cTn, medida al ingreso y 1 o 2 h después (0-1h: < 12 ng/l y < 14 ng/l 0-2 h. Estos algoritmos utilizan la concentración de hs-cTn, a la llegada al servicio de urgencias y su cinética o «delta»: < 3 ng/l, 1 o 2 horas después con S: 97.6-100% y VNP: 99.2-100%, aunque pudiera haber dificultades logísticas para obtener 2 muestras y 2 resultados de hs-cTn en 1 hora²⁵.
3. Algoritmo con hs-cTn, medida al ingreso y 3 h después: < 14 ng/l. Una hs-cTn, $< p99$ tanto al ingreso como 3 h después apunta a la exclusión del SICA con S: 85.7-100% y VNP: 98-100%, posiblemente siendo más útil para excluir el IAM que la angina inestable. En cambio, los algoritmos de 0, 0-1 y 0-2 h, podrían identificar todo el espectro del SICA al considerar las concentraciones de hs-cTn, entre el límite de detección y el p99. En resumen, los algoritmos de exclusión son una excelente ayuda para identificar con seguridad a los pacientes candidatos aun alta rápida²⁵.

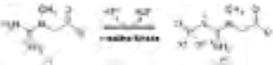
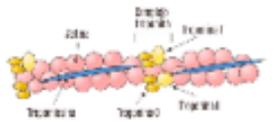
Tabla 2. Clasificación y Diagnóstico electrocardiográfico de SICA e Infarto del Ventrículo Derecho (IVD)

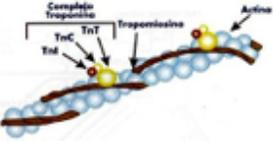
<p>Clasificación de SICA:</p>		<p>El SICA engloba enfermedades caracterizadas por la disminución abrupta del flujo coronario, entre ellas: IAMCESST: se caracteriza por la oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria; el EKG es diagnóstico (supradesnivel del ST). No es necesario contar con evidencia de daño miocárdico (biomarcadores) para hacer el diagnóstico. Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST (IAMSESST): se caracteriza por la suboclusión del flujo a través de una arteria coronaria con evidencia de daño miocárdico (con elevación de biomarcadores: cTn/creatininfosfoquinasa fracción MB (CPK-MB)). Angina inestable: caracterizada por suboclusión del flujo a través de una arteria coronaria sin evidencia de daño miocárdico (sin elevación de biomarcadores: troponina cTn/CPK-MB).</p>
<p>EKG en SICA:</p>	 	<p>Criterios electrocardiográficos de IAMCESST:</p> <ol style="list-style-type: none"> Nueva elevación del segmento ST en por lo menos dos derivaciones electro-anatómicas contiguas con los siguientes puntos de corte: <ol style="list-style-type: none"> ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones excepto V2 y V3. ≥ 0.25 mV en hombres con edad < 40 años en V2 y V3. ≥ 0.20 mV en hombres con edad ≥ 40 años en V2 y V3. ≥ 0.15 mV en mujeres (cualquier edad) en V2 y V3. En las derivaciones V7, V8 y V9: ≥ 0.1 mV en hombres con edad < 40 años; ≥ 0.05 mV en el resto de la población. En las derivaciones V3R y V4R: ≥ 0.1 mV en hombres con edad < 30 años; ≥ 0.05 mV en el resto de la población. Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), nuevo o presumiblemente nuevo. Bloqueo de rama derecha el haz de His (BRDHH), nuevo o presumiblemente nuevo. <p>Criterios electrocardiográficos de IAMSESST:</p> <ol style="list-style-type: none"> En el EKG los hallazgos electrocardiográficos de depresiones del segmento ST, inversiones de la onda T o elevaciones transitorias del segmento ST son indicativos de IAMSESST o angina inestable
<p>IVD</p>		<p>En IVD se presenta con hipotensión, presión venosa yugular elevada (S del 25 %), signo de Kussmaul y pulso paradójico, en EKG. Se observa elevación del segmento ST en las derivaciones V1 y V3R-V6R, en V4R es muy sensible y específico para IVD con elevación de ST mayor o igual de 1 mm en V4R, las ondas Q y la elevación del segmento ST en V1-3) En ecocardiograma el VD infartado está rígido, dilatado y discínético, es mayor de 25 mm, anomalías de contractilidad segmentaria, cortocircuito de derecha a izquierda auricular,^{61,36} aquinesia de la pared libre del VD disminución del volumen sistólico del VD el Doppler tisular permite cuantificar la velocidad de movimiento de las paredes y en el infarto derecho la velocidad sistólica máxima es baja, por lo general menos de 8 cm/seg</p>

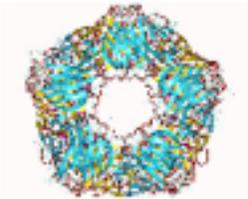
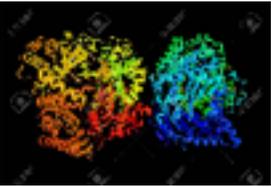
Abreviaturas: SICA: síndrome isquémico coronario agudo, IAMCESST: Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST, IAMSESST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His, BRDHH Bloqueo de rama derecha el haz de His, IVD: Infarto del Ventrículo Derecho, EKG: Electrocardiograma, **Fuente:** 3, 6, 16, 41.

Tabla 3. Biomarcadores cardiacos para diagnóstico de IAMCESST

Biomarcadores cardiacos	Fisiología	Patologías donde se incrementa	Valores normales sanguíneos	Detección Inicial Vida media, tiempo de latencia y pico Duración Tiempo de eliminacion	Valor Diagnostico: S,E, VPP, VPN, CP
<p>Mioglobina</p> 	<p>Proteína compuesta por una cadena polipeptídica y un grupo prostético Hemo presente en todas las fibras del músculo estriado, y cerca de 2% se encuentra en tejido de masa cardiaca y esquelética, pero está ausente en el músculo liso. Debido a que se trata de una molécula de poco peso molecular (17,800 D), es liberada rápidamente del tejido muscular (en 1 hora) cuando éste lo demanda.</p>	<p>La función principal de la mioglobina es transportar oxígeno de la membrana celular a la mitocondria y tiene una función de reservorio de oxígeno en el músculo. Pímero marcador que se eleva después del daño celular miocárdico. Desventajas: a) Debido a que tanto el músculo cardiaco y esquelético contienen mioglobina, muchos factores no cardiacos, tales como: desórdenes neuromusculares o de músculo esquelético, ejercicio extremo, falla renal, inyecciones intramusculares, así como cirugía de revascularización cardiaca, pueden elevar esta proteína. b) Factores adicionales como son raza, sexo y edad (aumentan con la edad) también pueden afectar los niveles normales de mioglobina</p>	<p>Los valores máximos normales de mioglobina son: < 60 ng/dl. Existe controversia sobre el nivel de referencia que varía de 50 a 120 µg/mL de mioglobina como indicador de IAM</p>	<p>Debido a que la mioglobina «escapa» rápidamente hacia la célula miocárdica demandante, ésta puede ser detectada 2 horas después de ocurrido el infarto, con nivel sérico «pico» entre 3 a 15 horas Tiempo de Detección en plasma: 2-3 horas Pico: 6-12 horas Duración de elevación: 24-48 horas</p>	<p>S: 100% E: de 91% y se puede incrementar con marcador adicional como la anhidrasa carbónica III. VPP: 84% y CP:5.5.</p>
<p>CPK</p> 	<p>Enzima citoplasmática que cataliza la transferencia de un fosfato de alta energía desde el fosfato de creatina, principal depósito de almacenamiento energético en el músculo en reposo, a la adenosina difosfato. De tal manera, produce trifosfato de adenosina para su empleo por los miocitos. Formada por dos subunidades (B y M) y sus isoformas (BB, MM y MB). Las concentraciones medias de cada una de estas isoformas varía mucho de unos tejidos a otros pero la concentración máxima de CK-MB se encuentra en el miocardio. CK es una enzima que participa en la transferencia de energía de la mitocondrial al citosol.</p>	<p>Empleado en el diagnóstico de IAM, enfermedades esqueléticas e inflamatorias del músculo. Los niveles de CPK también pueden ayudar al reconocimiento de distrofia muscular incluso antes de que aparezcan síntomas Elevaciones transitorias de los niveles de CPK resultan comunes luego de lesiones musculares reversibles como traumas (inclusive inyecciones intramusculares), realización de ejercicios vigorosos (después de ellos el valor puede persistir elevado hasta 7 días) o aun en calambres musculares. Asimismo, puede aumentar en varias condiciones sistémicas, incluidas infecciones virales, enfermedades del tejido conectivo, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos tiroideos. También en enfermedad celíaca, condición frecuentemente subdiagnosticada</p>	<p>Los valores máximos normales de CPK es: < 200 UI/l. Valores normales de CPK total: de 10 a 120 microgramos por litro (mcg/L).</p>	<p>Semivida:48 horas y desciende entre día 3-5 del cese del daño muscular. CPK-2 aumentan de 3-6 horas después de presentarse IAM. Si no existe daño posterior al miocardio, alcanza pico entre 12-24 horas, y normalidad de 12 a 48 horas después de muerte tisular. En IAMCESST,CK-MB incrementa de 3- 8 horas, punto máximo:10-24 horas y se normaliza de 3 a 6 días después del inicio.</p>	<p>S: 97%. E: 67%.</p>

Biomarcadores cardiacos	Fisiología	Patologías donde se incrementa	Valores normales sanguíneos	Detección Inicial Vida media, tiempo de latencia y pico Duración Tiempo de eliminacion	Valor Diagnostico: S.E, VPP, VPN, CP
<p>CPK-MB isoenzima MB de la creatinina (CK-MB)</p> 	<p>CPK-MB representa de 25-46% de la actividad CPK total en el miocardio y se encuentra en una pequeña proporción en el músculo esquelético. Después de lesión miocárdica, la concentración de CPK-MB miocárdica se incrementa; niveles elevados también han sido observados en HAS, enfermedad del músculo esquelético, IRC,HVI, enfermedad de arteria coronaria y uso de cocaína sin IAM</p>	<p>La aparición de CPK-MB en el suero, en ausencia de traumatismo muscular, es indicativa de lesión cardíaca y más específicamente, de IAM Para hacer diagnóstico específico se utiliza el índice que resulta de dividir la CPK-MB total/CPK-MB, tomando como nivel diagnóstico un valor > 3.0 veces. Sin embargo, el valor aislado de estas enzimas resulta poco útil y es práctica común realizar una curva enzimática de 24 horas a fin de corroborar el diagnóstico de IAM.</p>	<p>Los valores máximos normales de CPK-MB son: < 5 ng/dl,.</p>	<p>Niveles plasmáticos incrementan entre 6-10 horas después de establecido IAM, «pico» máximo a las 12-24 h, y retornando a la normalidad entre 36-72 h. Debido a su cinética, se recomiendan las mediciones de CK-MB cada 12 horas como una práctica adecuada. Tiempo de Detección en plasma: 4-6horas Pico: 12-24 horas Duración de elevación: 7-10 días</p>	<p>S:100 %, E: 94% VPP:89% CP:8.7.</p>
<p>Troponina I (cTnI)</p> 	<p>Componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas liberadas por la degeneración patológica de los filamentos de actina y miosina del músculo cardíaco. El complejo troponina tiene 3 subunidades (troponinas C, T e I) que regulan la función contráctil del sarcómero. las isoenzimas troponinas I (TnI) y T (TnT) son prácticamente exclusivas del miocardio (a diferencia de la troponina C, que puede encontrarse en el músculo esquelético), estas proteínas pueden medirse en la sangre periférica mediante anticuerpos monoclonales dirigidos hacia los epítomos, que sólo están presentes en las formas cardíacas. La cTnI es una molécula de 23.000 D que inhibe la contracción de la miofibrilla en reposo, al inhibir la interacción de la actina con la miosina.</p>	<p>Tomando TnTc o TnIc son actualmente los marcadores bioquímicos de elección para la detección de necrosis miocárdica en pacientes con sospecha de SICA, por su alta sensibilidad y casi completa especificidad Las troponinas cardíacas son liberadas en respuesta a la necrosis de los miocitos cardíacos. La presencia de TnIc ha sido asociada de forma independiente con eventos adversos en SCA, en pacientes con insuficiencia cardíaca y en la población general. Troponinas cardíacas se han consolidado como marcadores de alta sensibilidad en la clínica del infarto de miocardio y del daño isquémico. Debido a la gran especificidad por el tejido miocárdico y a su elevada sensibilidad, el incremento en sus cifras puede reflejar incluso la presencia de zonas de necrosis miocárdica de característica microscópicas. Es necesario que transcurran entre 6 y 9 h tras el inicio de los síntomas para que se eleven en caso de necrosis miocárdica las troponinas.</p>	<p>Se considera como límite para la decisión de infarto cuando se supera el percentil 99 basado en una población control de referencia. En el Laboratorio Central del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, se tiene el equipo Unicel Dxl 800 (Beckman Coulter) para el cual el fabricante ha desarrollado un nuevo reactivo para la determinación de troponina I: Nuevos valores de referencia: Mujeres < 15 pg/mL Hombres < 20 pg/mL.</p>	<p>Tiempo de Detección en plasma: 4-6 horas Pico: 12-24 horas Duración de elevación: 6-8 días. las troponinas tienen un rendimiento diagnóstico similar al infarto en las primeras 12 a 24 horas de evolución. Las troponinas cardíacas permanecen elevadas durante más tiempo y, por lo tanto, después de 24 horas de inicio de los síntomas, TnIc y TnTc son significativamente más sensible que la masa de CPK-MB.</p>	<p>E: 94% S:100 %, VPP: 89% CP :8.7.</p>

Biomarcadores cardiacos	Fisiología	Patologías donde se incrementa	Valores normales sanguíneos	Detección Inicial Vida media, tiempo de latencia y pico Duración Tiempo de eliminacion	Valor Diagnostico: S,E, VPP, VPN, CP
<p>Troponina T (cTn).</p> 	<p>La cTnT es una molécula de 37.000 D fijadora de la tropomiosina. Las troponinas son proteínas del complejo regulador miofibrilares, que no están presentes en el músculo liso.</p>	<p>SICA, sepsis, shock septico, tromboembolismo pulmonar, Intervencionismo coronario y no coronario percutáneo Pacientes críticos Insuficiencia cardíaca aguda y crónica Insuficiencia renal Hipertrofia ventricular izquierda Accidente cerebrovascular Miocarditis Hemorragia subaracnoidea Pericarditis Sida Contusión cardíaca Ejercicio físico extremo Cardioversión Desfibriladores implantables Ablación arritmias Taquicardias Rechazo agudo postrasplante cardíaco Postoperatorio de cirugía cardíaca y no cardíaca</p>	<p>Cada ensayo debe demostrar una precisión analítica que se constituye como un coeficiente de variación < 10% en este valor de corte para el diagnóstico. Los valores máximos normales de troponina T < 0,1 ng/dl.</p>	<p>Tiempo de Detección en plasma: 4-6hrs Pico: 12-24 horas Duración de elevación: 7-10 días En IAMCESST con liberación del citoplasma durante la isquemia temprana (primer pico 12-18 hrs del inicio) y liberación por necrosis miofibrilar (segundo pico a las 90 a 120 horas de inicio), contrario a troponina cardíaca I, que tiene un perfil de liberación monomodal.</p>	<p>S:91% E: 74% para hs-cTnT y del S: 89%, E_ 80% para la troponina estándar</p>
<p>Troponina de alta sensibilidad.</p>	<p>troponina T cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTnT) ha llevado a un aumento del 20% en el diagnóstico de IAMSESST y una reducción concomitante en el diagnóstico de angina inestable.</p>	<p>CTn elevada al ingreso, valores pico y persistencia de cTn elevada más allá de las primeras semanas después de IAMCESST, se ha demostrado que confieren información pronóstica importante para los resultados a largo plazo. Las concentraciones elevadas de cTn vuelven a los niveles normales en unos días o semanas, según el ensayo de cTn (cTnT o cTnI, y la sensibilidad convencional o cTn de alta sensibilidad), pero también pueden persistir en el 31-37% de los pacientes hasta semanas o meses después del IAM M.</p>	<p>El URL del percentil 99 se designa como el nivel de decisión para la presencia de lesión miocárdica y debe determinarse para cada ensayo específico con materiales de control de calidad utilizados en el URL para validar la imprecisión adecuada del ensayo.C</p>	<p>Las muestras de sangre para la medición de cTn deben extraerse en la primera evaluación (designada como 0 horas) y repetirse de 3 a 6 horas después, o antes con ensayos de hs-cTn.C Para establecer el diagnóstico de IAM se requiere un aumento o disminución de los valores de cTn con al menos un valor por encima del percentil 99 del URL, junto con una alta probabilidad clínica y/o EKG de isquemia miocárdica.</p>	<p>La mayor utilidad de las troponinas de alta sensibilidad (Tn-hs) es descartar tempranamente el IAM.</p>

Biomarcadores cardiacos	Fisiología	Patologías donde se incrementa	Valores normales sanguíneos	Detección Inicial Vida media, tiempo de latencia y pico Duración Tiempo de eliminación	Valor Diagnostico: S,E, VPP, VPN, CP
<p>PCR</p> 	<p>Biomarcador producido por el hígado en respuesta a citoquinas (IL-6, IL-1, TNF), se libera en forma inespecífica en la fase aguda de procesos inflamatorios factores de RCV(tabaquismo, obesidad, DM2, HAS, dislipidemia) se asocian con niveles altos de hs-PCR.</p>	<p>En mujeres, la hs-PCR es un predictor de IAM, EVC, revascularización miocárdica y muerte por causa CV. La hs-PCR en Score Framingham mejora la precisión para la evaluación del RCV, especialmente en riesgo intermedio (5-20% en 10 años).</p>	<p>American Heart Association define 3 grupos de riesgo para los niveles de la hs-PCR: 1.- Normal: <1.0 mg/dl. 2.-Riesgo intermedio: 1.0-3.0 mg/dl. 3.-Riesgo alto:>3.0 mg/dl. La hs-PCR (0.5 mg/dl a 10 mg/dl</p>	<p>Frente al estímulo inflamatorio los valores de PCR aumentan en las primeras 6 a 8 h y alcanzan un pico máximo a las 48 h para descender rápidamente, con una vida media de eliminación que oscila entre 4 y 9 h.</p>	<p>S:89,5%, E:71,4%, VPP:92,7% VPN:62,5%</p>
<p>BNP</p> 	<p>Hormona liberada en ventrículos cardiacos ante el estímulo del aumento de TA por incremento de la presión y/o volumen intracavitarios. La liberación se realiza como una prohormona (de 108 aminoácidos) que sufre un clivaje enzimático a dos moléculas: BNP (la porción activa de 32 aminoácidos) y NT-proBNP (molécula inactiva de 76 aminoácidos). El BNP produce vasodilatación arterial, diuresis y natriuresis, así como reduce la actividad del SRAA y del sistema nervioso simpático. La fracción N Terminal Pro-BNP en el remodelado ventricular posterior a IAM, es un predictor de remodelado ventricular izquierdo, la matriz de metaloproteinasas contribuye a la formación de fibras de colágena asociada al remodelado ventricular post IAM.</p>	<p>La medición de los niveles de péptido natriurético ha sido usada para el diagnóstico diferencial de disnea, estratificación de riesgo de SICA y TEP. El principal efecto de los péptidos natriuréticos es la protección del sistema cardiovascular es la sobrecarga de volumen, aumenta lipólisis, vasodilatación, BNP y N-BNP en isquemia miocárdica, taquicardia y estiramiento del miocardio atrial y ventricular.</p>	<p>N-BNP: 1.- <300: falla cardiaca improbable. 2.- 300-900 pg/ml: falla cardiaca probable 90%. 3.- 900 pg/ml: falla cardiaca muy probable 95%. Este último punto por corte de edad: 50 años:<450 pg/ml 50-75 años: 900 pg/ml > 75 años:> 1800 pg/ml</p> <p>BNP: 1.- <100pg/ml ICC improbable 2.-100-500 pg/ml: ICC 90% 3.-> 500 pg/ml: ICC en 95% En SICA BNP >100pg/ml.</p>	<p>Vida media: BNP: 20 minutos y del NT-pro-BNP: 90 minutos.</p> <p>Posterior a un IAM se observa una elevación dentro de las primeras 24 hrs para estabilizarse posteriormente. Las mediciones entre los días 1-4 posterior a IAM tienen implicaciones pronósticas independientemente de la FEVI.</p>	<p>BNP >100pg/ml: S:90%, E: 76% una precisión diagnóstica del 83% en ICC.</p>

Abreviaturas: CPK Creatinfosfoquinasa, PCR: proteína c reactiva, SRAA: sistema renina-angiotensina y aldosterona, BNP: Péptido Natriurético Cerebral (brain natriuretic peptide, BNP en inglés), VPP = valor predictivo positivo, VPN = valor predictivo negativo, CP = cociente de probabilidad, Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), Tromboembolia pulmonar (TEP), Tensión arterial (TA), Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Fuente: 11, 13,18, 30.

Dentro de las limitaciones de los algoritmos se encuentra: aplicar especialmente con cautela, el algoritmo con una sola determinación de hs-cTn, al ingreso (0 h), que la hs-cTn, (<2 ng/l) puede requerir al menos 3 horas para aumentar las concentraciones sanguíneas; se requiere que la impresión analítica de la medida de hs-cTn, sea lo menor posible, especialmente en las concentraciones muy bajas así como riguroso cumplimiento de los tiempos de extracción en los servicios de urgencias; los factores como la edad, el sexo y la función renal, factores que modifican la concentración de hs-cTn, pueden afectar al VPN y la S no alcanza el 99% con todos los algoritmos y finalmente los algoritmos se han derivado y validado en estudios observacionales sin intervención²⁵.

Rule In para confirmación del IAM

La hs-cTn identifica a más pacientes como casos potenciales de IAM tipo 1. Estos pacientes requieren una evaluación clínica cuidadosa antes de establecer el diagnóstico. Las concentraciones absolutas de cTn tienden a ser superiores en el IAM tipo 1 que en el de tipo 2, pero la magnitud de la delta no permite distinguir uno y otro tipo de IAM²⁵.

Aunque su valor predictivo positivo no es óptimo (alrededor del 75%) para el diagnóstico de IAM tipo 1, los algoritmos resultan útiles para la estratificación del riesgo de complicaciones cardiovasculares y no cardiovasculares, porque la mayoría de los pacientes con criterios de confirmación de IAM tipo 1 también son de alto riesgo por IAM tipo 2 o daño miocárdico no isquémico. También existen en todos los algoritmos una zona gris que incluye a los pacientes con concentraciones de hs-cTn, entre las de exclusión y las de confirmación del IAM. En estos casos se recomienda una observación más prolongada o pruebas no invasivas para el diagnóstico final. En esta zona gris estarían, entre otros, los pacientes con angina inestable o IAM tipo 1 con pequeña elevación de la hs-cTn²⁵.

Anand A, *et al.* 2021, realizó un ensayo controlado aleatorizado en pacientes con sospecha de SICA donde se excluyó IAM si las concentraciones de hs-cTn eran <5 ng/L en la presentación. Durante una fase de validación previa, se descartó IAM cuando las concentraciones hs-cTn eran <percentil 99 a las 6 a 12 horas después del inicio de los síntomas, encontrando una reducción de duración de la estancia se redujo de $10,1 \pm 4,1$ a $6,8 \pm 3,9$ horas, la proporción de pacientes dados de alta incrementó del 50% al 71%. Aunque no se demostró la no inferioridad del resultado de seguridad a los 30 días, no hubo un aumento de MACCE al año²⁶.

Ecocardiografía

La ecocardiografía urgente está recomendada para pacientes con sospecha de SICA que se presentan en shock cardiogénico o con sospecha de complicaciones mecánicas. En IAMCESST no debe retrasarse la terapia de reperfusión para realizar una

ecocardiografía¹³. En todos los pacientes que se presentan en shock cardiogénico o con inestabilidad hemodinámica se debe realizar un ecocardiograma transtorácico urgente para identificar la causa subyacente particularmente para evaluar la función del VI y VD y buscar evidencia de complicaciones mecánicas²⁰.

Escalas en IAM

Dentro de las escalas de estratificación de riesgo, pronóstico y mortalidad en IAMCESST se encuentra el Registro Mundial de Eventos Coronarios Agudos (por sus siglas en inglés, GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events), el cual consiste en 8 variables: 5 semicuantitativas (diferente peso para cada intervalo de edades, PAS, frecuencia cardíaca (FC), creatinina plasmática y clase de Killip), 3 dicotómicas (infra-desnivel del segmento ST, elevación de marcador de necrosis miocárdica, paro cardíaco al ingreso). La escala final puede variar de 0 a 372. De acuerdo con la curva ROC, el mejor punto de corte de la escala GRACE fue 136, con S: 100% y especificidad (E):75%. Considerando su superior capacidad pronóstica, la escala GRACE debe ser preferido con relación al TIMI en la predicción de eventos cardiovasculares en la fase hospitalaria de individuos con SICA sin supradesnivel del segmento ST²⁷ la escala Grace es altamente predictivo de muerte a los 5 años⁴ fue diseñado para calcular la probabilidad de muerte al ingreso y a los 6 meses¹⁶ parece ser la mejor para la predicción de mortalidad, con una curva característica de funcionamiento del receptor, receiver operating characteristic curve (ROC) de 0,85 ($p < 0,001$) para la mortalidad a 6 meses y de 0,86 ($p < 0,001$) para la mortalidad a 1 año.¹⁴ **(Tabla 4)**

Tabla 4. Escala GRACE

Variable	Puntuación
Edad	
<= 39 años	(0 puntos)
40 - 49 años	(18 puntos)
50 - 59 años	(36 puntos)
60 - 69 años	(55 puntos)
70 - 79 años	(73 puntos)
80 - 89 años	(91 puntos)
>= 90 años	(100 puntos)
Antecedentes de ICC	(24 puntos)
Antecedentes de IAM	(12 puntos)
Frecuencia cardíaca en reposo	
< 50/min	(0 puntos)
50 - 69,9/min	(3 puntos)
70 - 89,9/min	(9 puntos)
90 - 109,9/min	(14 puntos)
110 - 149,9/min	(23 puntos)
150-199,9/min	(35 puntos)
>= 200/min	(43 puntos)

Variable	Puntuación
Tensión arterial sistólica <= 79,9 mmHg 80 - 99,9 mmHg 100 - 119,9 mmHg 120 - 139,9 mmHg 140 - 159,9 mmHg 160 - 199,9 mmHg >= 200 mmHg	(24 puntos) (22 puntos) (18 puntos) (14 puntos) (10 puntos) (4 puntos) (0 puntos)
Depresión del segmento ST	(11 puntos)
Creatinina sérica inicial 0 - 0,39 mg/dl 0,4 - 0,79 mg/dl 0,8 - 1,19 mg/dl 1,2 - 1,59 mg/dl 1,6 - 1,99 mg/dl 2,0 - 3,99 mg/dl >= 4 mg/dl	(1 punto) (3 puntos) (5 puntos) (7 puntos) (9 puntos) (15 puntos) (20 puntos)
Elevación de las enzimas cardíacas NO se ha realizado ninguna intervención coronaria percutánea hospitalaria	(15 puntos) (14 puntos)
Killip Kimbal I II III IV	(0 puntos) (20 puntos) (39 puntos) (59 puntos)
Total	0-140 puntos

Variable	Puntuación
Interpretación: A.- 108 puntos B.- 109-140 puntos C.- ≥140 puntos	Riesgo/Mortalidad Intrahospitalaria Bajo. 1%. Intermedio. 1-3%. Alto. ≥ 3%.
Interpretación: A. 88 puntos B. 89-118 puntos C. ≥118 puntos	Riesgo/Mortalidad a 6 meses Bajo. 3%. Intermedio. 3-8%. Alto. ≥ 8%

Abreviaturas: lpm: latidos por minuto, PAS: presión arterial sistólica, Hb: hemoglobina, ECG: Escala de coma de glasgow Manejo del Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST en pacientes adultos de la Unidad Técnica de Cardiología del HECAM.

Código infarto

El Código infarto es el nombre internacional de una estrategia de atención médica eficaz y eficiente para el paciente que cursa con IAM²⁸ y primer protocolo desarrollado en la medicina institucional mexicana; enfocado a los servicios de Urgencias el cual complementa la normativa del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), su objetivo es garantizar el diagnóstico y tratamiento al paciente que demanda atención de urgencias por IAM, de manera que reciba tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90 minutos, o terapia fibrinolítica en los primeros 30 minutos posteriores a su ingreso a los servicios de Urgencias del IMSS.¹⁹ Cada 30 minutos de retraso en la ICP desde el inicio de los síntomas del IAM aumenta el potencial de mortalidad en un 8% en los próximos año^{29,30}. **(Tabla 5)**

Tabla 5. Tiempos, definición y secuencia de atención médica en IAMCESST

Tiempos, definición y secuencia de atención médica en IAMCESST	
Tiempos de Atención Médica en IAMCESST	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tiempos de atención médica tratamiento en IAMCESST. 2. Tiempo PCM a EKG o Puerta-EKG: ≤ 10 minutos. 3. Tiempo PCM para fibrinólisis o Puerta-Aguja: ≤30 minutos. 4. Tiempo PCM a ICP primaria temprana ("door to balloon") o tiempo de transfer: ≤60 minutos. 5. Tiempo PCM a ICP primaria (Puerta-Balón): igual o menor a 90 minutos. Aceptable para ICP primaria en lugar que la fibrinólisis: ≤120 min (≤90 min si es temprano). 6. Terapia con fibrinólisis ó angioplastia: primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas (Después de 12 horas, la fibrinólisis está contraindicada y después de 24 horas, la reperfusión no se asocia a ningún beneficio). 7. Tiempo desde la fibrinólisis hasta angiografía coronaria: 2 a < 24 horas.

Tiempos, definición y secuencia de atención médica en IAMCESST	
Definiciones de puntos de tiempo:	<p>A. Primer contacto médico (PCM): Hora de llegada de los servicios médicos de emergencia (SEM) a la escena (prehospitalario) o registro hospitalario (“entrar”).</p> <p>B. Momento del diagnóstico de IAMCEST: Momento de realización e interpretación del primer EKG diagnóstico de IAMCESST.</p> <p>C. Despliegue del primer dispositivo: Despliegue del primer dispositivo de ICP (balón o stent directo).</p> <p>D. DIDO (Door-inside, Door-outside, puerta-adentro, puerta-afuera): Tiempo entre el registro del paciente en ninguno Hospital con capacidad ICP y paciente que se va sin ICP-capaz hospital vía SEM.</p> <p>E. Tiempo puerta-balón: Representa el intervalo de tiempo entre la llegada del paciente al hospital y el primer inflado del balón dentro de la arteria coronaria.</p> <p>F. Tiempo de transporte entre instalaciones Tiempo en el camino entre dejar no hospital con capacidad ePCI y llegada a hospital con capacidad ICP.</p> <p>G. Definiciones de estrategias de reperfusión: Técnicas de reperfusión mecánica PPCI destinado a restaurar el flujo al culpable vaso en el IAMCESST agudo. Puede incluir angioplastia con balón, coronaria colocación de stent o trombectomía.</p> <p>H. Estrategia farmacoinvasiva: Una estrategia de reperfusión que utiliza PCI después de tratamiento farmacológico inicial reperfusión con fibrinólisis.</p> <p>I. Consta de: (1) rutina rápida transferencia a los centros de ICP después fibrinólisis; (2) ICP inmediata para pacientes con fibrinólisis fallida; y (3) angiografía de rutina con o sin ICP dentro de las 24 horas posteriores fibrinólisis exitosa.</p> <p>J. ICP facilitada: Una estrategia de reperfusión en la que terapias adyuvantes como fibrinólisis o glicoproteína IIb/IIIa. Los inhibidores se administran mientras se está en tránsito a diagnóstico inmediato angiografía con la intención de realizar PPCI (ICP primaria) inmediata.</p>
La secuencia del algoritmo de IAM México se basa en la nomenclatura ICAT3	<ul style="list-style-type: none"> • I: Identificación (de los pacientes que pueden estar sufriendo un infarto). • C: Confirmación (obtener un EKG de 12 derivadas de forma urgente). • Activación del sistema de urgencias médicas. • T: Tratamiento incluyendo tratamiento adjunto, revisión de contraindicaciones, acceso intravenoso (IV) y fibrinólisis. • T: Traslado a un hospital donde se pueda continuar con la estrategia elegida (farmacoinvasiva o angioplastia). • T: reTorno a la vida productiva incluyendo estratificación de riesgo, prevención secundaria y rehabilitación cardiaca.

Abreviaturas: IAMCESST: Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST. PCM: Primer contacto médico, EKG: Electrocardiograma, ICP: intervención coronaria primaria, PCM: Primer contacto medico, IV: intravenoso **Fuente:** 6, 19, 36, 40.

Tratamiento

Tratamiento prehospitalario:

Roule V, et al. 2016, realizó un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios en los que se compararon los resultados de pacientes con IAMCESST tratados con Fibrinólisis prehospitalario (FP) versus ICPP, encontrando que la FP se asoció con tasas similares de muerte a corto plazo (30-90 días) y muerte cardiovascular con menor riesgo de shock cardiogénico pero un mayor riesgo de cualquier EVC³¹.

Tratamiento Intrahospitalario:

Las medidas iniciales de atención médica al paciente con IAMCEST incluyen:¹

1. El personal de salud asignado al triage asigna el código rojo o Código infarto al paciente con dolor torácico, disnea o pérdida del conocimiento para su atención inmediata¹⁹ Ante la sospecha de un paciente con IAM,

mientras se lleva a cabo la anamnesis, se debe realizar e interpretar el EKG de 12 derivaciones de forma óptima un círculo torácico dentro de los primeros 10 minutos desde el PCM y anotar la hora de realización del mismo.¹ Activar Código Infarto toda vez que un paciente con clínica y EKG compatible con IAMCESST o en paciente que presentó paro cardiorrespiratorio (PCR) con retorno de la circulación espontánea (RCE) y sospecha en EKG¹

2. ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, and Exposure es decir vía aérea permeable, protección de vía aérea, circulación, evaluación del estado neurológico y exposición) y monitorización electrocardiográfica continua con monitor-desfibrilador o un desfibrilador externo semiautomático (DEA)¹
3. Medidas generales: Es importante vigilar y controlar los signos vitales¹ Se deben tomar signos vitales cada

- 1 hora (primeras 6 horas); cada 2 horas (resto de las primeras 24 horas) y luego cada 3-4 horas, en casos no complicados. Realizar anamnesis y EKG de 12 derivaciones con monitorización cardiaca continua y solicitar pruebas de laboratorio dentro de los 10 minutos de la llegada al hospital.¹³ Posición semifowler, reposo en cama²⁸ canalizar una vía venosa periférica (18-20 G) en la flexura del codo del miembro superior izquierdo, retirar las prótesis dentales y objetos metálicos. Tomar muestras sanguíneas las cuales incluyen biomarcadores cardiacos (troponinas), Biometría hemática completa, Tiempos de coagulación, Química sanguínea, Electrolitos séricos, Perfil lipídico y Examen general de orina¹⁹. Al mismo tiempo, hay que evitar los siguientes procedimientos: Punciones arteriales, Sondajes, Administrar alimentos o líquidos por vía oral (excepto si es necesario para la toma de la medicación)¹.
4. Oxígeno: Únicamente si la saturación es $\leq 90\%$, ya que la hiperoxia puede ser perjudicial por su efecto vasoconstrictor¹ incrementando la resistencia vascular sistémica (RVS) y presión arterial (PA) y reduciendo el gasto cardíaco (GC)¹¹.
 5. Tratamiento analgésico: El dolor torácico persistente puede incrementar el consumo de oxígeno miocárdico, expandir el área del infarto e inducir arritmia por lo que se debe proporcionar analgesia o sedación inmediata¹³. Respecto a la morfina puede incrementar las náuseas y los vómitos y ralentizar la absorción gastrointestinal de medicamentos orales, por lo que podría retrasar la acción y disminuir el efecto de antiagregantes orales, aunque este efecto puede variar entre distintos inhibidores del receptor plaquetario P2Y12²³. La morfina se asocia con un incremento de la mortalidad hospitalaria. Silva Duarte *et al.*, 2019 elaboró una revisión sistemática y metaanálisis con estudios observacionales evaluando el impacto de la morfina en los resultados cardiovasculares o las medidas de reactividad plaquetaria, encontrando en 69 993 participantes, la asociación de un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria y MACCE pero con alto riesgo de sesgo, además de disminuir el efecto antiplaquetario de los inhibidores del receptor plaquetario P2Y12 y no se detectó diferencias significativas en el riesgo de sangrado³². Entre otros analgésicos en IAMCESST se encuentra la lidocaína que es un bloqueador de los canales de sodio que se suele utilizar para la analgesia local y la anestesia local, así como para el tratamiento de las arritmias ventriculares. Investigaciones previas han demostrado que la lidocaína es eficaz para reducir el dolor isquémico, incluso entre los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias. La lidocaína produce analgesia al interferir con la función de los ca-

nales de sodio y las proteínas G, lo que a su vez evita la activación del receptor del ácido N-metil-D-aspartico (NMDA). Puede reducir las citocinas inflamatorias circulantes, previniendo la hiperalgesia secundaria y la hiperalgesia central. También se encuentra el fentanilo, que, en los últimos años, un número creciente de estudios han reportado el efecto del fentanilo en la analgesia temprana en pacientes con IAM, además es posible que el fentanilo pueda reducir la concentración y retrasar el efecto antiagregante plaquetario³³.

6. Tratamiento adjunto: Estatinas: Atorvastatina 80mg VO D.U. dosis de carga⁶. Las estatinas tienen efectos pleiotrópicos, reducen las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y efectos antiinflamatorios para la estabilización de la placa³.
7. Terapia antiagregante: La Aspirina es el único antiinflamatorio indicado rutinariamente para todos los pacientes con sospecha de IAM, excepto en casos de contraindicación (alergia o intolerancia a medicamentos, hemorragia, hemofilia y úlcera péptica activa)¹¹ se recomienda Aspirina con dosis inicial de 150-300 mg vía oral (vo) seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg día vo^{6,13}. El prasugrel podría ser preferible al ticagrelor para pacientes con SICA que van a someterse a una ICP. El clopidogrel caracterizado por una inhibición plaquetaria menos efectiva y más variable, solo debe usarse en caso de que el prasugrel o el ticagrelor estén contraindicados o no estén disponibles, o para algunos pacientes con riesgo hemorrágico alto (p. ej., con ≥ 1 factor mayor de riesgo o ≥ 2 factores menores de riesgo de la clasificación de la ARC/HBR)²³. En el ensayo ISAR-REACT (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Rapid Early Action for Coronary Treatment) se informó entre los pacientes que presentaron IAMCESST o Infarto Agudo al Miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSESST) el prasugrel fue superior al ticagrelor en la reducción de la incidencia en el primer año de eventos de punto final primario, muerte, IAM y EVC³⁴. El ticagrelor parece ser el fármaco preferido para la carga inicial en pacientes con SICA, mientras que aquellos que reciben tratamiento con prasugrel deben esperar a la angiografía antes de la carga con prasugrel. Sin embargo, en pacientes menos cumplidores, el prasugrel sigue siendo el antiplaquetario preferido de elección debido a su dosificación una vez al día en comparación con el régimen de ticagrelor dos veces al día³⁴.
8. Terapia Anticoagulante: Su objetivo es inhibir la formación o la actividad de la trombina, que juega un papel importante en la fisiopatología del IAMCESST y durante la ICP primaria³⁵. Dado el perfil favorable de riesgo/beneficio la heparina no fraccionada (HNF) es el tratamiento estándar

para pacientes con IAMCEST que se someten a una ICP primaria. En estos pacientes se debe administrar la anticoagulación durante el procedimiento invasivo. Las alternativas a la HNF que se deben considerar para pacientes con IAMCEST sometidos a ICP primaria incluyen la enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) y la bivalirudina (un inhibidor directo de la trombina). La enoxaparina se asoció con una reducción del riesgo de muerte y reinfarcto a los 30 días, comparada con dosis de HNF ajustadas al peso, pero a costa que una elevación significativa de complicaciones hemorrágicas no cerebrales²³. La enoxaparina es administrada a dosis en < 75 años: Bolo 30 mg IV seguido a los 15 minutos de 1 mg/kg Subcutáneo (SC) cada 12 horas hasta revascularización o el alta hospitalaria (máximo 8 días) y en \geq 75 años: no administrar el bolo e iniciar a 0,75 mg/kg SC cada 12 horas^{2,11} y la HNF con bolo inicial³⁵ de 60 UI/kg en bolo IV con un máximo de 4,000 UI, seguido de una infusión de 12 UI/kg/h con un máximo de 1,000 UI por 48 horas. Monitorizando con el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa): 50-70 segundos o 1.5 a 2.0 veces, siendo a las 3, 6, 12 y 24 horas¹⁶. A menos que exista una indicación clara para continuar la terapia anticoagulante (como fibrilación auricular (FA), válvula protésica mecánica o trombo intraventricular, entre otras) no está indicada después de la ICP³.

8. Nitratos sublinguales: dinitrato de isosorbide 5mg, una dosis cada 5 minutos en caso de dolor persistente (máximo 3 dosis)⁶.
9. Beta bloqueadores: Están contraindicados en hipersensibilidad al medicamento, Frecuencia cardíaca (FC): <60 latidos por minuto, hipotensión arterial, bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo y tercer grado. Se debe iniciar en pacientes hemodinámicamente estables con tartrato de metoprolol: 25-50 mg cada 6 hrs vía oral (VO), posteriormente durante los siguientes 2-3 días hacer transición a una dosis cada 12 hrs o cada 24 hrs si es succinato de metoprolol, ajustar dosis diaria de 200 mg según tolerancia. Carvedilol: 6,25 mg dos veces al día, ajustar a 25 mg 2 veces al día según la tolerancia³⁶.

Todo paciente con IAMCESST con o sin terapia de reperfusión, debe de ingresar a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Cardiovasculares para vigilancia, monitoreo y establecimiento de plan terapéutico, con el fin de prevenir, identificar y tratar las complicaciones agudas y por ende incrementar la sobrevida¹⁶.

Estrategia invasiva y tratamiento de reperfusión

El tratamiento de reperfusión es la medida más importante en el manejo del IAMCESST, el cual tiene el objetivo de

restaurar el flujo coronario de la arteria responsable del infarcto y garantizar la permeabilidad del vaso, existe 2 tipos de terapia que pueden ser utilizados en la reperfusión del IAMCEST: la reperfusión farmacológica con un fibrinolítico (medicamento que consigue la lisis del trombo coronario) y la ICP con angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria (ACTPp) siendo el método predeterminado para definir la anatomía coronaria y caracterizar la gravedad de estenosis arteriales coronarias³⁷ o colocación de stents los cuales han demostrado que disminuyen la revascularización del vaso diana e IAM subsiguiente en comparación con la angioplastia con balón sola (POBA)² la angioplastia permite conocer la anatomía coronaria y de forma directa alcanzar y garantizar el flujo del vaso⁶.

Dependiendo de la evaluación electrocardiográfica inicial, el contexto clínico y la estabilidad hemodinámica, los pacientes con sospecha de SICA se clasifican en²³:

1. Pacientes con diagnóstico inicial de IAMCESST: Requieren tratamiento inmediato de reperfusión (ICP primaria o fibrinólisis si no es posible realizar la ICP primaria en los primeros 120 min desde el diagnóstico).²³
2. Pacientes con diagnóstico inicial de IAMSESST: Se recomiendan la estrategia invasiva durante la hospitalización, estrategia invasiva inmediata cuando exista cualquier característica de riesgo muy alto y considerar una estrategia invasiva temprana (coronarografía durante las primeras 24 horas si tienen riesgo alto (en IAMSESST por los algoritmos de 0 h/1 h o 0 h/2 h de la Sociedad Europea de Cardiología, con cambios dinámicos del segmento ST o de la onda T, con elevación transitoria del segmento ST o con una puntuación GRACE > 140)²³.

ICP

Para pacientes con un diagnóstico inicial de IAMCEST, la estrategia de ICP primaria (angiografía inmediata seguida de ICP si está indicada) es la estrategia preferida de reperfusión, siempre que pueda realizarse en el momento adecuado (en los primeros 120 min desde el diagnóstico basado en el ECG inicial. Datos de estudios muestran que, si el retraso es similar, la ICP primaria es superior a la fibrinólisis en cuanto a la reducción de la mortalidad, el reinfarcto no mortal y el ictus. Sin embargo, en algunas situaciones la ICP primaria no es una opción inmediata y debe iniciarse la fibrinólisis como parte de la estrategia fármaco-invasiva, siempre que se pueda realizar durante las primeras 12 horas desde la presentación de los síntomas²³.

La (ICP) primaria es el método idóneo y tratamiento de elecciones de reperfusión del IAMCESST^{16, 28} se recomienda realizarla en un periodo no mayor de 120 minutos ya que es en éste tiempo cuando se alcanza su mayor utilidad comparada

con la trombólisis¹⁶ sino es posible iniciar fibrinólisis y EFI²⁸ Aunque se recomienda realizar angioplastia coronaria percutánea en pacientes con IAMCESST de 12-24 horas de haber iniciado los síntomas para reducir la mortalidad a 12 meses.^{2, 16, 38} Las ventajas de ICP primaria frente a fibrinólisis incluyen menor tasa de muerte temprana, reinfarto y hemorragia intracraneal²⁸. Para pacientes asintomáticos, no está indicada la ICP primaria después de 48 horas del inicio de los síntomas¹⁶. Las complicaciones en ICP son: hematoma en el sitio de punción, bradicardia transitoria frente a la inyección de contraste, perforación cardíaca, cierre brusco de una arteria coronaria durante angioplastia coronaria, Insuficiencia renal aguda, mortalidad (<1%) y EVC (0,07%) y Accidente isquémico transitorio (1%), estos 2 últimos incrementa 17 veces su riesgo dentro de las primeras 48 horas del procedimiento³⁹.

Estrategia farmacoinvasiva (EFI)

La EFI la cual hace referencia a fibrinólisis urgente seguida por angioplastia temprana dentro las primeras 2-24 horas para asegurar la permeabilidad del vaso^{6, 18, 39}. La terapia de reperfusión está indicada (Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTPp) o EFI) en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas del IAMCESST, los resultados son mejores cuanto más rápido se inicie (especialmente en las primeras 3 horas)⁶ Sin embargo, la magnitud del beneficio en mortalidad y salvamento del músculo cardíaco es mayor conforme más precoz se inicie el tratamiento, es por esto que disminuir los retrasos hasta el inicio de la terapia resulta vital para mejorar el pronóstico de los pacientes con IAMCESST⁶. La EFI podría ser factible en países y regiones donde el acceso a ICP está limitada por razones geográficas, culturales o sociales, como México⁴⁰, o en la India, donde casi el 60% de la población vive en áreas rurales que carecen de hospitales con ICP, se ha demostrado que terapia fibrinolítica evita 30 muertes prematuras por cada 1000 pacientes tratados dentro de las 6 h posteriores al inicio de los síntomas. Las Guías de la India también recomiendan la terapia fibrinolítica dentro de las primeras 12 horas inicio de los síntomas, si la ICP primaria no se puede realizar dentro de los 90 min de ser capaz de administrar fibrinólisis y dentro de los 120 min de PCM sin contraindicaciones^{4, 41}. Las guías brasileñas recomiendan la Administración de Tenecteplasa (TNK-tPA) horas en pacientes diagnosticados con IAMCESST dentro de las primeras 3 horas de inicio seguida de PCI entre 6 a 24 horas, ante la imposibilidad de realizar la ICP primaria dentro 60 minutos de inicio de síntomas¹¹. En la guía de Arabia Saudita se prefiere el termino ICP facilitada en lugar de EFI para abordar el uso de agentes fibrinolíticos o inhibidores de la glicoproteína 2b/3a administrados antes de la llegada a cateterismo cardíaco en pacientes sometidos a ICPP⁴².

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión para pacientes con IAMCESST que se presentan en las primeras

12 horas de la manifestación de los síntomas cuando la ICP primaria no se puede llevar a cabo en un intervalo de tiempo adecuado. El mayor beneficio absoluto se observa en pacientes con el riesgo más alto, incluidos los pacientes ancianos. El éxito de la reperfusión se asocia generalmente con una mejoría significativa de los síntomas isquémicos, una resolución del segmento ST $\geq 50\%$ y estabilidad hemodinámica²³. Para pacientes que reciben fibrinólisis, si ésta fracasa, está indicada la ICP de rescate (resolución del segmento ST < 50% en los primeros 60-90 min desde la administración de fibrinólisis) o en presencia de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, empeoramiento de la isquemia o dolor torácico persistente. Los pacientes en los que la fibrinólisis ha sido eficaz deben someterse a una coronariografía invasiva temprana (en las primeras 2-24 horas desde la administración del bolo de fibrinolíticos)²³. No está indicada la ICP sistemática de una arteria responsable ocluida en pacientes con IAMCESST que se presentan > 48 horas después de la aparición de los síntomas y sin síntomas persistentes²³.

Respecto a los fibrinolíticos la tenecteplasa IV ajustada al peso, las dosis bajas de aspirina, el clopidogrel oral y la enoxaparina intravenosa seguida de administración subcutánea hasta el momento de la ICP (revascularización) son los regímenes de tratamiento antitrombótico más estudiados como parte de la EFI²³.

Zhao X, *et al.* elaboró un ensayo multicéntrico, aleatorizado, abierto y de no inferioridad con 767 pacientes con IAMCESST los cuales fueron asignados aleatoriamente para recibir tenecteplasa (rhTNK-tPA) (n = 384) o alteplasa (rt-PA) (n = 383) encontrando que el rhTNK-tPA no fue inferior al rt-PA en el efecto de mejorar la recanalización de la arteria relacionada con el infarto, la aparición de MACCE a 30 días (10,2% [39/384] frente a 11,0% [42/383] no difirió significativamente entre ambos grupos⁴³.

Los diferentes esquemas de tratamiento farmacológico para la terapia fibrinolítica específica son:³⁰

- a. Alteplasa:¹⁶
 - Dosis máxima (máx.) 100mg. Bolo de 15 mg IV, seguido de 0.75mg/kg en 30 minutos (máx. 50mg) seguido de 0.5mg/kg en 60 minutos (máx. 35 mg)¹⁶.
- b. Tenecteplasa:¹⁶
 - Bolo en 5 o 10 segundos calculado en base al peso:³⁰
 - a. <60 Kg: 30 mg - 6 ml.
 - b. 61 a 70 Kg: 35 mg - 7 ml.
 - c. 71 a 80 Kg: 40 mg - 8 ml.
 - d. 81 a 90 Kg: 45 mg - 9 ml.
 - e. > 91 Kg: 50 mg -10 ml.³⁰
 - En pacientes > 75 años reducir dosis a la mitad de la dosis^{11, 16}.

Un resumen del manejo de IAMCESST propuesto por diversas guías a nivel mundial se muestra en la **Tabla 6**.

Tabla 6. Comparación del manejo de las Guías Clínicas de IAMCESST de México, Canadá, Japón, India, Perú, Arabia Saudita, Europa, Brasil y Estados Unidos

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrom	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Criterios Diagnósticos clínicos de IAMCESST	Se debe sospechar IAM en todo paciente que presente dolor torácico retroesternal, que se acompañe o no de otros síntomas como disnea, náusea, vómito, fatiga, diaforesis, sensación de evacuar, lipotimia y/o síncope. Además, se deben tener en cuenta los factores de riesgo. En mujeres sospechar IAM con o sin dolor precordial que presentan dolor de hombro y brazo.	No hace mención.	Dolor torácico puede irradiarse a la mandíbula, el cuello, el hombro, epigastrio, la espalda y/o el brazo, y los síntomas a veces son localizado en estas regiones sin involucrar el tórax, malestar general, anorexia, síncope o depresión del nivel de conciencia.	Dolor torácico que dura 20 minutos o más y radiación del dolor en el cuello, la mandíbula inferior o el brazo izquierdo claves importantes para el diagnóstico. Sin embargo, según un anterior registro, se observó que el 30% de los pacientes con IAMCESST presentado con síntomas atípicos.	No hace mención.	No hace mención.	No hace mención.	NO hace mención.	No hace mención.
Criterios Diagnósticos electrocardiográficos de IAMCESST	Hallazgos en el ECG que indican desarrollo de una oclusión coronaria aguda: Elevación del segmento ST ≥ 1 en al menos 2 derivaciones electro-anatómicas contiguas, medida en el punto J, en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o - Bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH)) o - Elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3, en hombres menores de 40 años ≥ 2.5 mm, en hombres de 40 o más ≥ 2 mm y en mujeres ≥ 1.5 mm.	Recomiendan un primer contacto médico (FMC) para Diagnóstico STEMI (adquisición e interpretación de ECG) con tiempo de 10 minutos	IAM: nueva elevación del segmento ST en al menos dos conductores contiguos; Elevación del segmento ST en las derivaciones V2-3 de al menos 2,0 mm (0,2 mV) en hombres de 40 años y arriba, al menos 2,5 mm (0,25 mV) en hombres menores de 40 años de edad, o al menos 1,5 mm (0,15 mV) en mujeres de cualquier edad, y Elevación del segmento ST en derivaciones distintas de V2-3 de al menos 1,0 mm (0,1 mV).	Detección de subida y/o caída de valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y con al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de isquemia • Nuevos o presumiblemente nuevos cambios ST-T significativos o nuevos bloqueo de rama izquierda (BRI) • Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (EKG). 	No hace mención	No hace mención	Al menos 2 derivaciones contiguas con Elevación del segmento ST 2,5 mm en hombres < 40 años, 2 mm en hombres 40 años, o 1,5 mm en mujeres en derivaciones V2-V3 y/o 1 mm en las otras derivaciones [en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (LV) o bloqueo de rama izquierda del haz de His BRI].	Síntomas Comenzó < 12 horas, con elevación persistente Segmento ST o presunta evidencia de BRIHH reciente,	Infarto como nueva elevación del ST en el punto J en al menos 2 derivaciones contiguas de 2 mm (0,2 mV) en hombres o 1,5 mm (0,15 mV) en mujeres en derivaciones V2-V3 y/o de 1 mm (0,1 mV) en otras derivaciones torácicas contiguas o en las derivaciones de las extremidades.

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrom	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Biomarcadores cardiacos en IAMCESST	No hace mención.	No hace mención.	En cuanto a los marcadores bioquímicos, la liberación de sangre del corazón enzimas, incluidas CK, CK-MB, mioglobina, GOT y LDH, así como las proteínas miocárdicas en IAM se ha conocida convencionalmente y ampliamente utilizada para diagnosticar y evaluar la gravedad del IAM. Las troponinas cardiacas son altamente específicas del miocardio y nunca aumenta en individuos sanos.	La troponina (T o I) ha demostrado ser el biomarcador de elección, debido a su alta sensibilidad y especificidad para el miocardio necrosis. La troponina cuantitativa puede no estar disponible en muchas partes de India. La troponina T no es positiva en <4 h desde el inicio de los síntomas..	No hace mención.	No hace mención.	No hace mención.	TnTc o TnIc son actualmente los marcadores bioquímicos de elección para la detección de necrosis miocárdica CK-MB como marcadores tempranos (menos de 6 horas) de lesión miocárdica; La mioglobina precede a la liberación de CK-MB de 2 a 5 horas. CPK MB se puede utilizar sino hay troponinas disponibles, BNP para validación global de riesgo en pacientes con sospecha de SICA, pcr puede ser considerada para validación global de riesgo en pacientes con sospecha de SICA. DHL para detección de necrosis miocárdica.	No hace mención.
Tiempos de atención medica en IAMCESST	1. ECG: Menor a 10 minutos. 2. Traslado a centro de cateterismo: menor a 120 minutos.	1. Puerta a puerta del hospital de referencia:30 minutos, 2. Tiempos de transporte 60 minutos. 3. Tiempo de FMC a aguja de 30 minutos.	1. Reperusión. Dentro de los 120 minutos desde el inicio. 2. Tratamiento con catéter dentro de los 90 minutos desde el primer contacto con personal médico para PCI.	1. FMC a ECG y diagnóstico ≤10 minutos 2. Puerta-aguja:≤30 minutos. 3. Puerta-balón ≤60 minutos. 4. Preferido para FMC a PCI primaria ≤90 min (≤60 min si es temprana). 5. Preferido por el éxito de fibrinólisis a la angiografía 3-24 horas.	1. ICP primaria dentro de los primeros 120 minutos.	El panel sugiere usar terapia fibrinolítica sobre PPCI retrasado si hay un retraso de tiempo total > 120 minutos	1. Puerta a puerta<_30 min para acelerar el cuidado de la reperusión.	1. Tiempo puerta-balón ideal (< 90 minutos). 2. ICP fibrinolítica o primaria, siempre que el tiempo desde el inicio de los síntomas isquémicos hasta 12 horas. 3. "Primer contacto médico-balón" no mayor a 90 minutos. 4. "Primer contacto médico-balón" no es más de 120 minutos.	ICP primaria:120 minutos de FMC. Terapia fibrinolítica, en ausencia de contraindicaciones para su uso, debe administrarse dentro de los 30 minutos de la primera puerta llegada cuando este objetivo de tiempo de 120 minutos no se puede cumplir.

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrom	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Metas de prevención secundaria	<p>1. Presión arterial: <130/80 mm Hg.</p> <p>2. LD: menor a 55mg/dl. Se recomienda un objetivo de c-LDL < 55 mg/dl o una reducción ≥ 50% si la determinación basal de c-LDL es de 70- 135 mg/dl en pacientes de alto riesgo cardiovascular.</p> <p>3. HbA1c: menor 6% Control de peso: IMC 18.5 a 24.9 kg / m2.</p>	<p>1. Una presión de perfusión coronaria adecuada podría ser necesario para una fibrinólisis eficaz. Es razonable apuntar a mantener la presión arterial media > 60-65 mm Hg con vasopresores después de la fibrinólisis.</p>	<p>1. Mantener la sangre nivel de glucosa entre 90 y 180 mg/dL si un paciente presenta hiperglucemia, mientras se controla con frecuencia su niveles durante la estancia en el hospital.</p> <p>2. Se recomienda Mantener un peso corporal para pacientes con peso corporal normal (18,5≤IMC<25), pero con el objetivo para reducir el peso corporal en un 3% durante 3 a 6 meses para la obesidad,</p> <p>3. LDL-C objetivo de <70 mg/dL.</p>	No hace mención.	<p>Considere la fibrinólisis efectiva cuando haya "caída" de la elevación del segmento ST > 50% a los 60-90 minutos del inicio de la administración del fibrinolítico, arritmia típica de reperusión, y desaparición del dolor torácico.</p>	<p>ICP primaria: 90 minutos (es decir, puerta a globo. El umbral deseado de <120 minutos en el tiempo de retraso total donde la ICP primaria produce mejores resultados para los pacientes que la fibrinólisis.</p>	<p>En la fase aguda, es razonable manejar hiperglucemia (es decir, mantener una concentración de glucosa en sangre <11,0 mmol/L o 200 mg/dL), pero evite absolutamente la hipoglucemia.</p>	<p>1. LDL-c < 70 mg</p> <p>2. Cifras de presión < 140/90 mmHg, < 130/80 mmHg en presencia de diabetes mellitus, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca.</p> <p>3. HbA1c < 7,0% Glicemia capilar preprandial 130 mg/dL Glicemia capilar pós prandial < 160 mg/dL colesterol no HDL ≤100 mg/dL HDL-c > 40 mg/dL.</p>	<p>Niveles de colesterol de lipoproteínas de baja densidad 70 mg/dL.</p>
Terapia Inicial de IAMCESST	<p>1. Oxígeno únicamente en hipoxemia (SaO2 < 90% o PaO2 < 60 mmHg).</p> <p>2. Atorvastatina a dosis altas (≥80 mg)</p> <p>3. Bloqueadores betaadrenérgicos para pacientes con insuficiencia cardíaca o FEVI ≤ 40% sin contraindicaciones (hipotensión, insuficiencia cardíaca aguda, bloqueo auriculoventricular o bradicardia grave).</p>	<p>Sugieren evitar la administración prehospitalaria de rutina de oxígeno suplementario a pacientes con STEMI con SaO2 90%.</p>	<p>1. Oxígeno: si hay hipoxemia, insuficiencia cardíaca o shock. Si hay un riesgo de que ocurra un estado hipóxico después del inicio del SCA, administre oxígeno.</p> <p>2. Se administran 2 a 4 mg de clorhidrato de morfina por vía intravenosa; si el efecto es insuficiente, 2-8 mg adicionales se puede administrar cada 5 a 15 minutos.</p>	No hace mención.	<p>Preparar al paciente para realizar la ICP primaria o Realizar fibrinólisis y realizar traslado para realización de intervención coronaria percutánea si o no ICP en menos de 120 minutos respectivamente.</p>	No hace mención.	<p>1. El oxígeno está indicado en pacientes con hipoxemia (SaO2 < 90% o PaO2 < 60 mmHg).</p>	<p>1. Oxígeno: en satO2: < 94%, pulmón o congestión pulmonar presencia de dificultad respiratoria.</p> <p>2. Anlagesia: morfina intravenosa, dosis inicial de 2 a 8 mg o sulfato de meperidina,</p>	<p>1. Oxigenoterapia (saturación de oxígeno del 90%)².</p> <p>2. Sulfato de morfina.</p>

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Terapia Antiagregante	<p>1. ASA: dosis inicial de 150-300 mg oral (o 75-250 mg I.V. si no es posible la ingesta oral), seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg día. Se sugiere considerar dosis de carga con aspirina 300 mg y clopidogrel 600 mg en el contexto del tratamiento inicial prehospitalario y hospitalario del IAM CEST 20 y 75 años, con peso > 60kg.</p> <p>2. CLOPIDOGREL: Dosis de carga de 300 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg día. En pacientes > 75 años, dosis de carga de 75 mg seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg día.</p>	<p>Sugerimos que prehospitalario (en ambulancia) P2Y12 los medicamentos antagonistas de los receptores no se usan de forma rutinaria además del ácido acetilsalicílico en pacientes con IAMCESST transportado por ICPP.</p>	<p>1. ASA: prehospitalario 162-200 mg de aspirina para obtener un efecto rápido.</p> <p>2. CLOPIDOGREL: En combinación con aspirina, carga a los pacientes IAMCESST con 300 mg de clopidogrel antes de la ICP y luego comenzar con 75 mg/día al día siguiente, se ha demostrado que reduce el riesgo de eventos cardiovasculares.</p>	<p>No hace mención.</p>	<p>ICP PRIMARIA:</p> <p>1. ASA, carga: 300 mg VO Dosis de mantenimiento: 100 mg VO</p> <p>2. Clopidogrel Dosis de carga: 600 mg VO Dosis de mantenimiento: 75 mg VO Para pacientes con riesgo de sangrado la dosis de carga puede variar desde 300 a 600 mg VO</p> <p>3. Ticagrelor Dosis de carga: 180 mg VO Dosis de mantenimiento: 90 mg VO dos veces al día</p> <p>Estrategia farmacoinvasiva:</p> <p>1. ASA Dosis de carga: 150 a 300 mg VO Dosis de mantenimiento: 100 mg VO</p> <p>2. Clopidogrel Dosis de carga: 300 mg VO Dosis de mantenimiento: 75 mg VO Para pacientes mayores de 75 años la dosis de carga es 75 mg VO.</p>	<p>No hace mención.</p>	<p>1. ASA: 150 a 300 mg.</p> <p>2. Prasugrel [dosis de carga de 60 mg y dosis de mantenimiento de 10 mg una vez al día por vía oral (p.o.)] o ticagrelor (dosis de carga de 180 mg por vía oral y dosis de mantenimiento de 90 mg dos veces al día). Estos fármacos tienen un inicio de acción más rápido, mayor potencia y son superiores al clopidogrel en los resultados clínicos.</p>	<p>1. ASA. 160 mg por día a 325 mg para ser utilizado en una forma masticable cuando primera consulta, incluso antes de la realización del ECG.</p> <p>2. CLOPIDOGREL: Se debe tomar una dosis de carga de 300 mg para pacientes menores de 75 años (no sometidos a PCI primaria). El mantenimiento recomendado es de 75 mg diarios. Ticagrelor dosis de carga de 180 mg seguido de 90 mg dos veces al día.</p>	<p>1. ASPIRINA: 162 a 325 mg antes de la ICP primaria (251-253).</p> <p>2. Inhibidor del receptor P2Y12 Clopidogrel 600 mg); b. Prasugrel 60 mg o c. Ticagrelor 180 mg.</p>

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Terapia Anticoagulante	<p>1. Enoxaparina -En pacientes < 75 años: Dar bolo de 30 mg I.V. seguido a los 15 minutos con 1 mg/kg s.c. cada 12 horas hasta la revascularización o al darse de alta el paciente, máximo 8 días. Las siguientes dosis no deben pasar de 100 mg por inyección. -En pacientes > 75 años: No se recomienda dar bolo. Empezar la primera dosis s.c. de 0.75 mg/kg con una máxima de 75 mg por dosis cada 12 h s.c. -En pacientes con filtrado glomerular <30 mL/min/1.73m²: independientemente de la edad, se recomienda una vez al día.</p> <p>2. Se recomienda Heparina No Fraccionada: 60 UI/kg, en bolo intravenoso con un máximo de 4,000 UI, seguido de una infusión de 12 UI/kg/h con un máximo de 1,000 UI por 48hrs.</p>	<p>1. Enoxaparina:0,5 mg/kg I.V. o HNF en el marco de la ICP primaria.</p>	<p>1. HNF: Bolo intravenoso de 70 a 100 UI/kg ajustado para obtener ACT \geq250 segundos debe administrarse además de la aspirina durante ICP primaria.</p>	<p>No hace mención.</p>	<p>ICP PRIMARIA:</p> <p>1. Heparina no fraccionada Bolo 70-100 UI/kg IV No SC.</p> <p>2. Enoxaparina Bolo 0.5 mg/kg IV No colocar SC</p> <p>Estrategia farmacoinvasiva:</p> <p>1. Heparina no fraccionada Bolo 60 UI/kg IV (máximo de 4.000 UI) seguido de infusión de 12 UI/kg (máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h) (hasta antes de realización de ICP)</p> <p>Mantener tPTA entre 50 -70 segundos</p> <p>2. Enoxaparina Bolo 30 mg IV seguido 15 minutos después de 1 mg/kg SC cada 12 horas (hasta antes de realización de ICP).</p> <p>Para pacientes mayores de 75 años no administre bolo IV, comience primera dosis SC de 0.75 mg/kg con un máximo de 75 mg. Para pacientes con TFG <30 ml/min/1.73m², independientemente de la edad, las dosis SC se administra una vez cada 24 horas.</p>	<p>No hace mención.</p>	<p>1. Enoxaparina: Un bolo IV de enoxaparina 0,5 mg/kg.</p> <p>2. La dosificación de HNF debe seguir las recomendaciones estándar para PCI (es decir, bolo 70-100 U/kg).</p>	<p>1. Enoxaparina: En pacientes < 75 años: 30 mg al día Bolo intravenoso (IV) seguido de 1 mg/kg de peso corporal Subcutánea (SC) cada 12 horas hasta el alta hospitalaria.</p> <ul style="list-style-type: none"> En pacientes \geq 75 años: no administrar el bolo e iniciar con 0,75 mg/kg SC cada 12 horas. 	<p>1. HNF: en IAMCESST con ICP</p> <p>b. Enoxaparina un bolo IV seguido en 15 minutos SC, hasta 8 días o hasta revascularización (332-335) (Nivel de evidencia: A); o</p> <p>C. Fondaparinux IV inicial, seguido en 24 horas SC.</p>

Variable	GPC Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, 2021. GPC-IMSS-357-21	2019 Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion	JCS Japan 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome	Indian Expert Consensus Document on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Adaptation of 2012 ESC Guidelines. 2018 Indian Journal of Critical Care Medicine	Peru guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa GPC 2022	Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction, 2015	European society of cardiology. 2017	V diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st	2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction
Terapia de Reperusión farmacológica Fibrinólisis	La fibrinólisis está recomendada en las primeras 12 hrs del inicio de los síntomas cuando la ICP primaria no se pueda realizar en los primeros 120 min desde el diagnóstico de IAMCEST, siempre que no haya contraindicaciones.	La terapia fibrinolítica sigue siendo la terapia de reperusión de elección en IAMCESST que no puede someterse a ICP dentro de los 120 minutos.	La fibrinólisis debe administrarse en pacientes dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas si la ICP no se puede realizar en 120 minutos desde el primer contacto médico.	El uso de tenecteplasa como bolo único tiene mejores puntajes TIMI que será especialmente útil en un país India donde ya se observa un mayor retraso desde el inicio de los síntomas hasta administración.	La fibrinólisis se realizará con: Fibrinolítico Alteplase.	La fibrinólisis se administra fácilmente en muchos establecimientos de salud si ICPP no está disponible.	La fibrinólisis prehospitalaria está indicada en pacientes que se presentan de forma temprana cuando diagnóstico anticipado de IAMCESST al tiempo de reperusión mediado por PCI es > 120 min.	Para la fibrinólisis prehospitalaria, el fibrinolítico de elección es tenecteplasa (TNK-tPA) que se utiliza en una sola dosis (bolo de 5 a 10 segundos).	En ausencia de contraindicaciones, la terapia fibrinolítica debe administrarse a pacientes con IAMCESST y aparición de síntomas isquémicos dentro de las 12 horas anteriores cuando se prevé que la ICP primaria no se puede realizar dentro de los 120 minutos posteriores a la FMC.
Terapia de reperusión mecánica: ICP, Angioplastia, stent.	La intervención coronaria percutánea primaria es el método idóneo de reperusión en IAMCESST. Se recomienda realizarla en un periodo no mayor de 120 minutos ya que es en éste tiempo cuando se alcanza su mayor utilidad comparada con la trombólisis.	Si se utiliza PCI primaria buscar el objetivo de lograr un tiempo máximo de FMC a dispositivo de 120 minutos (el tiempo ideal de FMC a dispositivo tiempo 90 minutos en entornos urbanos).	La terapia de reperusión para IAMCESST y su eficacia se ha establecido en pacientes dentro de las 12 horas posteriores al síntoma comienzo.	Las pautas recomiendan que la ICP primaria sin el tratamiento fibrinolítico es la estrategia de reperusión preferida en pacientes con IAMCESST.	Se consideró que la realización de ICP primaria en menos de 120 minutos brindaría un beneficio clínicamente relevante en la mortalidad.	ICP primaria con tiempo puerta-globo: 90 minutos.	La ICP primaria es la estrategia de reperusión preferida en IAMCESST dentro de las 12 h del inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar, 120 minutos desde el diagnóstico IAMCESST.	ICP dentro de los 60 minutos del primer contacto médico. ICP constituye la opción preferida para el obtención de reperusión coronaria, si se inicia dentro de los 90 minutos tras confirmar el diagnóstico de IAM,	ICP primaria debe realizarse en IAMCESST síntomas isquémicos de menos de 12 horas de duración.
Terapia fármaco invasiva	Se recomienda la estrategia farmacoinvasiva en el tratamiento de IAMCEST. Indicada la Terapia farmacoinvasiva: 2-24 horas.	Estrategia farmacoinvasiva alternativa a la ICP primaria para los pacientes que se presentan temprano (inicio de los síntomas < 3horas), que tienen bajo riesgo de sangrado y que no puede someterse a una ICP primaria rápida.	ICP después de la fibrinólisis y someterse a angiografía e ICP, según se informa, se asocia con resultados de tratamiento favorables en comparación con la fibrinólisis sola,	ICP elección de la terapia de reperusión y estrategia farmacoinvasiva en entornos en los que no se puede ofrecer PCI primaria a IAMCESST pacientes dentro de los plazos recomendados.	En adultos con IAMCEST, donde la ICP primaria es mayor de 120 minutos, recomendamos brindar estrategia farmacoinvasiva. realizar ICP dentro de las 2 a 24 horas posterior a la fibrinólisis, como parte de una estrategia farmacoinvasiva.	'ICP facilitado' uso de agentes fibrinolíticos o inhibidores de la glicoproteína 2b/3a administrados antes de la llegada al laboratorio de cateterismo cardíaco en pacientes sometidos a ICP primaria.	La terapia fibrinolítica es una estrategia de reperusión importante en entornos donde la ICP primaria no se puede ofrecer de manera oportuna.	Estrategia farmacoinvasiva preferentemente prehospitalario, que constituye una asociación de fibrinólisis con TNK-tPA a la ICP dentro de 6 a 24 horas de tratamiento, en casos de reperusión efectivo, o inmediato, en casos sin criterios de reperusión, da un nuevo enfoque a la fibrinólisis prehospitalaria.	Angiografía coronaria con intención de realizar una revascularización es razonable para pacientes con evidencia de reperusión fallida o reoclusión después de la terapia fibrinolítica. La angiografía se puede realizar tan pronto como sea logísticamente factible.

Abreviaturas: GPC: Guías de practica clínica,EUA: Estados Unidos de América, IDF: International Diabetes Federación IV: intravenoso. EHH: Estado Hiperglucémico hiperosmolar, CAD: cetoacidosis diabetica., HCO3: bicarbonato, ph; potencial hidrogeniones, NACl: Solución salina, ICP: Intervención Coronaria Percutánea. Fuente: 11,13, 18,, 40,41, 42

Tratamiento post IAM

Si bien después de la ICP no es necesario mantener el tratamiento anticoagulante en la gran mayoría de los pacientes (aquellos sin indicación de anticoagulante oral a largo plazo), el tratamiento anticoagulante después de la intervención es imprescindible para los pacientes con SICA. En general, después de la ICP se recomienda terapia antiplaquetaria dual (DAPT) con un inhibidor potente del P2Y12 (prasugrel o ticagrelor) y aspirina durante 12 meses, independientemente del tipo de stent implantado y excepto cuando haya contraindicaciones²³.

Se recomienda estatinas de alta intensidad entre ellos la Atorvastatina a 40 a 80 mg VO al día hasta 1 año post Infarto o Rosuvastatina 20-40 mg VO al día, así como repetir perfil lipídico a las 4-6 semanas del evento agudo con metas de <55 mg/dl o una reducción del 50% de LDL en comparación con el valor basal³⁵.

Con cierta frecuencia es necesario cambiar el inhibidor oral del P2Y12 como consecuencia de complicaciones hemorrágicas (o riesgo de complicaciones), efectos secundarios no hemorrágicos (como la disnea con el tratamiento con ticagrelor, reacciones alérgicas) o factores socioeconómicos. Por ello, en algunos casos se puede considerar el cambio del inhibidor oral del P2Y12. Se puede considerar la desescalada del inhibidor del P2Y12 (de prasugrel/ticagrelor a clopidogrel) en pacientes con SICA como alternativa al tratamiento recomendado estándar con el fin de reducir el riesgo de eventos hemorrágicos. Sin embargo, es importante señalar que existe un riesgo potencial de aumento de eventos isquémicos con la desescalada del tratamiento y esta estrategia no se recomienda durante los 30 primeros días tras la presentación inicial del SICA²³.

Rehabilitación cardíaca Temprana (RCT)

Los beneficios de la Rehabilitación Cardíaca temprana (RCT) posterior a ICP con colocación de stent incluyen: disminución de la mortalidad por MACCE, mejoría de la capacidad funcional, función ventricular, remodelado ventricular, función endotelial e incremento de circulación colateral. RCT se recomienda desde las primeras 24 a 48 horas en UCI y hospitalización para continuar con el alta y la reintegración del paciente en sus esferas familiar, social y laboral^{44, 45}.

Complicaciones del IAMCESST

Complicaciones mecánicas: Ruptura de pared libre del VI (RPLVI), ruptura o perforación del tabique ventricular (VSR o VSP), o ruptura del músculo papilar (PMR), son debidas al desgarro y la ruptura del debilitado miocardio debido a IAM con una alta tasa de mortalidad¹³ además de pseudoaneurisma de VI (se desarrolla cuando la rotura cardíaca está conte-

nida por adherencias pericárdicas preexistentes) y defecto septal ventricular⁴⁶. La presencia de hipotensión súbita, recurrencia del dolor torácico, nuevos soplos cardiacos indicativos de insuficiencia mitral aguda o comunicación interventricular, congestión pulmonar o distensión yugular venosa, son signos de complicaciones mecánicas. Cuando se sospeche de una complicación mecánica está indicada la evaluación ecocardiográfica inmediata. Se suele considerar la cirugía como el tratamiento de elección para los pacientes con SICA y complicaciones mecánicas, aunque el tratamiento percutáneo se usa ocasionalmente para pacientes con un perfil de riesgo excesivo o contraindicaciones para la cirugía²³.

Complicaciones Electrocardiográficas: La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente en pacientes con SICA. En la mayoría de los casos, la FA se tolera bien y no requiere un tratamiento específico aparte de la anticoagulación, cuando la FA produce inestabilidad hemodinámica aguda es necesario el tratamiento inmediato, preferiblemente con cardioversión eléctrica, para el control de la FC se emplean beta bloqueadores, dependiendo de la presencia de IC y fracción de eyección reducida donde se puede usar amiodarona o digoxina (preferiblemente amiodarona) y anticoagulación oral crónica con factores de tromboembolia²³. Así también el 6-8% de los pacientes con IAMCESST desarrolla TV o FV hemodinámicamente significativas. La presentación típica de la arritmia es inestable, frecuentemente polimórfica y TV relativamente rápida que suele degenerar en FV. La reperfusión urgente es de máxima importancia ya que la isquemia suele ser el factor desencadenante de estas arritmias. La administración temprana por IV o vo de beta bloqueadores reduce la incidencia de arritmias malignas. Los bloqueadores beta o la amiodarona están recomendados en caso de desarrollo de arritmias y la lidocaína se puede considerar si los anteriores están contraindicados²³.

Complicaciones Fisiológicas: Los pacientes con SICA e IC aguda suelen presentar disnea en reposo y síntomas o signos clínicos de sobrecarga de fluidos. Los pacientes que presentan SICA complicado por IC aguda requieren una coronariografía invasiva inmediata. En estos pacientes es necesaria la ecocardiografía/ecografía torácica para obtener información sobre la función del ventrículo izquierdo y derecho, anomalías de la movilidad regional de la pared, la función valvular y posibles complicaciones mecánicas. Se debe considerar el uso de diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y vasopresores según algoritmos establecidos. La asistencia mecánica circulatoria se podría considerar en algunos casos y el apoyo respiratorio invasivo y/o la terapia de reemplazo renal podrían ser necesarios en algunas circunstancias²³.

Conclusión

IAMCESST requiere una identificación expedita, así como un manejo oportuno preferentemente ICP, sin embargo, la terapia

farmacoinvasiva ofrece una oportunidad en zonas sin un acceso rápido a una sala de hemodinamia, es y seguirá siendo una prioridad la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares ya que son actualmente la principal causa de mortalidad no solo en México sino a nivel mundial. La preparación constante del personal de salud, así como la corresponsabilidad de los pacientes por disminuir sus FRCV e implementar mejores estilos de vida es imperativa para el tratar oportunamente este tipo de catástrofes en la salud, recordando siempre la premisa Tiempo es miocardio, el Tiempo es vida.

Autor por correspondencia

Soto-Páramo Dejanira Georgina MD .

Hospital General de Zona Instituto Mexicano de Seguro Social Número 3, Departamento de Medicina Familiar. Salamanca, Guanajuato, México. E-mail: marietta89@hotmail.com

Agradecimientos

Sin agradecimientos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

Ninguno. El presente estudio no tuvo financiamiento.

Referencias

1. Val Jiménez, C. Ll. *et al.* Actualización del Código de Reperusión Coronaria de Castilla-La Mancha (CORECAM). *Medidas de actualización en Atención Primaria H Rev clín med fam* 2019;12(2):75-81.
2. Grant W Reed, Jeff rey E Rossi, Christopher P Cannon *Acute myocardial infarction* *Lancet* 2017;389:197-210. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30677-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30677-8)
3. Vogel Birgit *et al.*, "ST-segment elevation myocardial infarction *Nature Reviews, Disease Primers*, (2019) 5:39. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0090-3>
4. Borraro-Sánchez, G., Rosas-Peralta, M., Ramírez-Arias, E., Saturno-Chiu, G., Estrada-Gallegos, J., Parra-Michel, R., García-Rincón, A "STEMI and NSTEMI: Real-world Study in Mexico (RENASCA)". *Archives of Medical Research*. 2019 doi:10.1016/j.arcmed.2019.01.005.
5. Magda L. Orjuela. Leidy C. Soto "Factores asociados a la falta de oportunidad en la terapia de reperusión miocárdica en pacientes con síndrome coronario agudo en una institución de salud" *Rev. Colomb. Cardiol*, 2021 (28)6: 3-7. <https://doi.org/10.24875/rccar.m21000099>.
6. Martínez Ríos, Marco *et al.* "IAM Mx Infarto Agudo al Miocardio", Instituto Mexicano de Cardiología 2017:1-3. http://calidad.salud.gob.mx/site/iam/docs/iam_01.pdf
7. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med*. 2009; 151:264-269.1.
8. Baethge *et al.* "SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles" *Research Integrity and Peer Review* (2019) 4:5 <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>.
9. Gómez Fröde, C *et al.*, "Caso CONAMED. Infarto agudo del miocardio como causa de muerte. Análisis crítico de casos clínicos". *Rev. Fac. Med*, 2021;64(1): 49-59. Doi: <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.1.08>
10. INEGI 2022 Preliminar, Comunicado de prensa núm. 419/23 26 de julio de 2023 página 1/90 Comunicación Social Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR) 2022(Preliminar).
11. Piegas LS, *et al.* V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST Arq Bras Cardiol. 2015; 105(2):1-105.
12. Álvarez Domínguez J, Pacheco Ambríz D "Mortalidad previa y posterior a la implementación código infarto en un hospital de segundo nivel de atención" *Med Crit*. 2022;36(1):31-38 <https://doi.org/10.35366/104473>
13. Kimura K *et al.* JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome 2019; 83 (5):1085-1196. DOI <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0133>
14. Lanás F, Toro V, Cortés R, Sánchez A "Reflexión sobre un artículo original. INTERHEART, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina" *Méd. USS*. 2008;21:176-82.
15. Shang C, *et al.* "Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST" *Cor Salud*, 2020, 2 (1):3-9.
16. Guía de Práctica Clínica "Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México" CENETEC; 2021: 13-22. <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-357-21/ER.pdf>
17. Shamah-Levy T, *et al.* "Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre Covid-19. Resultados nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública," 2022:15-24. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2021/informes.php>
18. Thygesen *et al.*, "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction, ESC/ACC/AHA/WHF EXPERT CONSENSUS DOCUMENT" *Circulation*. 2018;138:e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617.
19. Borraro-Sánchez G *et al.* "Protocolo para urgencias: Código infarto" *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):233-46.
20. Morales Parra M, Buitrago A *et al.*, "Manejo y Enfoque del Shock Cardiogénico como complicación del Infarto agudo del Miocardio Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock A Scientific Statement From the American Heart Association" 2021(165).
21. Sierra-Fragoso A *et al.* "Pharmacoinvasive strategy versus primary angioplasty in patients with acute ST-segment elevation

- myocardial infarction. Estrategia farmacoinvasiva versus angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. *Rev. Mex. Cardiol* 2018, vol. 29 (3):1-7.
22. Otero Garro N *et al.* Protocolo de recepción del paciente con síndrome coronario agudo en el Servicio de Urgencia Adulto, 2021:9-15.
 23. Byrne R *et al.*, "Guía ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos" The European Society of Cardiology 2023.:8-85 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
 24. Birnbaum Y, Drew BJ "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" *Postgrad Med J* 2003;79:490-504.
 25. Sanchis J, Alquezar-Arbe A, Ordoñez-Llanos J, Bardaji A. "La troponina cardiaca de alta sensibilidad en la evaluación del paciente con sospecha de SCA: ¿verdadera o falsa amiga?" *J. Sanchis et al. / Rev Esp Cardiol.* 2019;72(6):445-448.
 26. Anand *et al.*, High-Sensitivity Cardiac Troponin on Presentation to Rule Out Myocardial Infarction. A Stepped-Wedge Cluster Randomized Controlled Trial *Circulation.* 2021;143:2214-2224. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052380.
 27. Correia *et al.* "Valor pronóstico del score de riesgo GRACE versus score de riesgo TIMI en síndromes coronarios agudos" (*Arq Bras Cardiol* 2010;94(5):595-601. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000036>
 28. Borraro-Sánchez G *et al.* "Infarto agudo del miocardio: Código I" *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56(1):26-37.
 29. Namdar, P., Yekefallah, L., Jalalian, F., Barikani, A., & Razaghpour, A. Improving Door-to-Balloon Time for Patients With acute ST-Elevation Myocardial Infarction: A Controlled clinical trial. *Curr Probl Cardiol*, 2021 Mar;46(3):100674. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100674.
 30. Borraro-Sánchez G *et al.* "Guía práctica interinstitucional para el tratamiento del infarto agudo de miocardio" *Gac Med Mex.* 2020;156:569-579.
 31. Roule V *et al.*, Prehospital fibrinolysis versus primary percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2016 Nov 5;20(1):359. doi: 10.1186/s13054-016-1530-z.
 32. Silva Duarte G *et al.* "Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis" *BMJ Open*, 2019 15;9(3):e025232. doi: 10.1136/bmjopen-2018-025232.
 33. Chen H, *et al.*, "Analgesic drug use in patients with STEMI: Current perspectives and challenges" *Front Med (Lausanne).* 2023; 10: 1148581. doi: 10.3389/fmed.2023.1148581.
 34. Almas T *et al.* "Prasugrel versus ticagrelor for acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: A critical appraisal of randomized controlled trials" *Ann Med Surg (Lond).* 2022; 74: 103330. doi: 10.1016/j.amsu.2022.103330.
 35. Calero MS *et al.* "Manejo del Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST en pacientes adultos de la Unidad Técnica de Cardiología del HECAM. Protocolo médico. Quito. Unidad Técnica de Cardiología. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín". *Cambiosrev.méd.*2020;19(2):104-113. DOI:<https://doi.org/10.36015/cambios.v19.n2.2020.674>.
 36. O'Gara P *et al.*, "2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines" *JACC*, 2013Jan, 61(4):e78-e140.
 37. Lawton J *et al.*, "ACC/AHA/SCAI CLINICAL PRACTICE GUIDELINE 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):3,18:e18e114. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>
 38. Ginanjar, E., Sjaaf, A. C., Alwi, I., Sulistiadi, W., Suryadarmawan, E., Wibowo, A., & Liastuti, L. D. "CODE STEMI Program Improves Clinical Outcome in ST Elevation Myocardial Infarction Patients: A Retrospective Cohort Study" *Emergency Medicine*, 2020 (12):315-321. doi:10.2147/oaem.s259155 10.2147/OAEM.S259155.
 39. Loza G *et al.* "Complicaciones cerebrovasculares luego de angiografía coronaria en contexto de infarto agudo de miocardio. Estudio de cohorte Cerebrovascular". *Rev. Urug. Cardiol.* 2020, (35)1:3-5 <https://doi.org/10.29277/cardio.35.1.6>
 40. Baeza Herrera L *et al.* "Evaluation of pharmacoinvasive strategy versus percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation at the National Institute of Cardiology (PHASE-MX)" *Arch. Cardiol. Méx.* 2020,(90)2:11-15 <https://doi.org/10.24875/acme.m20000107>
 40. Kiyuk Chang 2021 Korean Society of Myocardial Infarction Expert Consensus Document on Revascularization for Acute Myocardial Infarction, *Korean Circ J.* 2021 Apr;51(4):289-307 <https://doi.org/10.4070/kcj.2021.0043>
 41. "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)" *European Heart Journal* (2018) 39, 119-177 ESC GUIDELINES doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
 42. Faisal M. Al-Samadi "Saudi Clinical Practice Guideline on Management of ST-elevation myocardial infarction Article" 2015:10-120.
 43. Zhao X, *et al.* "Tenecteplase versus alteplase in treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction: A randomized non-inferiority trial" *Chin Med J (Engl).* 2024 Feb 5; 137(3): 312-319. doi: 10.1097/CM9.0000000000002731.
 44. Justiniano-cordero, Samuel *et al.* "Efecto de la rehabilitación cardiaca temprana en pacientes incluidos en Código Infarto". *Gac. Méd. Méx.*, 2019, (155)1:46-51. <https://doi.org/10.24875/gmm.18004760>.
 45. Cuellar-Gallardo A *et al.* "Rehabilitación cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST e intervencionismo coronario percutáneo" *CorSalud*, 2019, 11(4) 20-28.
 46. Nair T, Agrawal R, Bansal S, Dutta A, Ray R, Ray S. Expert consensus document on management of ST-elevation myocardial

- infarction: Adaptation of 2012 ESC guidelines. *Indian J Crit Care Med* 2018;22:274-82.
47. Fonseca Espinoza AR *et al.* Guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento st guía en versión extensa, GPC Peru, Essalud 2022: 7-40.
48. Wong G *et al.* "Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion" *Can J Cardiol.* 2019 Feb;35(2):107-132. doi: 10.1016/j.cjca.2018.11.031.