GPC
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

ACTUALIZACIÓN
2021

Diagnóstico y Tratamiento del **Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST**

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

GPC-IMSS-357-21

GOBIERNO DE MÉXICO | SALUD SECRETARÍA DE SALUD | SEDENA SECRETARÍA DE LA DEFENSA NACIONAL | MARINA SECRETARÍA DE MARINA

CSG CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL | IMSS | ISSSTE INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO | PEMEX POR EL RESCATE DE LA SOBERANÍA | SNDIF SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

Av. Marina Nacional 60, piso 9, ala “B”
Col. Tacuba, D.T. Miguel Hidalgo,
C. P. 11410, Ciudad de México.
www.gob.mx/salud/cenetec

Publicado por CENETEC
© Copyright **Instituto Mexicano del Seguro Social**, “Derechos Reservados”. Ley Federal del Derecho de Autor

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica (GPC) fue elaborada con la participación de las instituciones públicas que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores se aseguraron de que la información sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía; declaran que no tienen conflicto de interés y, en caso de haberlo, lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecten su participación ni la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud; y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el Catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC; con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada institución.

Este documento puede reproducirse libremente dentro del Sistema Nacional de Salud y sin autorización escrita, sólo cuando sea usado para fines de enseñanza, en la práctica médica y en actividades no lucrativas. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el usuario pueda explotar o servirse comercialmente directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse directa o indirectamente con lucro de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la elaboración de esta GPC se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente y no sexista que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad, así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST.** Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; **2021** [fecha de consulta]. Disponible en: http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-357-21/ER.pdf

Actualización: **Total.**

ISBN en trámite.

GRUPO DE DESARROLLO

AUTORÍA

Dra. Gabriela Borrayo Sánchez	Cardiología	IMSS	Titular de la Coordinación de Innovación en Salud. Líder del Programa "A Todo Corazón, Código Infarto"	ANCAM, SMC, CMC, ANMM, SNI, SIAC, ACC, ESC
Dr. Erick Ramírez Arias	Cardiología	IMSS	Jefe de Urgencias, UMAE HC CMN SXXI	ANCAM, SONECOM, CMC
Dr. Marco Antonio Robles Rangel	Cardiología	IMSS	Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, UMAE HC CMN SXXI	ANCAM, CMC, AHA, ESC
Dr. Joel Álvarez Peña	Cardiología	IMSS	Adscrito a Urgencias, UMAE HC CMN SXXI	ANCAM, CMC
Dr. Marco Antonio Ramos García	Cardiología	IMSS	Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, UMAE HC CMN SXXI	ANCAM, CMC
Dr. Josué Elías López	Cardiología	IMSS	Adscrito a Urgencias, UMAE HC CMN SXXI	ANCAM, SMC, CMC
Dr. Samuel Justiniano Cordero	Rehabilitación Cardiaca	IMSS	Oficinas de Nivel Central	ANCAM, SMC
Dra. Nancy Xóchitl Ramírez Cruz	Medicina Interna	IMSS	Jefa de Área de Vinculación de la Coordinación de Innovación en Salud, IMSS	CMIM
Dr. Abelardo Flores Morales	Cardiología, Rehabilitación Cardiaca	IMSS	Comisionado a Proyectos Estratégicos de la DPM	ANCAM

COORDINACIÓN METODOLÓGICA

Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Pediatría Neonatología	IMSS	Jefe de Area División de Excelencia Clínica	Coordinación de Innovación en Salud
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Medicina Familiar	IMSS	Coordinador de Programas Médicos División de Excelencia Clínica	Coordinación de Innovación en Salud

BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Dra. Gabriela Borrayo Sánchez	Cardiología	IMSS	Titular de la Coordinación de Innovación en Salud. Líder del Programa "A Todo Corazón, Código Infarto"	ANCAM, SMC, CMC, ANMM, SNI, SIAC, ACC, ESC
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Medicina Familiar	IMSS	Coordinador de Programas Médicos División de Excelencia Clínica	Coordinación de Innovación en Salud
Dr. Abelardo Flores Morales	Cardiología, Rehabilitación Cardiaca	IMSS	Comisionado a Proyectos Estratégicos de la DPM	ANCAM
Dra. Nancy Xochitl Ramírez Cruz	Medicina Interna	IMSS	Coordinadora de Programas Médicos Programa "A Todo Corazón, Código Infarto"	CMIM

VALIDACIÓN

Protocolo de Búsqueda				
Dra. Manuel Vázquez Parrodi	Medicina Familiar Urgencias Médico Quirúrgicas	IMSS	Coordinador de Programas Médicos	División de Excelencia Clínica
Dr. Marco Antonio Alcocer Gamba	Cardiología Clínica, Intervencionista	Instituto de Corazón de Querétaro	Jefe de Cardiología Intervencionista Instituto de Corazón de Querétaro	SMC
Dra. María Alexandra Arias Mendoza	Cardiología	Secretaría de Salud	Jefe de Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez	SMC
Dra. Patricia Martín Hernández	Cardiología, Hemodinamia	SEDENA	Hospital Militar de Zona en Mexicali, B.C.	ANCAM
Dr. Leonel Martínez Ramírez	Cardiología	PEMEX	Jefe de Servicio de Cardiología	ANCAM

*ANCAM: Asociación Nacional de Cardiólogos de México, SMC: Sociedad Mexicana de Cardiología; CMC: Colegio Mexicano de Cardiología; ANMM: Academia Nacional de Medicina de México ; SIN: Sistema Nacional de Investigadores; SIAC: Sociedad Interamericana de Cardiología; SONECOM: Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México; CMIM: Colegio de Medicina Interna de México; ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association

ÍNDICE

1. Aspectos Generales 6
1.1. Metodología 6
1.1.1. Clasificación 6
1.2. Actualización del año 2013 al 2021 8
1.3. Introducción 9
1.4. Justificación 10
1.5. Objetivos 12
1.6. Preguntas clínicas 13
2. Evidencias y Recomendaciones 14
3. Anexos 69
3.1. Algoritmos 69
3.2. Cuadros o figuras 73
3.3. Listados de recursos 84
3.3.1. Cuadro de medicamentos 84
3.4. Protocolo de búsqueda 95
3.4.1. Búsqueda de GPC 95
3.4.2. Búsqueda de revisiones sistemáticas 96
3.4.3. Búsqueda de ensayos clínicos aleatorizados 96
3.5. Escalas de gradación 98
3.6. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave 99
4. Glosario 102
5. Bibliografía 104
6. Agradecimientos 114
7. Comité Académico 115
8. Directorio Sectorial 116
9. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica 117

1. ASPECTOS GENERALES

1.1. Metodología

1.1.1. *Clasificación*

Profesionales de la salud	Médicos especialistas en Medicina Interna, Cardiología, Rehabilitación Cardiaca, Hemodinamia.
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: I 21 (Actualización 2020).
Categoría de GPC	Nivel de atención: primero, segundo y tercer nivel.
Usuarios potenciales	Enfermería, Estudiantes de Medicina, Médicos Generales, Médicos especialistas en Medicina Familiar, Urgencias Médicas, Medicina Interna, Cardiología clínica, Cirugía Cardiovascular, Medicina del Enfermo en Estado Crítico y altas especialidades derivadas de la Cardiología.
Tipo de organización desarrolladora	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).
Población blanco	Mujeres y hombres > 20 años.
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).
Intervenciones y actividades consideradas	Estandarizar la atención de los pacientes con IAM CEST con redes de atención, con la participación de los tres niveles de atención. Estratificar tempranamente al paciente con IAM CEST. Establecer acciones de prevención secundaria en pacientes post IAM CEST. CIE-9 MC (Actualización 2017): - Electrocardiograma: 8952. - Eliminación de la estenosis arterial coronaria con o sin implante de prótesis: 360. - Ecografía diagnóstica: 887. - Medicina Física y Rehabilitación y procedimientos relacionados: 93. Estandarizar el inicio de rehabilitación cardiaca temprana.
Impacto esperado en salud	Mejorar la calidad de la atención en pacientes con IAM CEST, con acciones inmediatas para establecer el diagnóstico oportuno e iniciar el tratamiento de reperfusión con Terapia Fibrinolítica o Intervención Coronaria Percutánea en menos de 30 y 90 minutos respectivamente. Reducir la mortalidad en los primeros 30 días por IAM CEST. Reducir las complicaciones en pacientes con IAM CEST. Reducir estancia de pacientes con IAM CEST en las UCI Coronarios. Mejorar su calidad de vida.
Aspectos que no cubre la GPC	Prevención primaria.
Metodología	Delimitación del enfoque y alcances de la guía. Elaboración de preguntas clínicas. Búsqueda sistemática de la información (Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios

	observacionales). Evaluación de la calidad de la evidencia. Análisis y extracción de la información. Elaboración de recomendaciones y selección de recomendaciones clave. Procesos de validación. Publicación en el Catálogo Maestro.
Búsqueda sistemática de la información	Métodos empleados para colectar y seleccionar evidencia. Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Fecha de cierre de protocolo de búsqueda: Septiembre/2021. Número de fuentes documentales utilizadas: 135, especificadas por tipo en el anexo de Bibliografía.
Conflicto de interés	Todos los integrantes del grupo de desarrollo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Año de publicación	Año de publicación: 2021. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

1.2. Actualización del año 2013 al 2021

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser descontinuadas.

A continuación, se describen las actualizaciones más relevantes:

1. El título de la guía:

    - Título desactualizado: **Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST en mayores de 65 años.**
    - Título actualizado: **Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST.**

2. La actualización en evidencias y recomendaciones se realizó en:

    - **Definición Universal**
    - **Diagnóstico**
    - **Tratamiento**
    - **Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos**
    - **Estratificación temprana de riesgo**

1.3. Introducción

El término de infarto agudo de miocardio se refiere a la evidencia de daño miocárdico con elevación de troponinas cardiacas mayor al percentil 99 del límite superior de referencia, en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica. Se considera infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) en pacientes con dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones electro anatómicas contiguas (Ibanez B, 2017).

La causa, en la gran mayoría de los casos, es una obstrucción coronaria por aterosclerosis (enfermedad crónica caracterizada por la infiltración de lípidos y células inflamatorias a nivel subendotelial), que posteriormente sufre un cambio en su estructura (rotura o erosión) y permite la formación de un trombo intracoronario, conociendo a este proceso como aterotrombosis. Se debe a la convergencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular (Cuadro 1), que lesionan progresivamente al endotelio favoreciendo la formación de placas ateroscleróticas que alteran la dinámica del flujo coronario, creando un desbalance en el equilibrio hemostático y fibrinolítico, así como una sobreexpresión de citocinas proinflamatorias que ocasiona un proceso de isquemia aguda grave y muerte celular que afecta al miocardio en grado variable. Otros mecanismos menos frecuentes que conducen a un IAM CEST, se deben a un desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdica de oxígeno y en algunos casos después de procedimientos intervencionistas percutáneos o quirúrgicos, de acuerdo con la cuarta definición universal del Infarto de miocardio (Thygesen K, 2018) (Cuadro 2).

Las manifestaciones clínicas del IAM CEST es la presencia de dolor torácico retroesternal opresivo, intenso y prolongado (> 20 minutos), que se acompaña de datos electrocardiográficos de elevación del segmento ST (elemento que da nombre a esta entidad), alteraciones bioquímicas (elevación de biomarcadores bioquímico, principalmente troponinas) y anormalidades en las pruebas de imagen.

El IAM CEST es un proceso que pone en peligro la vida y que demanda una atención médica urgente, forma parte de las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) que representan un importante problema de salud pública. Estadísticas del año 2019 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), señalan que 17.9 millones de personas fallecen anualmente a causa de un padecimiento cardiovascular, lo cual, representa el 31% de la mortalidad global (Murray C, 2015). La mortalidad del año 2016, para la misma institución ubica a la enfermedad isquémica del corazón, principalmente debido a IAM CEST como la primera causa de muerte en el mundo con un total de 9.5 millones de fallecimientos (OMS, 2020). Por lo que las estrategias para el diagnóstico y tratamiento oportunos estandarizadas son requeridas para reducir el impacto en las complicaciones incluyendo la muerte.

1.4. Justificación

En los Estados Unidos de América las ECV cobran más vidas cada año comparadas con el cáncer. La enfermedad arterial coronaria es la causa principal de muerte atribuible a enfermedad cardiovascular con un 43.8% de los casos. En el año 2016 fallecieron, en la Unión Americana, más de 360,000 pacientes por enfermedad isquémica del corazón (Benjamin E, 2018). En Europa la enfermedad coronaria causa 1.9 millones de muertes al año, la mayor parte por enfermedad coronaria y corresponde al 47% de todas las muertes (Ferreira I, 2019). La incidencia varía de acuerdo con cada país y oscila entre 43 a 144 casos por cada 100,000 habitantes. El registro más exhaustivo de IAM CEST se realizó en Suecia en donde se reporta una incidencia de 58 casos por cada 100,000 habitantes en el año 2015.

En México, se puede analizar desde la perspectiva de diferentes informes, reportes y registros. En el "Informe Sobre la Salud de Los Mexicanos 2015", se señala a la cardiopatía isquémica como la primera causa de muerte en los hombres con 42,070 defunciones; representando el 12.6% de mortalidad total y segunda causa de muerte en mujeres con 33,054 defunciones; representando, también, el 12.6% de mortalidad total (IMSS, 2015). En el "Informe sobre la salud de los mexicanos 2016" (IMSS, 2016), se consigna que en el año 2013, México registró la tasa más alta de mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio entre los países de la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos), registrando 27.5 defunciones por cada 100 egresos hospitalarios. Como referencia, entre los países miembros de la OCDE, la tasa promedio fue de 7 defunciones por cada 100 egresos (OCDE, 2019). En este mismo documento se señala que en cuatro instituciones del sector salud (Secretaría de Salud, IMSS, IMSS-PROSPERA e ISSSTE), se registraron un total de 16,293 casos de infarto de miocardio, 58% de los cuales se atendieron en el IMSS, 29.9% en la Secretaría de Salud, 11.3% en el ISSSTE y sólo 0.83% en IMSS-PROSPERA. Por institución de salud, la tasa de mortalidad intrahospitalaria más elevada se observó en los hospitales de IMSS-PROSPERA con 52.5 defunciones por cada 100 egresos, mientras que la tasa más baja se identificó en las unidades del IMSS con 23.9 defunciones por cada 100 egresos (IMSS, 2016).

El estudio de los síndromes coronarios agudos en México se ha plasmado en cinco importantes registros: El RENASICA I con 4 253 pacientes, el RENASICA II con 8,098 pacientes, el RENASCA con 2,398 pacientes (Borrayo G, 2010), el RENASICA III (8,296 pacientes (Martínez S, 2016) y el registro más grande reportado en México, el RENASCA-IMSS "Estudio del Mundo Real en México" con 21,827 pacientes (Borrayo G, 2019). La mortalidad por IAM CEST fue de 7% en el RENASICA II, de 8.41% en el RENASCA y de 6.4% en el RENASICA III. Sin embargo, en el "Estudio del Mundo Real en México", en donde se incluyeron pacientes de los tres niveles de atención (a diferencia de los primeros registros en donde sólo se tomaron en cuenta pacientes de hospitales de tercer nivel), la mortalidad fue de 14.9%. De igual manera, en estos registros se analizó el estado del tratamiento de reperfusión. En el RENASICA I, que se realizó en un solo centro de tercer nivel, el 50.4% de los pacientes recibieron tratamiento fibrinolítico. En el RENASICA II, 37% recibieron tratamiento fibrinolítico y 15% fueron llevados a intervención coronaria percutánea (ICP). En el RENASCA, 40.2% fueron manejados con terapia fibrinolítica y 8.48% se llevaron a ICP. Y finalmente, en el RENASICA III, 37.6% de los pacientes se les administró

tratamiento fibrinolítico y a 15% se les realizó ICP. Con lo anterior se aprecia que, en más de una década, sólo el 50% de los pacientes recibe un tratamiento de reperfusión (Martínez S, 2016).

Debido a la necesidad de incrementar el número de pacientes que deben recibir un tratamiento de reperfusión en un escenario con mortalidad elevada, se implementó en el IMSS la estrategia "Código Infarto". El "Código Infarto" se diseñó para garantizar el tratamiento de reperfusión en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST), ya sea a través de ICP dentro de los primeros 90 minutos del diagnóstico, o bien de terapia fibrinolítica dentro de los primeros 30 minutos del diagnóstico. Las guías más actuales sugieren el inicio de la terapia de reperfusión más tempranamente (60 minutos para ICP y 10 minutos para tratamiento fibrinolítico), pero esto aún no se había establecido cuando se inició la estrategia "Código Infarto". En el "Estudio del Mundo Real en México" la reperfusión en el IAM CEST se efectuó en un 73.2%. El inicio de una terapia de reperfusión se incrementó de un 34.9% (antes de la implementación del programa), a un 71.4%. Desglosando el tratamiento, la terapia fibrinolítica aumentó de un 25.5% a un 40.1% y la intervención coronaria percutánea primaria ascendió de un 9.4% a un 31.3%. El resultado de estas medidas fue una importante reducción en la mortalidad: de 21.1%, a 9.4% ($p \leq 0.0001$) (Borrayo G, 2017).

Como se ha señalado, la enfermedad arterial coronaria tiene una alta morbilidad y mortalidad en nuestro país. Desafortunadamente, aún existen serias limitaciones para la atención de los enfermos que padecen esta patología. Por ello, se considera indispensable contar con una guía de práctica clínica que brinde al personal de salud los elementos necesarios para la identificación, diagnóstico y tratamiento del paciente con IAM CEST, teniendo como objetivo incrementar la sobrevida y limitar la presencia de complicaciones tanto agudas como crónicas.

1.5. Objetivos

La Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, forma parte del Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2019-2024.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del Primer, Segundo y Tercer nivel de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales en relación con los siguientes objetivos:

Objetivos.

- Establecer en pacientes mayores de 20 años, los signos y síntomas para el diagnóstico del Infarto de Miocardio Con Elevación del Segmento ST (IAM CEST), así como los estudios de laboratorio con mayor sensibilidad y especificidad y los estudios de gabinete que se utilizan con mayor frecuencia.

- Establecer la eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico e intervencionista en pacientes mayores de 20 años con IAM CEST con énfasis en el protocolo de atención “Código Infarto” IMSS, como una estrategia para la reducción de la mortalidad.

- Establecer qué o cuáles medidas o estrategias son las más útiles o eficaces para prevenir y tratar las complicaciones en pacientes mayores de 20 años con IAM CEST.

- Estratificar tempranamente el riesgo cardiovascular en el paciente mayor de 20 años con IAM CEST, para eventos cardiovasculares mayores, de manera que se pueda identificar la mejor estrategia de revascularización de acuerdo con la presencia de isquemia residual o viabilidad.

- Identificar el beneficio de alcanzar las metas de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca en pacientes mayores de 20 años posterior al IAM CEST.

1.6. Preguntas clínicas

Preguntas:

1. En pacientes mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST), ¿Puede el diagnóstico ser más sensible y específico mediante la historia clínica y la aplicación de estudios paraclínicos como electrocardiograma, ecocardiograma y exámenes séricos, en comparación con aquellos pacientes en los que no se emplearon este tipo de estudios?

2. En pacientes mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST), el tratamiento farmacológico e intervencionista descritos en estrategias para la atención del IAMCEST (ej. Código Infarto), ¿Pueden ser seguras y reducir nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de aquellos pacientes que no recibieron este tipo de estrategias?

3. En algunos pacientes seleccionados mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿Las medidas complementarias como el egreso temprano de Unidades Coronarias, tratamiento antiarrítmico, dispositivos intracardiacos y de soporte, pueden ser eficaces para prevenir la aparición de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de pacientes que no la recibieron?

4. En pacientes mayores de 20 años con Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿puede impactar la aplicación oportuna de estudios de gabinete y escalas de riesgo, así como la revascularización completa multivaso, en la reducción de riesgo de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de pacientes que no lo recibieron?

5. En pacientes mayores de 20 años con Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) la prevención secundaria (control de metas de HAS, DM, rehabilitación cardiaca, entre otros) ¿puede reducir el riesgo de la aparición de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de aquellos que no la recibieron?

2. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

En apego al Manual Metodológico para la Integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud[1], las evidencias y recomendaciones incluidas en esta GPC fueron realizadas en respuesta a los criterios de priorización de las principales enfermedades en el Sistema Nacional de Salud. Por consiguiente, se convocó a un grupo de desarrollo interdisciplinario de expertos que delimitaron el enfoque, los alcances y las preguntas clínicas, que llevaron a cabo la búsqueda sistemática y exhaustiva de la información científica y al obtener los documentos realizaron la lectura crítica, extracción y síntesis de la evidencia. A continuación, formularon las recomendaciones tomando en cuenta el contexto de la evidencia según el rigor y la calidad metodológica de los estudios, considerando la magnitud del riesgo-beneficio, costo-efectividad, valores y preferencias de los pacientes, así como la disponibilidad de los insumos; finalmente se envió la GPC para validación por expertos externos. Al contar con la versión final de la GPC, se presentó para su autorización al Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica para su publicación y difusión en el Catálogo Maestro[2].

Los autores utilizaron para graduar las evidencias y recomendaciones, la escala[3]: **ACC/AHA/ESC**

Logotipos y su significado, empleados en los cuadros de evidencias y recomendaciones de esta guía[4].

Evidencia: información científica obtenida mediante la búsqueda sistemática, que da respuesta a una pregunta clínica precisa y específica. Debe incluir la descripción del estudio, tipo de diseño, número de pacientes, características de los pacientes o de la población, contexto de realización, intervenciones, comparadores, medidas de resultados utilizados, resumen de los resultados principales, comentarios sobre los problemas específicos del estudio y evaluación general del estudio.

Recomendación clave: acción con el mayor impacto en el diagnóstico, tratamiento, pronóstico, reducción en la variación de la práctica clínica o en el uso eficiente de los recursos en salud.

Recomendación: acción desarrollada de forma sistemática para ayudar a profesionales y pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud más apropiada a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica. Debe existir una relación lógica y clara entre la recomendación y la evidencia científica en las que se basan, tiene que ser concisa, fácil de comprender y contener una acción concreta.

Punto de buena práctica (PBP): sugerencia clínica realizada por consenso de expertos, cuando la información obtenida de la búsqueda sistemática fue deficiente, controvertida, inexistente o con muy baja calidad de la evidencia, por lo tanto, no se graduará, con la finalidad de ayudar a los profesionales de la salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud.

---

[1] *Metodología para la integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. México: Secretaría de Salud, 2015. Disponible en http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/METODOLOGIA_GPC.pdf [Consulta 28/01/2019].*

[2] *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC). México: Secretaría de Salud. Disponible en https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/catalogo-maestro-de-guias-de-practica-clinica-cmgpc-94842 [Consulta 28/01/2019].*

[3] *Las evidencias y recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base conservaran la graduación de la escala original utilizada por cada una de ellas.*

[4] *Modificado del Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS); 2016 [febrero 2018]. Disponible en: [http://portal.guiasalud.es/emanuales/elaboracion_2/?capitulo]*

Pregunta 1. En pacientes mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿puede el diagnóstico ser más sensible y específico mediante la historia clínica y la aplicación de estudios paraclínicos, como electrocardiograma y ecocardiograma, en comparación con aquellos pacientes en los que no se emplearon este tipo de estudios?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Historia y Presentación Clínica	
E	En el estudio conocido como RENASCA-IMSS que es un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico cuyo objetivo fue describir la presentación clínica, el tratamiento y los resultados de los síndromes coronarios agudos en el IMSS. Incluyo 177 hospitales, se inscribieron 21,827 pacientes con edad media de 63,2 ± 11,7 años, 75% hombres (16.259) y 25% mujeres (5.568). Encontró que los factores de riesgo que se presentaron con más frecuencia fueron: hipertensión (60,5%), tabaquismo (46,8%), diabetes (45,5%), dislipemia (35,3%) y síndrome metabólico (39,1%). El diagnóstico de IAMCEST se estableció en 73,2% de los pacientes y NSTEMI en 26,8%. La presentación clínica inluyó dolor torácico típico en el 59.6% de los pacientes, los síntomas neurovegetativos en el 38.8%, la disnea en el 37.8% y el síncope en el 5.1%.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Borrayo G, 2019*
E	Los síntomas clínicos son indispensables para realizar la estratificación del riesgo en los servicios emergencias de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA). Por tal motivo se realizo un estudio transversal cuyo objetivo fue determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de 13 síntomas para el diagnóstico de SCA en mujeres y hombres. Se incluyeron 736 pacientes ingresados con síntomas sugestivos de SCA en los que se descartó infarto. Se utilizaron modelos de regresión logística de efectos mixtos para estimar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de cada síntoma para un diagnóstico de SCA, ajustando por edad, obesidad, diabetes y estado funcional. Los pacientes eran predominantemente varones (63%) y caucásicos (70,5%), con una edad media de 59,7 ± 14,2 años. La sensación de presión, malestar y dolor en el pecho demostraron la mayor sensibilidad para el SCA tanto en mujeres (66%, 66% y 67%) como hombres (63%, 69% y 72%). El valor predictivo de hombro (razón de posibilidades [OR] = 2,53; IC del 95% = 1,29 a 4,96) y el dolor en el brazo (OR 2,15; IC del 95% = 1,10 a 4,20) en las mujeres fue casi el doble la de los hombres (OR = 1,11; IC del 95% = 0,67 a 1,85 y OR = 1,21; IC del 95% = 0,74 a 1,99). Dificultad para respirar (OR = 0,49; IC del 95% = 0,30 a 0,79) no predijo SCA en hombres. Las conclusiones fueron que hubo más similitudes que diferencias en los síntomas predictores de SCA para	**B** **ACC/AHA/ESC** *Devon HA, 2014*

	mujeres y hombres. Es más probable que las mujeres informen dolor en el brazo y el hombro, en comparación con los hombres. Las diferencias en los síntomas entre mujeres y hombres requieren más estudios para ayudar a guiar el diagnóstico. Aunque las diferencias de sexo fueron mínimas, el dolor en el hombro y el brazo pueden ser la clave síntomas que mejoran la predicción clínica de SCA en mujeres. Estos síntomas pueden ayudar a guiar al médico a decidir la extensión de los estudios de diagnóstico.	
E	Es importante reconocer que no todos los pacientes con IAM CEST presentan dolor torácico. Los síntomas atípicos como dolor en cuello, tórax posterior, maxilar inferior, así como náusea, debilidad y fatiga, son más frecuentes en mujeres que en hombres. Los autores consideran que se deben buscar estrategias para mejorar el diagnóstico debido a la variabilidad de la presentación clínica.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Vogel B, 2019*
R	Se debe sospechar infarto agudo de miocardio 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 infarto agudo de miocardio con o sin dolor precordial que presentan dolor de hombro y brazo.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Borrayo G, 2019* *Devon HA, 2014*
	Electrocardiograma	
E	Los expertos de la AHA consideran que el electrocardiograma (ECG), de al menos 12 derivaciones, es esencial para el diagnóstico de los pacientes en quienes se sospecha infarto de miocardio. En estudios de cohorte, reportan una disminución en la mortalidad y en la frecuencia de complicaciones en pacientes a quienes se les realizó electrocardiogramas de forma temprana, tan temprana como previo al ingreso hospitalario, porque redujo el tiempo de diagnóstico y permitió el inicio opotuno del tratamiento.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Thygesen K, 2018*
E	Los expertos de la AHA consideran que la isquemia miocárdica suele asociarse con cambios dinámicos en las formas de onda del electrocardiograma y la realización de múltiples ECG puede aportar información crítica, sobre todo cuando el ECG inicial no es diagnóstico. Este mismo grupo de expertos establece que, una nueva y prolongada elevación convexa del segmento ST, especialmente cuando se asocia con cambios recíprocos o “imagen en espejo” (desnivel negativo del segmento ST en otra región electrocardiográfica), generalmente refleja una oclusión coronaria aguda y resulta en lesión miocárdica con necrosis (figura 1).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Thygesen K, 2018*

E	La guía de práctica clínica europea del año 2017 define que el diagnóstico de IAM CEST se basa en la presencia de síntomas (ej. dolor torácico persistente) y signos (datos en el electrocardiograma de 12 derivaciones), que indiquen isquemia miocárdica.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	En el concenso de la AHA se estableció que la calibración estándar del ECG es 10 mm/mV. Por lo tanto, 0.1 mV equivale a 1 mm en el eje vertical y que los hallazgos en el ECG que indican desarrollo de una oclusión coronaria aguda son: - Elevación del segmento ST ≥1 en al menos 2 derivaciones electroanatómicas 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.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Thygesen K, 2018*
E	En pacientes con IAM inferior, el registrar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R), en busca de la elevación del segmento ST (≥ 1 mV en varones de menos de 30 años y ≥ 0.5 mV en el resto de la población) sirve para identificar el infarto del ventrículo derecho concomitante. Asimismo, el desnivel negativo del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y la confirmación de una elevación del segmento ST ≥ 0.5 mm, registrada en las derivaciones posteriores (V7, V8 y V9), se considera un medio para identificar el IAM posterior o dorsal. El infarto posterior, dorsal o inferobasal puede estar acompañado de ondas R de alto voltaje en las derivaciones V1 y V2. La presencia de ondas Q en el ECG no debe influir necesariamente en las decisiones sobre la estrategia de reperfusión. **(cuadro 3).**	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017* *Thygesen K, 2018*
E	La elevación del segmento ST en ciertas derivaciones da información de la localización del infarto de miocardio y del vaso culpable del evento coronario **(cuadros 4 y 5).**	**C** **ACC/AHA/ESC** *Thygesen K, 2018*
E	Un estudio de 45 casos y 249 controles, validó la modificación de los criterios diagnósticos de la oclusión de la arteria coronaria, en pacientes con bloqueo de rama izquierda, tiene en cuenta que el diagnóstico de IAM CEST por ECG puede hacerse con los criterios de Sgarbossa y Sgarbossa modificado. (cuadro 6 y figuras 2 y 3), que muestran la presencia de elevación del segmento ST concordante (ST elevado en derivaciones con QRS positivo),y parece ser uno de los mejores indicadores de infarto en curso con una arteria ocluida. Los criterios modificados fueron significativamente más sensibles que los criterios ponderados originales (80% vs 49%, P < .001) y los criterios no ponderados (80% vs 56%, P < .001). La especificidad de los criterios modificados no fue estadísticamente diferente de los criterios ponderados originales (99% vs 100%, P = .5), pero fue significativamente mayor que los criterios no ponderados originales (99% vs 94%,	**C** **ACC/AHA/ESC** *Meyers HP, 2015*

	P = .004). Los criterios modificados de Sgarbossa fueron superiores a los criterios originales para identificar oclusión de la arteria coronaria con bloqueo de rama izquierda.	
E	Algunos pacientes con oclusión coronaria aguda pueden tener un ECG inicial sin elevación del segmento ST, a veces debido a que se les explora muy precozmente tras el inicio de los síntomas (buscar ondas T hiperagudas, que pueden preceder a la elevación del segmento ST; (figura 4, segunda imagen). Estos pacientes corren el riesgo de no recibir una terapia de reperfusión, lo que acaba por producir infartos más extensos y peores resultados clínicos. El extender el ECG estándar de 12 derivaciones con derivaciones V7, V8 y V9 ayuda a la identificación del IAM CEST. La ICP primaria es una estrategia útil para pacientes con sospecha de isquemia miocárdica, incluso en pacientes sin elevación del segmento ST en el diagnóstico.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
Rc	En todo paciente con sospecha de IAM CEST, está indicado realizar e interpretar el electrocardiograma de 12 derivaciones tan pronto como sea posible. Es indispensable que se realice dentro de los primeros 10 minutos en que se tiene el primer contacto entre el paciente y el médico.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2018*
R	Se recomienda realizar electrocardiogramas seriados en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica en búsqueda de cambios dinámicos electrocardiográficos en pacientes que en el 1er ECG no presentaron datos compatibles con IAM.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Thygesen K, 2018*
R	En pacientes con sospecha de infarto posterior usar derivaciones de la pared torácica posterior (V7, V8, V9).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2018*
R	En pacientes con sospecha de infarto de ventrículo derecho usar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
✓	Tener en cuenta que la presencia de un bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha nuevos, o presumiblemente nuevos, en un contexto clínico de isquemia miocárdica (dolor torácico retroesternal opresivo intenso y prolongado [angina], o equivalentes anginosos), establece, también, el diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST.	**PBP**
✓	El infarto aislado de la región posterior o del ventrículo derecho pueden pasar desapercibidos en un registro electrocardiográfico habitual, por eso es recomendable tomar, además de las 12 derivaciones estándar las derivaciones posteriores (V7, V8 y V9) así como derivaciones derechas (V3R y V4R). A este tipo de registro electrocardiográfico se le ha denominado “círculo torácico”.	**PBP**

✓	Considerar que existen otros procesos patológicos que cursan con elevación del segmento ST y que no obedecen a isquemia miocárdica aguda. En estos casos, habrá que llevar a cabo una adecuada evaluación clínica y electrocardiográfica para poder establecer el diagnóstico. No obstante, y por cuestiones relacionadas a la sobrevida y a la aparición de complicaciones, siempre se deberá pensar en el IAM CEST como primera posibilidad diagnóstica y no al contrario (un diagnóstico diferencial antes que el de IAM CEST).	**PBP**
	Ecocardiograma	
E	El momento idoneo para detectar isquemia residual y viabilidad miocardica por ecocardiografía u otra técnica de imagen no estan claramente establecidos y suelen depender de la disponibilidad y la experiencia del centro. Una de las tecnicas mejor validadas y más utilizadas es la ecocardiografia de estrés para deteccion de isquemia residual despues de un IAM, aunque es compleja debido a las alteraciones en la movilidad de la pared.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	Establecer la disfuncion del VI es un factor pronóstico clave, por lo cual esta recomendado determinar la FEVI antes del alta hospitalaria en todo paciente con IAMCEST. La ecocardiografia de urgencia durante la presentación esta indicada para los pacientes con parada cardiaca, shock cardiogenico, inestabilidad hemodinamica o sospecha de complicaciones mecanicas y cuando el diagnostico de IAMCEST sea incierto. Se recomienda la ecocardiografia sistematica tras la ICP primaria para evaluar la funcion del VI en reposo, del VD y valvular, y para descartar complicaciones mecanicas tras el IAM y la presencia de trombos en el VI.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	La evaluación del patrón de llenado del ventrículo izquierdo es un determinante importante en el manejo y pronóstico de pacientes con infarto agudo del miocardio. El patrón de llenado mitral restrictivo es un factor predictor independiente de mortalidad posterior a un infarto agudo del miocardio. El patrón restrictivo se caracteriza por una relación E/A aumentada y tiempo de desaceleración corto (< 140 ms), indicativo de disfunción diastólica tipos 3 y 4. Evaluar	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ahumada S, 2014*
E	La función diastólica en pacientes con infarto agudo de miocardio ayuda a establecer el pronóstico.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ahumada S, 2014*
E	Se considera un criterio diagnóstico para infarto agudo de miocardio tipo 1 una nueva anormalidad de movilidad regional de pared involucrada y/o pérdida de miocardio congruente con etiología isquémica y a la región anatómica afectada.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Lancellotti P, 2015*

R	Realizar ecocardiograma en las siguientes condiciones: • Dolor torácico agudo con sospecha de IAM CEST y electrocardiograma no diagnóstico. • Evaluación de un paciente sin dolor torácico, pero con sospecha de equivalente isquémico y/o marcadores de laboratorio indicativos de infarto de miocardio en curso. • Presencia de complicaciones hemodinámicas o mecánicas. • Evaluación de la función ventricular tanto sistólica como diastólica. • En pacientes en shock cardiogenico o con inestabilidad hemodinamica o sospecha de complicaciones mecánicas sin que por ello se retrase la angiografía. • En pacientes hemodinamicamente inestables pude hacerse de urgencia • Realiza ecocardiografia a todos los pacientes para evaluar la funcion del VI y el VD en reposo, detectar complicaciones mecanicas post-IAM y excluir la presencia de trombos en el VI. • En pacientes con FEVI ≤ 40% antes del alta • Repetir la ecocardiografia a las 6-12 semanas tras el IAM y despues de la revascularizacion completa y el tratamiento medico óptimo para evaluar la necesidad de implantar un DAI.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Realizar ecocardiograma si el diagnostico es incierto; debe considerarse la ecocardiografia urgente antes de la coronariografía. Cuando la ecocardiografia sea subóptima o no concluyente, debe considerarse otro metodo de imagen alternativo (preferiblemente RMC)	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	No se recomienda la ecocardiografia por sistema si con ello se retrasa la angiografia urgente.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
✓	El ecocardiograma es un elemento paraclínico útil en el paciente con infarto agudo de miocardio ya que puede ser realizado a la cama del paciente y orienta sobre el diagnóstico y la arteria responsable del infarto.	**PBP**

Pregunta 2. En pacientes mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST), el tratamiento farmacológico e intervencionista descritos en estrategias para la atención del IAMCEST (ej. Código Infarto), ¿Pueden ser seguras y reducir nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de aquellos pacientes que no recibieron este tipo de estrategias?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico **Oxigeno suplementario**	
E	En un estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado, de 441 pacientes con IAM CEST confirmado, que comparó la administración de oxígeno (8 L/min) versus la no administración de oxígeno en pacientes con IAM CEST. El desenlace primario fue el tamaño del infarto de acuerdo con el nivel de enzimas cardiacas (troponina I y CPK). Desenlace final secundario incluyó infarto del miocardio recurrente, arritmia cardiaca y tamaño del infarto medido por resonancia magnética a los 6 meses. La media de la concentración pico de troponina fue similar en ambos grupos (57.4 versus 48.0 µg/L; razón, 1.20; IC 95%, 0.92-1.56; P=0.18). Hubo un incremento significativo en la media de la concentración pico de CPK en el grupo de oxígeno comparado con placebo (1948 versus 1543 U/L; razón de medias, 1.27; IC 95%, 1.04-1.52; P=0.01). Hubo un incremento en la frecuencia de infarto del miocardio recurrente en el grupo de oxígeno comparado con el grupo sin oxígeno (5.5% versus 0.9%; P=0.006) y un incremento en la frecuencia de arritmias cardiacas (40.4% versus 31.4%; P=0.05). A los 6 meses, el grupo con oxígeno tuvo un incremento en el tamaño del infarto (n=139; 20.3 versus 13.1 g; P=0.04). Por lo tanto, la administración de oxígeno suplementario en pacientes con IAM CEST sin hipoxia podría incrementar el daño miocárdico temprano y se asoció con un mayor tamaño del infarto a los 6 meses.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Stub D, 2015*
E	Un estudio multicéntrico, de grupos paralelos, abierto, aleatorizado, controlado, basado en un registro en el que el uso rutinario de oxígeno suplementario fue comparado con el aire ambiente en pacientes con sospecha de infarto del miocardio que no tenía hipoxemia al inicio de su tratamiento. Se incluyeron 6,629 pacientes con sospecha de infarto del miocardio y saturación de oxígeno ≥ 90% que fueron aleatorizados a recibir oxígeno suplementario (6 l/minuto por 6 a 12 horas, a través de una máscara facial) o aire ambiente. La duración media de la terapia con oxígeno fue de 11.6 horas y la mediana de la saturación de oxígeno al final del período de tratamiento fue del 99% en los	**B** **ACC/AHA/ESC** *Hofmann R, 2017*

	pacientes asignados a oxígeno y del 97% en pacientes asignados a aire ambiente. El desenlace primario de muerte por cualquier causa a 1 año posterior a la aleatorización ocurrió en 5.0% de los pacientes (166 de 3,311) asignados a oxígeno y en 5.1% de los pacientes (168 de 3,318) asignados a aire ambiente (hazard ratio, 0.97; IC 95%, 0.79 a 1.21; P=0.80). La rehospitalización por infarto del miocardio dentro del siguiente año ocurrió en 126 pacientes (3.8%) en el grupo de oxígeno y en 111 pacientes (3.3%) en el grupo de aire ambiente (hazard ratio, 1.13; IC 95%, 0.88 a 1.46; P=0.33). Por lo tanto, el uso rutinario de oxígeno suplementario en pacientes con sospecha de infarto del miocardio que no tenían hipoxemia no redujo la mortalidad a 1 año.	
R	Se recomienda la administración de oxígeno únicamente a pacientes con hipoxemia (SaO2 < 90% o PaO2 < 60 mmHg). Si el paciente no tiene hipoxia, la utilización de oxígeno suplementario puede incrementar el daño miocárdico temprano y se asocia con un tamaño de infarto mayor a la evaluación a los 6 meses.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Hofmann R, 2017*
	Terapia antiagregante	
E	Evidencia del ensayo clínico ISIS-2, de 17,187 casos de pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, a quienes se les administró ácido acetilsalicílico (aspirina), muestra una reducción significativa en la mortalidad (9.2% comparado con 11.2% de muertes ocurridas con placebo). Una dosis entre de (160-300 mg) puede reducir desenlaces de muerte y reinfarto a comparación de quienes no lo recibieron. La dosis de carga de aspirina debe masticarse para asegurar su biodisponibilidad y alcanzar la inhibición completa de la agregación plaquetaria dependiente de tromboxano A2.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Franchi, 2017*
E	Evidencia de ensayos clínicos y meta análisis sobre los efectos clínicos de los antiagregantes plaquetarios muestra que los pacientes con espectro amplio de enfermedad vascular sintomática (antecedente de infarto agudo de miocardio o de enfermedad vascular cerebral aterotrombótica aguda o crónica u otras condiciones de riesgo aterotrombótico) en quienes el riesgo anual de evento vascular está entre el 4 a 8%, el tratamiento de 1,000 pacientes por año, con una dosis baja de ácido acetilsalicílico, evita aproximadamente de 10 a 20 eventos fatales e isquémicos no fatales. Por el contrario, el daño absoluto asociado con ácido acetilsalicílico ha sido cuantificado como 1 a 2 veces mayor por 1,000 pacientes para hemorragia extracraneal (mayoría gastrointestinal) y, 1 a 2 eventos por enfermedad vascular cerebral hemorrágica por cada 10,000 pacientes tratados.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Patrono C, 2015*

R	Se recomienda administrar ácido acetilsalicílico en pacientes con sospecha de infarto, con antecedentes de infarto o enfermedad vascular cerebral aterotrombótica aguda, para reducir los desenlaces de muerte y reinfarto.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Patrono C, 2015*
E	De acuerdo a estudios observacionales como el PCI-CURE (2008) en el cual los grupos de dosis moderadas de aspirina (7,4%) y dosis altas (8,6%) tuvieron tasas similares de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular en comparación con el grupo de dosis baja (7,1%). En cuanto a la seguridad, el sangrado mayor aumentó con dosis altas de aspirina [3,9, 1,5 y 1,9% en los grupos de dosis alta, moderada y baja; cociente de riesgos (HR) de dosis alta vs. baja 2,05 (IC del 95%: 1,20-3,50, P = 0,009]. Los eventos clínicos adversos netos (muerte, IM, accidente cerebrovascular, hemorragia grave) favorecieron la dosis baja (8,4 vs. 11,0%, HR 1,31; IC del 95%: 1,00-1,73 P = 0,056). Debido a lo anterior la revisión de expertos concluyó que el ácido acetilsalicílico 100-150 mg al día, reduce nuevos eventos cardiovasculares mayores, después de intervención coronaria percutánea.	**C** **ACC/AHA/ESC** *O´Gara PT,2013*
R	Es razonable el uso de ácido acetilsalicílico 100-150 mg al día después de intervención coronaria percutánea.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *O'Gara PT,2013*
E	En un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico de un total de 270 pacientes con síndrome coronario agudo < 24 horas fueron asignados al azar a uno de tres brazos de tratamiento que comprenden la administración de una dosis única de ASA tan pronto como sea posible después de la admisión. El desenlace primario fue la inhibición plaquetaria evaluada mediante la medición de ácido araquidónico (AA) inducido liberación de tromboxano plaquetario (TXB2) 5 minutos (min) después del fármaco del estudio administración. Tanto 250 mg como 500 mg de ASA i. v. inhibieron TXB2 formación casi completa (medias: de 581.7 y 573.9 ng/ml al inicio del estudio a 3,9 y 3,1 ng/ml a los 5 min, respectivamente) o 300 mg de ASA oral (medias geométricas: de 652,0 a 223,7 ng/ml) (valor p, ANCOVA: < 0,0001). Se obtuvieron resultados similares para la inhibición de la agregación plaquetaria inducida por AA (Multiplate ASPItest; de significa 86.41 y 85.72 u a 23.04 y 20.57 U a 5 min, respectivamente) en comparación con 300 mg de ASA oral de la media de 87,18 a 75,56 U (valor p, ANCOVA: <0,0001). La tasa de hemorragias fue baja y comparable entre los grupos.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Zeymer, 2017*
Rc	Se debe administrar ácido acetilsalicílico 162-325 mg antes de la intervención coronaria primaria percutánea. Debe ser administrado de 150 a 300 mg, de preferencia 300 mg, a todos los pacientes con IAMCEST a quienes se les administra tratamiento fibrinolítico.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Zeymer U, 2017*

E	En el estudio PLATO la posible, probable o definitiva trombosis de stent fue de 2.2% en el grupo de ticagrelor y de 3.1% en el grupo de clopidogrel, con una disminución en RR de 28%, IC de 0.58-0.90, p=0.003, sin diferencias significativas en el sangrado mayor entre los dos grupos.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Franchi F, 2017*
R	Está indicado el tratamiento antiplaquetario con aspirina en dosis bajas (75–100 mg). La terapia antiplaquetaria dual con aspirina más ticagrelor o prasugrel (o clopidogrel, si ticagrelor o prasugrel no están disponibles o están contraindicados), se recomienda durante 12 meses después de la ICP, a menos que haya contraindicaciones como un riesgo excesivo de sangrado.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Franchi F, 2017*
E	El estudio CLARITY (ensayo clínico aleatorizado) que incluyó 3,491 pacientes, de 18 a 75 años, que se presentaron dentro de las primeras 12 horas posteriores a IAMCEST y se asignaron al azar a recibir clopidogrel (dosis de carga de 300 mg, seguido de 75 mg una vez al día) o placebo muestra que el desenlace primario fue la combinación de la oclusión de una arteria coronaria relacionada al infarto, definida por flujo TIMI 0 a 1 en la angiografía, muerte o infarto de miocardio recurrente antes de la angiografía coronaria. Las tasas de eficacia del desenlace principal fueron 21.7% en el grupo placebo y 15.0% en el grupo de clopidogrel, lo que representa una reducción absoluta de 6.7% y una reducción del 36% en las probabilidades del desenlace con la terapia de clopidogrel (IC del 95%, (24- 47); P <0,001). A los 30 días, la terapia con clopidogrel redujo las probabilidades del desenlace compuesto de muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio o isquemia recurrentes, que lleva a la necesidad de revascularización urgente en 20% (14.1 - 11.6%), p= 0.03).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Franchi, 2017*
E	El estudio COMMIT (ensayo clínico aleatorizado), que incluyó 45,852 pacientes ingresados en 1,250 hospitales dentro de las 24 hrs de sospecha de inicio agudo de IAM, los pacientes fueron asignaron de forma aleatoria a clopidogrel 75 mg al día (n= 22,961) o placebo (n= 22,891) además de aspirina 162 mg al día. El 93% tuvo elevación del segmento ST o bloqueo de rama. El grupo de clopidogrel tuvo una reducción proporcional de muerte altamente significativa del 9% (IC 95%, intervalo de 3–14), reinfarto o accidente cerebrovascular en (2,121 [9.2%] clopidogrel frente a 2,310 [10.1%] placebo; p= 0·002), que corresponde a nueve eventos menos por cada 1,000 pacientes tratados durante aproximadamente 2 semanas. También, una reducción proporcional significativa 7% (1-13) para cualquier muerte (1,726 [7.5%] vs 1,845 [8. 1%]; p= 0·03). Considerando todas las hemorragias fatales, transfundidas o cerebrales juntas, no se observó un exceso de riesgo significativo con clopidogrel y, en hemorragias en general, tampoco hubo diferencia (134 [0.58%] vs 125 [0.55%]; p= 0·59) en pacientes mayores de 70 años o en aquellos que recibieron terapia fibrinolítica.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Franchi, 2017*

R	Se recomienda administrar Clopidogrel a los pacientes con IAM dentro de las primeras 12 a 24 hr; esto contribuye a reducir mortalidad, reinfarto o accidente cerebrovascular.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Franchi, 2017*
E	Un estudio comparativo de las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y de la Sociedad Euriopea de Cardiología (ESC), de acuerdo a datos de dos ensayos clínicos y un meta análisis, muestra que el administrar aspirina con clopidogrel durante 6 meses es tan eficaz como administrarlas durante un año. No hubo diferencias significativas para el desenlace de muerte (OR 1.17, IC 95%, 0.85 a 1.63, hemorragia mayor OR 1.65, IC 95%, 0.97 a 2.82, infarto de miocardio OR 0.87, IC 95%, 0.65 a 1.18, o trombosis del stent OR 0.87, IC 95%, 0.49 a 1.55).	**A** **ACC/AHA/ESC** *Capodanno D, 2018*
R	En pacientes con IAMCEST y alto riesgo de hemorragia (edad mayor de 75 años, enfermedad renal o hepática, cáncer activo, anemia por debajo de 10g/dL, necesidad de hemotransfusión, conteo plaquetario menor a 100 mil, antecedente de enfermedad vascular cerebral isquémica, hemorrágica, malformación arteriovenosa, discrasia sanguínea, sangrado previo que requirió hospitalización, ingesta de anticoagulación oral, AINES, o cirugía no cardiaca) el tratamiento dual antiagregante (aspirina-clopidogrel) se recomienda por 6 meses. Por el contrario, sí el paciente no tiene alto riesgo de sangrado, la indicación es por doce meses o más de acuerdo con el riesgo aterotrombótico.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Capodanno D, 2018*
E	En una revisión sistemática de 6 ensayos clínicos aleatorizados, se incluyeron 9,577 pacientes, de los cuales 1,680 (17.5%) pacientes se intervinieron con angioplastia coronaria percutánea, 85% de los intervenidos recibieron un stent con liberación farmacológica (everolimus, zotarolimus, biolimus), se definió como pacientes con intervención coronaria compleja con cualquiera de los siguientes escenarios: 3 vasos coronarios tratados, ≥ 3 stent implantados, ≥ 3 lesiones tratadas, lesiones en bifurcación con 2 stent implantados, una longitud total de stent mayor a 60 mm y oclusión total crónica. El estudio concluyó que el tratamiento a largo plazo con terapia dual clopidogrel y aspirina disminuye de forma significativa en 63% la trombosis de stent probable o definitiva, sin aumentar sustancialmente el sangrado entre los dos grupos de tratamiento acortado y extendido con clopidogrel y aspirina.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Giustino G, 2016*
R	En pacientes que fueron intervenidos con angioplastia coronaria percutánea compleja, se recomienda administrar terapia antiagregante dual con acido acetilsalicílico y clopidogrel para reducir eventos de estenosis del stent.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Giustino G, 2016*

E	Un ensayo clínico aleatorizado, abierto, de 614 pacientes, para evaluar si el reducir la duración del tratamiento con clopidogrel de 6 meses a 6 semanas después de la implantación de un stent se asocia con un beneficio clínico superior en pacientes que reciben tratamiento concomitante con aspirina y antocoagulación oral, muestra que no hubo diferencias significativas para los desenlaces isquémicos secundarios combinados (muerte cardiaca, infarto, estenosis del stent, e infarto isquémico. (12 [4.0%] vs. 13 [4.3%]; HR: 0.93; IC 95%: 0.43 to 2.05; p=0.87)	**B** **ACC/AHA/ESC** *Fiedler KA, 2015*
R	Se recomienda individualizar el tratamiento de los pacientes que requieran tratamiento con anticoalgulante más terapia dual antiagregante ya que no se muestran beneficios significativos al reducir la duración del tratamiento.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Fiedler KA, 2015*
✓	La administración de tabletas es vía oral y al momento de esta revisión no se recomienda de manera rutinaria moler las tabletas de ácido acetilsalicílico para una mejor absorción en el paciente que inicia tratamiento por IAM CEST.	**PBP**
✓	Se recomienda identificar pacientes con sangrado activo, enfermedad ulcerosa péptica activa y diátesis hemorrágicva en pacientes en tratamiento con ácido acetilsalicílico.	**PBP**
✓	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 de nuestra población, en pacientes entre 20 y 75 años, con peso > 60kg.	**PBP**
	Terapia Fibrinolítica	
E	En el ensayo clínico aleatorizado, estudio STREAM, los pacientes fueron asignados al azar para someterse a ICP primaria o terapia fibrinolítica con bolo tenecteplasa (modificada a la mitad de la dosis en pacientes ≥75 años de edad), clopidogrel, y enoxaparina antes de su transporte a un hospital con capacidad de ICP. Se realizó angiografía coronaria de emergencia en caso de fracaso de la fibrinólisis; de lo contrario, se realizó angiografía 6 a 24 horas después de la aleatorización. El desenlace final primario fue una combinación de muerte, choque, insuficiencia cardíaca congestiva o reinfarto hasta 30 días. *Resultados*: el desenlace primario se produjo en 116 de 939 pacientes (12,4%) en la fibrinólisis (RR 0.86, IC 95%, 0,68 a 1,09; P=0,21). y en 135 de 943 pacientes (14,3%) en el grupo de ICP primario. Se requirió angiografía de emergencia en el 36,3% de los pacientes del grupo de fibrinólisis, mientras que el resto de los pacientes se sometieron a angiografía en promedio 17 horas después de la aleatorización. Se produjeron más hemorragias intracraneales en el grupo de fibrinolisis. Hubo más hemorragias intracraneales en el	**B** **ACC/AHA/ESC** *Armstrong PW, 2013*

	grupo de fibrinolisis que en grupo de ICP (1% vs 0.2%, p=0.04) Sin embargo, la fibrinólisis se asoció con un riesgo ligeramente mayor de hemorragia intracraneal.	
R	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. Se recomienda iniciar este tratamiento lo antes posible tras el diagnóstico de IAMCEST preferentemente con fármacos específicos para fibrina. Se recomienda que todos los pacientes tratados con fibrinólisis deberán ser enviados inmediatamente a un centro con capacidad de realizar intervención coronaria percutánea.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Armstrong PW, 2013*
✓	La administración de terapia fibrinolítica debe realizarse lo más pronto posible de tal forma que hay mejores resultados cuando se administra en las primeras dos horas del inicio de los síntomas con resultados similares en cuanto a mortalidad, comparada a la ICP.	**PBP**
E	Un estudio con base en el Registro Nacional de Infarto del Miocardio (NRMI) analizó una muestra de 107,028 pacientes durante el periodo de 1994 al 2006, que tuvieron un infarto del miocardio con elevación del ST (IAM CEST) de menos de 12hrs de evolución. El estudio fue pareado conforme al tratamiento de reperfusión recibido. Fibrinólisis (Fib) en el sitio de ingreso o transferencia para intervención coronaria percutánea primaria (ICPP-t) (si todos deban ser ICPP) con el objetivo de evaluar el efecto del retraso de la transferencia para ICPP sobre la mortalidad intrahospitalaria. Los resultados mostraron que el beneficio de la ICPP-t sobre la trombólisis desaparece cuando el tiempo puerta-aguja excede los 120 minutos. Por lo tanto, deben realizarse esfuerzos para que el tiempo de retraso se mantenga al mínimo para mantener el beneficio de la ICPP.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Pinto DS, 2011*
E	En un análisis de los datos obtenidos del estudio Danish Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2), en los que se aleatorizaron 1,572 pacientes a recibir fibrinolisis o intervención coronaria percutánea primaria (ICPP) con el objetivo de evaluar la mortalidad a 30 días y 8 años. El análisis mostró que entre más corto fue el retraso para el tratamiento de reperfusión se asoció a menor mortalidad absoluta tanto en el grupo que recibió fibrinólisis (<1 hora, 5.6%; 1 a 2 horas, 6.9%; 2 a 3 horas, 9.5%; y >3 horas, 11.5%) como en el grupo en quienes se realizó ICPP (1 a 2 horas, 2.6%; 2 a 3 horas, 7.5%; >3 horas, 7.7%). La mortalidad más baja a 30 días se observó en el grupo de ICPP cuando el retraso en la intervención estuvo entre 1 a 2 horas (fibrinólisis <1 hora, HR ajustado 0.33; IC 95% 0.10 a 1.10; p<0.07; vs fibrinólisis dentro de 1 a 2 horas, HR ajustado 0.37; IC 95%	**C** **ACC/AHA/ESC** *Nielsen P, 2011*

	0.14 a 0.95; p < 0.04). En conclusión, entre menor sea el retraso en la administración de la terapia de reperfusión, menor mortalidad en pacientes con IAM CEST. La mortalidad es menor si se realiza ICPP con un retraso <2 horas comparado con fibrinolisis incluso más temprana.	
Rc	La intervención coronaria percutánea primaria es el método idóneo de reperfusión en el contexto del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. 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.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Pinto DS, 2011* *Nielsen P, 2011*
✓	En el IAM CEST, se recomienda la intervención coronaria percutánea primaria en aquellos pacientes con contraindicaciones para la terapia fibrinolítica.	**PBP**
	Anticoagulación en fibrinolisis	
E	En un ensayo clínico aleatorizado (TRANSFER-AMI) para medir la eficacia de la enoxaparina en el tratamiento de la reperfusión miocárdica, se seleccionaron pacientes mayores de 18 años con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. La muestra se dividió en un grupo de 498 pacientes que recibieron enoxaparina y 448 pacientes que recibieron heparina no fraccionada, además de recibir el tratamiento fibrinolítico. Posteriormente, la muestra se aleatorizó con el 50% para tratamiento intervencionista con angioplastia. La eficacia se definió con la reducción del desenlace combinado de: muerte, reinfarto, isquemia recurrente, insuficiencia cardiaca de novo o choque cardiogénico a los 30 días. Resultados: la eficacia fue (11.6% vs 11.9%) a favor de la enoxaparina en la reducción del desenlace compuesto mencionado, (HR 0.95, IC 95% 0.60-1.51), p= .84). Sin embargo, en el ámbito de seguridad, para los pacientes que fueron intervenidos para angioplastia, se asoció que el uso de enoxaparina provocó más sangrado en el sitio de acceso (5.0% vs 2.9%, p=0.04) y sangrado leve (12.1% vs 7.8%, p=0.03) a comparación de la heparina.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Lavi S, 2012*
R	Se recomienda enoxaparina sobre heparina no fraccionada: -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.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Lavi S, 2012*

✓	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. Tomando tiempo de coagulación el TTPa: 50-70 segundos o 1.5 a 2.0 veces, el monitoreo de control debe ser a las 3, 6, 12 y 24 horas.	**PBP**
E	El ensayo clínico aleatorizado OASIS-6 reporta que el fondaparinux es superior a placebo o a la heparina no fraccionada para prevenir muerte y reinfarto, específicamente en aquellos pacientes que recibieron estreptocinasa. Los desenlaces de muerte y reinfarto se redujeron de 677 (11.2%) de 6,056 pacientes en el grupo control a 585 (9.7%) de 6,036 pacientes en el grupo de fondaparinux. HR 0.86, IC 95%, 0.77 a 0.96, p=0.008. Estos beneficios se observaron a los 9 días.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Se recomienda utilizar fondaparinux en pacientes que recibieron estreptoquinasa. Fondoparinux (solamente con estreptoquinasa): 2.5 mg en bolo intravenoso, posteriormente subcutáneo 2.5 mg una vez al día por 8 días o hasta que se egrese del hospital.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
✓	Está contraindicada en pacientes con diálisis peritoneal y con depuración de creatinina < 20 mL/min/1.73m2.	**PBP**
✓	Es recomendable la vigilancia de sangrado menor en sitios de punción o accesos vasculares en pacientes que recibieron enoxaparina, que fueron reperfundidos con fibrinolíticos y que posteriormente fueron tratados con angioplastia coronaria.	**PBP**
	Anticoagulación en ICP	
E	Un meta-análisis con 4 ensayos clínicos que incluyeron 5,585 pacientes (2,334 pacientes con enoxaparina y 3,251 pacientes con heparina no fraccionada). El período de seguimiento de los desenlaces finales fue de 30 o 90 días. Enoxaparina redujo significativamente la incidencia de IM (OR 0.74; p<0.01) y muerte (OR 0.74; p<0,03), no existió diferencia significativa entre los dos tratamientos para sangrado mayor (OR 0.81; p=0.33). Por lo anterior, la eficacia y seguridad de enoxaparina en este metaanálisis, es mejor que la heparina no fraccionada.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Hai-Long W,2018*
E	En ensayos clínicos aleatorizados en pacientes con IAMCEST la eficacia de la HNF en bolo durante la angioplastia coronaria revela una reducción significativa en la frecuencia de eventos isquémicos recurrentes. La incidencia de infarto de miocardio con HNF se redujo significativamente (0.8 %; P < 0.001).	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

E	Existe evidencia suficiente de ensayos clínicos que comparan la eficacia y seguridad de la enoxaparina intravenosa con la heparina no fraccionada parenteral en ancianos mayores de 75 años con IAMCEST. Los grupos se dividieron en 450 pacientes con enoxaparina intravenosa y 460 pacientes con heparina no fraccionada IV. El estudio demostró que la utilización de enoxaparina intravenosa versus HNF, disminuyó los desenlaces de: muerte, complicación de infarto de miocardio o hemorragia grave (46 [10%] frente a 69 [15%] pacientes; p=0.03), muerte o complicación de infarto de miocardio (35 [8%] frente a 57 [12%]; p=0.02). La muerte, el infarto de miocardio recurrente o la revascularización urgente (23 [5%] vs 39 [8%]; p=0.04), se redujeron con enoxaparina.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	En una revisión sistemática de 23 estudios (11 ensayos clínicos aleatorizados y 12 no aleatorizados de los cuales la mayoría fueron retrospectivos), el número total de de pacientes fue de (30,966, el 33% tuvo angioplastia primaria). El estudio demostró que la enoxaparina tuvo una reducción significativa de muerte comparada con heparina no fraccionada, RR 0,66, 95% IC (0,57 a 0,76); NNT=60; ARR=1,66%; 23 estudios), el punto compuesto de muerte o infarto de miocardio (RR 0,68,IC del 95%: 0,57 a 0,81; NNT=50; ARR=2,01%; 21 estudios), las complicaciones del infarto de miocardio (RR 0,75; IC del 95% 0,66 a 0,85; NNT=66; ARR=1,52%; 23 estudios) y hemorragias mayores (0,80, 0,68 a 0,95; NNT=83; ARR=1,20%; 22 estudios). Ninguno de estos análisis se asoció con heterogeneidad significativa.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Silvain J, 2012*
R	Se recomienda el uso de heparina no fraccionada o enoxaparina en pacientes con IAMCEST que serán llevados a tratamiento con angioplastia primaria, de rescate o farmacoinvasiva, para la reducción de mortalidad de origen cardiovascular.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Hai Long W, 2018* *Ibanez B, 2017* *Silvain J, 2012*
R	Se recomienda el uso rutinario de enoxaparina en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Heparina No Fraccionada: La dosis que se recomienda de forma estándar para la angioplastía: un bolo de 70-100UI/kg, posteriormente, una infusión de 12–15 UI/kg/h hasta un máximo de 1,000 UI/h durante 48 hrs. Durante la angioplastia primaria se pueden usar bolos HNF I.V. guiados por TCA (tiempo de coagulación activado) con el objetivo de alcanzar un rango de 200 a 250 segundos. No hay datos suficientes que recomienden el uso de tiempo de coagulación activado durante el procedimiento para adaptar la dosis o monitorear la heparina no fraccionada ya que no debe retrasarse la apertura de la arteria coronaria. La Enoxaparina se recomienda administrar en bolo de	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

	0.5mg/kg I.V, antes del procedimiento, no requiere ajuste de dosis por la edad ni función renal.	
✓	No está indicado el tratamiento anticoagulante de rutina después de la angioplastia excepto, cuando hay una indicación por fibrilación primaria auricular, válvulas mecánicas, trombo intracavitario y/o prevención del tromboembolismo venoso.	**PBP**
	Tratamiento con estatinas	
E	En una revisión sistemática con metaanálisis de 17 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) con 10,072 pacientes, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia en el pretratamiento con dosis altas de atorvastatina (≥80 mg) en pacientes con síndrome isquémico coronario sometidos a intervencionismo coronario percutáneo. La eficacia se midió en la reducción de Eventos Cardíovasculares Mayores (ECVM) a corto plazo, además de cambios en la proteína C reactiva de alta sensibilidad sérica proteína (hs-CRP), nivel máximo de creatincinasa miocárdica (CK-MB) y trombolisis en el flujo de infarto de miocardio (TIMI) grado 3 después de la ICP se estudiaron como resultados clínicos. Resultados: las dosis altas de atorvastatina mostraron tener mayor eficacia en la reducción de nuevos ECVM a corto plazo (OR 0,72; IC del 95%: 0,56 a 0,94; P=0,01) y nivel de hs-CRP (DME) –1.59; IC del 95%: –2,38 a –0,80; P<0,0001) entre los pacientes con síndrome isquémico coronario después de la ICP. No se encontraron diferencias significativas entre los 2 grupos en términos de pico de CK-MB (DME –0,34; IC 95%: –0,79 a 0,10; P=0,13) o flujo TIMI final grado 3 (OR 1,31; IC del 95%: 0,73 a 2,36; P=0,36) después de intervencionismo coronario percutáneo. En términos de seguridad en cuatro estudios incluidos en la revisión se evaluó si el tratamiento con dosis altas de atorvastatina podría aumentar la ALT sérica. Encontrando que no se observaron diferencias significativas en términos de ALT hepática elevada entre dosis altas el tratamiento con atorvastatina y el grupo control (OR=1,95, IC 95%: 0,95 a 4,03, P=0,07; I^2=48%.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ma Y, 2018*
R	Se recomienda el uso de atorvastatina a dosis altas (≥80 mg) en el tratamiento del IAMCEST para la reducción de nuevos eventos cardiovasculares a corto plazo.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ma Y, 2018*
E	En un ensayo clínico aleatorizado se incluyeron 103 pacientes, 49 (48%) recibieron dosis de carga de atorvastatina (80 mg) y 54 (52%) la dosis estándar previa a la ICP primaria. La frecuencia de “No reflow” entre los grupos fue 27% contra 63% (p<0.001). El modelo de regresión de Cox demostró que el tratamiento con dosis de carga de atorvastatina es un predictor independiente para no ocurrencia del fenómeno de “No reflow” posterior a la ICP primaria (HR 0.34, IC 95% 0.18 a 0.61, p<0.001).	**B** **ACC/AHA/ESC** *García-Méndez R, 2018*

Rc	Se recomienda comenzar, tan pronto sea posible, con un régimen intensivo de estatina (80 mg) para la reducción del riesgo de "No reflow" si no hay contraindicaciones.	**I** **ACC/AHA/ESC** *García-Méndez R, 2018*
E	Un meta análisis sobre pacientes de alto riesgo cardiovascular cuya reducción de c-LDL < 55 mg/dl o una reducción ≥ 50% si la determinación basal de c-LDL es de 70-135 mg/dl con mejoría el riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Mach F, 2020*
R	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.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Mach F, 2020*
✓	Para pacientes con c-LDL ≥ 55 mg/dL que, pese a recibir la máxima dosis de estatina tolerada siguen teniendo riesgo alto, debe considerarse un tratamiento adicional para reducir el c-LDL como los inhibidores del receptor PCSK9.	**PBP**

2. Eficacia y seguridad del tratamiento intervencionista.

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Primeras 12 horas	
E	El estudio DANAMI-2 aleatorizó 1,572 pacientes para ICP o TF, después de 16 años, los pacientes tratados con ICP tuvieron una desenlace final compuesto menor en comparación con los pacientes tratados con TF [58.7% frente a 62.3%; HR 0.86, IC 95% 0.76-0.98], y entre los pacientes transportados para ICP (58.7% frente al 64.1%; HR 0.82, IC 95% 0.71-0.96). No se encontró ninguna diferencia en la mortalidad por todas las causas, pero la mortalidad cardiaca se redujo en un absoluto del 4.4% a favor de la ICP (18.3% vs 22.7%; HR 0.78, IC 95% 0.63-0.98).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Thrane P, 2020*
E	El ensayo clínico aleatorizado multicéntrico EARLY-MYO (Early Routine Catheterization After Alteplase) que evaluó el uso de la estrategia farmacoinvasiva versus intervencionismo primario coronario percutáneo en IAMCEST. En la estrategia farmacoinvasiva se administró media dosis de alteplasa versus angioplastia primaria coronaria percutánea en pacientes con IAMCEST 18 a 75 años de edad, que se presentaron ≤6 horas después del inicio de los síntomas, pero con un retraso relacionado con el intervencionismo coronario percutáneo. También se midió el tamaño del infarto y la eyección del ventrículo izquierdo fracción con resonancia magnética cardíaca y registro clínico y de seguridad a 30 días. El desenlace primario fue el grado de restitución del flujo coronario de la zona infartada. La muestra fue un total de 344 pacientes de 7 centros fueron aleatorizados a	**B** **ACC/AHA/ESC** *Pu J, 2017*

	trombolisis (n=171) o intervencionismo coronario percutáneo (n=173). Resultados: la angioplastia coronaria percutánea no fue inferior (e incluso superior) al intervencionismo primario coronario percutáneo para el punto final de desenlace primario (34,2% versus 22,8%, P=0,022), sin diferencias significativas en la frecuencia de los componentes individuales del punto final combinado: trombólisis en flujo de infarto de miocardio 3 (91,3% versus 89,2%, p=0,580), trombólisis en miocardio perfusión miocárdica infarto grado 3 (65,8% versus 62,9%). No hubo diferencias significativas en las tasas de muerte total a 30 días (0,6% versus 1,2%, p = 1,0), reinfarto (0,6% versus 0,6%, p=1,0), insuficiencia cardíaca (13,5% versus 16,2%, p=0,545). En el caso de la seguridad se observó hemorragia grave eventos (0,6% versus 0%, p=0,497), o hemorragia intracraneal (0% versus 0%), pero se observó sangrado leve (26,9% versus 11,0%, P<0,001) con mayor frecuencia en el grupo de tratamiento farmacoinvasivo.	
R	Se recomienda la estrategia farmacoinvasiva en el tratamiento de IAMCEST.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *PU J, 2017*
Rc	La intervención coronaria percutánea primaria es el método preferido de reperfusión en el contexto de IAMCEST.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Thrane P, 2020* *PU J, 2017*
	12 a 24 horas	
E	En el ensayo PL-ACS (Polish Registry of Acute Coronary Syndromes), se estudiaron 2,036 pacientes con IAMCEST que se presentaron después de 12 a 24 horas de iniciados los síntomas y se evaluó la sobrevida a los 12 meses. Los pacientes que se llevaron a angioplastia, tuvieron una menor mortalidad comparados con los pacientes a quienes se le brindó un abordaje conservador (9.3% vs 17.9%, p < 0.0001). El beneficio del tratamiento intervencionista fue también observado en el análisis multivariado con un riesgo relativo de 0.73 en la mortalidad a los 12 meses (riesgo relativo ajustado de 0.56 a 0.99).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Gierlotka M, 2011*
E	En un estudio de mundo real, a partir de una cohorte de 2006-2011 n= 3593 comparada con otra cohorte 2013-2016 n= 1990) incluyeron 3,287 pacientes, la cual se empleó media dosis de tenecteplasa en pacientes prehospitalarios ≥75 años) o estrategia farmacoinvasiva. El compuesto primario fue la muerte por todas las causas, la insuficiencia cardíaca congestiva, el shock cardiogénico y el infarto de miocardio recurrente dentro de se comparó la estrategia farmacoinvasiva (1,805 pacientes) contra la ICP primaria (1,482 pacientes). El desenlace primario fue significativamente menor con el tratamiento	**C** **ACC/AHA/ESC** *Bainey K, 2019*

	farmacoinvasivo (16.3% contra 23.1%, HR 0.84; IC 95%, 0.72-0.99; p=0,033). El sangrado mayor y la hemorragia intracraneal fueron similares entre una estrategia farmacoinvasiva e intervencionismo primario percutáneo (7.6% frente a 7.5%, p=0,867; y 0.6% contra 0.6%; p=0,841, respectivamente).	
R	Se recomienda el tratamiento farmacoinvasivo en pacientes ≥75 años con IAMCEST.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Bainey K, 2019*
R	Se recomienda realizar angioplastia coronaria percutánea en pacientes con IAMCEST de 12-24hrs de haber iniciado los síntomas para reducir la mortalidad a 12 meses.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Gierlotka M, 2011*
	24-48 Horas	
E	En un ensayo clínico aleatorizado para valorar la eficacia de la angioplastia coronaria en un periodo menor a 48 horas; se evaluaron pacientes con IAMCEST asintomáticos entre 12 a 48 horas desde el inicio de los síntomas, la muestra fue de 347 pacientes, los resultados fueron: mejoría del miocardio salvado y sobrevivencia a 4 años en pacientes asignados al grupo de intervención coronaria percutánea (mediana 8.0%, rango intercuartil de 2.0%-15.8%), comparado con aquellos asignados al grupo de tratamiento conservador (mediana 13.0%, rango intercuartil de 3.0%-27%; p < 0.001).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Debe considerarse la intervención coronaria percutánea primaria rutinaria en los pacientes que se presentan tardíamente (12 a 48 horas) del inicio de los síntomas.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
	>48 Horas	
E	Se realizó un ensayo clínico que incluyó a pacientes estables después de 3 y hasta 28 días de haber padecido un infarto de miocardio con elevación del segmento ST con la arteria responsable ocluida. Se aleatorizó a 1,101 pacientes a recibir tratamiento intervencionista y a 1,100 a recibir tratamiento médico óptimo. El desenlace primario fue el compuesto por muerte, reinfarto y clase funcional IV de la NYHA (falla cardiaca). No existió diferencia en el desenlace primario entre ambos grupos a 8 años de seguimiento (HR 1.06, IC 95% 0.88-1.28, p=0.51).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Hochman J, 2011*
R	Para pacientes asintomáticos, no está indicada la intervención coronaria percutánea primaria después de 48 horas del inicio de los síntomas.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Hochman J, 2011*

	ICP de la arteria responsable del infarto	
E	En el estudio PRAMI se estudiaron 465 pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. 234 se aleatorizaron al grupo de ICP a la arteria responsable del infarto más ICP a otro(s) vaso(s) (estrategia preventiva) y 231 se aleatorizaron al grupo de ICP solo a la arteria responsable del infarto (estrategia no preventiva). El desenlace primario fue el compuesto por muerte por causa cardiaca, infarto de miocardio no fatal y angina refractaria. Se observó que el desenlace primario ocurrió en 21 pacientes asignados a la estrategia preventiva y en 53 pacientes asignados a la estrategia no preventiva (HR en el grupo de ICP preventiva: 0.35; 95% intervalo de confianza (IC), 0.21 a 0.58; p <0.001). Los HR para los tres componentes del desenlace primario fueron: 0.34 (95% IC, 0.11 a 1.08) para muerte por causa cardiaca, 0.32 (95% IC, 0.13 a 0.75) para infarto de miocardio no fatal y 0.35 (95% IC, 0.18 a 0.69) para angina refractaria. La ICP multivaso reduce significativamente los eventos adversos cardiovasculares comparada con la ICP solo de la arteria responsable del infarto.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Wald DS, 2013*
E	En un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, (estudio COMPLETE) tuvo como objetivo evaluar el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares en pacientes con tratamiento intervencionista a la arteria culpable comparado con aquellos que se trataron arterias culpables y no culpables. Se realizaron 2 grupos, el grupo de tratamiento para solo la arteria culpable (158) y el grupo de tratamiento completo culpable y no culpable (213). Se describieron los grupos por sus comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica previa, tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico, ticagrelor, prasugrel, entre otros) sin encontrar diferencias entre grupos. La media de seguimiento fueron 3 años. Los pacientes que recibieron reperfusión de las arterias no culpables dentro de las primeras 72 horas después del tratamiento de la arteria culpable. Las lesiones pendientes deberían provocar al menos un 70% de obstrucción del diámetro del vaso para ser tratadas o una reserva de flujo fraccional menor de 0.80. En pacientes que antes de la aleatorización tenían estudios que demostraban isquemia, se trataron todas las lesiones no culpables en un periodo no mayor de 45 días posteriores al egreso hospitalario. La conclusión fue que el tratamiento de la arteria responsable del infarto y otros vasos no relacionados redujo la muerte cardiovascular y un nuevo evento de infarto en un 26% (p=0.004) NNT=37. Además, la isquemia residual susceptible de revascularización se redujo un 49%, (p<0.001), NNT=13.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Mehta S, 2019*
R	En los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST, debe considerarse revascularizar sistemáticamente las lesiones de las arterias no responsables del infarto antes del alta hospitalaria.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Wald DS, 2013*

R	Se recomienda la revascularización de vasos coronarios no responsables del infarto agudo del primer al tercer día del infarto agudo y, sí el paciente es egresado del hospital en un lapso no mayor a 45 días posterior al evento índice.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Mehta S, 2019*
	Abordaje Radial versus Femoral	
E	En el Estudio MATRIX, se estudiaron 8,404 pacientes con síndrome coronario agudo (con y sin elevación del segmento ST), se aleatorizaron a dos grupos: 4,197 pacientes se asignaron al grupo de acceso radial y 4,207 se asignaron al grupo de acceso femoral. 410 de los pacientes con acceso radial (9.8%) tuvieron eventos clínicos adversos comparados con 486 pacientes con acceso femoral (11.7%), (IC 0.83, 95%, 0.73-0.96; p=0.0092). La diferencia fue dada por la presencia de sangrado mayor de acuerdo con la escala BARC (1.6% vs 2.3%, RR 0·67, 95% IC 0.49-0.92; p=0·013). La mortalidad por todas las causas fue de 1.6% (acceso radial) vs 2.2% (acceso femoral), (RR 0.72, 95% IC 0.53-0.99; p=0.045). Por lo anterior, se concluye que en los pacientes con síndrome coronario agudo que son llevados a manejo invasivo, el acceso radial reduce los eventos clínicos adversos (especialmente sangrado) y reduce, también, la mortalidad por todas las causas.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Valgimigli M, 2015*
R	Se recomienda el acceso radial en lugar de femoral y de acuerdo con la condición propia de la anatomía vascular del paciente.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Valgimigli M, 2015*
	Estrategia Código Infarto (figura 5)	
E	En un estudio de cohorte prospectivo se evaluaron los procesos de atención claves para la atención de IAMCEST. Se analizaron 167 hospitales con 23,498 pacientes con IAMCEST de 2012 a 2014. Los hospitales se agruparon según si se implementó, preexistió o nunca se implementó un proceso específico, red de atención médica. Cuatro procesos clave de atención mejoraron después de la maniobra de intervención de la red de atención: 1) activación prehospitalaria del laboratorio de cateterismo cardiaco (62% –91%; P <0,001), 2) protocolo de transferencia con llamada única desde el hospital receptor al centro con posibilidad de intervención coronaria (45% –70%; P <0,001), 3) Derivación a sala de hemodinamia para presentadores directos desde el servicio de urgencias (48% –59%; p= 0,002) y 4) transferencias entre hospitales (56% –79%; p= 0,001). Hubo diferencias significativas en la mediana de los tiempos de primer contacto médico con el dispositivo entre los grupos que implementaron la activación prehospitalaria (implementadores de 88 minutos versus 89 minutos preexistentes versus no implementadores de 98 minutos; p	**C** **ACC/AHA/ESC** *Fordyce CB, 2017*

	<0,001. De manera similar, los pacientes tratados en hospitales que implementaron protocolos de transferencia vía telefónica tuvieron una mediana más corta del primer contacto médico con el dispositivo de intervención (112 versus 128 versus 152 minutos; p <0,001). La derivación del departamento de urgencias también se asoció con una mediana más corta del primer contacto médico con el dispositivo de intervención coronaria para los presentadores directos de los servicios médicos de urgencias (84 versus 88 versus 94 minutos; p <0,001) y transferencias entre hospitales (123 versus 127 versus 167 minutos; p <0.001).	
E	En un estudio transversal sobre las redes de atención para la reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Se revisaron las hojas de egresos hospitalarios y se analizó la tasa regional de intervención coronaria percutánea (ICP) y la mortalidad hospitalaria.Las altas se clasificaron en 3 grupos: ICP (n = 116.621), trombolisis (n = 46.720) o sin reperfusión (n = 139.130). La implementación de las redes en las comunidades autónomas españolas, se asoció con un aumento en la tasa de ICP del 50% (p < 0,001) y una reducción del 14% de la tasa de mortalidad estandarizada por riesgo (p < 0.001). La mortalidad no ajustada fue superior entre los pacientes no sometidos a ICP o fibrinólisis (17,3%) que entre los sometidos a ICP (4,8%) o fibrinólisis (8,6%) (p < 0.001). Se apreció un aumento en la tasa de ICP en el conjunto de Comunidades Autónomas 21.6% en 2003, frente al 54,5% en 2012; p < 0.001), con una reducción en la tasa de mortalidad estandarizada por riesgo (el 10.2% en 2003 y el 6.8% en 2012; p < 0.001).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Cequier Á, 2017*
E	RENASCA IMSS es un estudio cohorte prospectivo a nivel nacional. Analizamos pacientes consecutivos con IAM CEST admitidos en 177 hospitales representativos del IMSS (166 de segundo nivel y 11 de tercer nivel de atención). El grupo IAM CEST dentro del Código Infarto aumentó el número de pacientes que recibieron reperfusión (34.9% antes vs. 71.4% después, p < 0.0001) y reducción de la mortalidad (21.1 vs. 9.4%, p < 0.0001).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Borrayo S, 2019*
Rc	Es recomendable que el manejo de los pacientes con IAM CEST prehospitalario en hospitales de primer y segundo nivel de atención médica, se base en redes regionales diseñadas para otorgar terapia de reperfusión rápida y eficaz orientada a intervención primaria percutánea para la mayoría de los pacientes y, en su defecto, se debe privilegiar realizar una estrategia farmacoinvasiva con intervención coronaria percutánea en las siguientes dos horas y hasta las 24 horas después de la reperfusión farmacológica.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Fordyce CB, 2017* *Cequier Á, 2017* *Borrayo S, 2019*
✓	Se debe hacer el registro, evaluación, análisis de resultados y retroalimentación de todos y cada uno de los pacientes con IAM CEST, con el objetivo de continuar con la mejora de los procesos de atención en los hospitales incluidos en la red código infarto.	**PBP**

Pregunta 3. En algunos pacientes seleccionados mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿Medidas complementarias como: egreso temprano de Unidades Coronarias, tratamiento antiarrítmico, dispositivos intracardiacos y de soporte, pueden ser eficaces para prevenir la aparición de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de pacientes que no la recibieron?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Unidad de Cuidados Coronarios	
E	Un estudio para evaluar la presentación, el manejo y los desenlaces clínicos en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio con choque cardiogénico de acuerdo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, utilizando datos del registro francés de infarto, muestra que, entre 4,169 pacientes infartados, la incidencia de choque cardiogénico fue de 3.3%. En el 43% de los pacientes, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue > 40%. Una fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40%, se asoció con una mayor mortalidad a los 3 años (HR 2.08, IC 95%, 1.15 a 3.78).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Aissaoui N, 2018*
E	Estudios de cohorte reportan que una estancia alrededor de solo 24 hrs en las unidades de cuidados intensivos coronario no genera mayor tasa de reingreso hospitalario en pacientes con IAMCEST tratados con una terapia de reperfusión efectiva y sin complicaciones.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Los pacientes con IAM CEST deben ingresar a la Unidad de Cuidados Coronarios para disminuir la mortalidad.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Se pueden optimizar las unidades de cuidados intensivos coronarios conforme a la gravedad de los pacientes; los pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40% requieren especial atención.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Aissaoui N, 2018*
✓	Todo paciente con el diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST, ya sea que haya recibido o no una terapia de reperfusión, debe de ingresar a una Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares para vigilancia, monitoreo y establecimiento de un plan terapéutico. Esto con el fin de prevenir, identificar y tratar las complicaciones agudas y, por ende, incrementar la sobrevida.	**PBP**

	Tratamiento Antiarrítmico	
E	En una cohorte prospectiva para evaluar la presencia de arritmias en pacientes con cardiopatía isquémica, se estudiaron 4,363 pacientes con diagnóstico de infarto con elevación del ST que requirieron intervencionismo coronario. La muestra se dividió en 2 grupos: el grupo de extrasistolia ventricular compleja como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (n=476) y el grupo que no tenía arritmias ventriculares complejas (n=3887). El seguimiento promedio fue durante 69.6 meses. En los resultados se observó que la mortalidad a largo plazo aumentó significativamente en sujetos post reperfusión tardía y pre-reperfusión en comparación con la población libre de arritmias ventriculares (43.9% y 36.8%, respectivamente contra 22.6%; p <0.001).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Podolecki T, 2018*
E	De acuerdo a un estudio comparativo y a ensayos clínicos de cardioversión en pacientes con fibrilación atrial, la cardioversión eléctrica puede controlar adecuadamente la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA e isquemia en curso, deterioro hemodinámico grave o insuficiencia cardiaca.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Se recomienda reperfusión miocárdica temprana en pacientes con extrasistolia ventricular compleja para reducción de la mortalidad.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Podolecki T, 2018*
R	Se puede utilizar la cardioversión eléctrica en pacientes con FA e isquemia en curso.	**IIB** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
✓	La cardioversión sincronizada requiere la aplicación de un protocolo específico de atención en donde se deben controlar las variables que pudiesen deteriorar más al paciente. Un líder del personal de salud deberá asignar funciones a un equipo de reanimación para tener control total sobre la vía aérea, los signos vitales, la vía intravenosa (o intraósea), la monitorización y el registro de las acciones que se están llevando a cabo. El mantener una vía aérea permeable y confirmar que el paciente ventila adecuadamente es tan imperativo e importante como el tratamiento mismo de la arritmia. Se use o no sedación y/o analgesia para otorgar la cardioversión sincronizada, el manejo correcto de la vía aérea (ya sea que el paciente ventile espontáneamente, sea asistido con bolsa-válvula-mascarilla o con dispositivo avanzado de la vía aérea), evitará complicaciones potenciales que pueden complicar aún más al enfermo (broncoaspiración, hipoxia/anoxia por una mala técnica de ventilación o por la inadecuada inserción de un dispositivo supraglótico o tubo endotraqueal).	**PBP**

✓	La mejor estrategia para la prevención y tratamiento de las taquiarritmias en el escenario del infarto de miocardio con elevación del segmento ST es la implementación oportuna de una terapia de reperfusión, así como limitar las condiciones potenciales para su desarrollo (p. ej. desequilibrio hidroelectrolítico o dosis altas de inotrópicos y vasopresores).	**PBP**
E	Dos ensayos clínicos (ARREST y ALIVE) que compararon la amiodarona con placebo y con lidocaína muestran que 22.8% de los pacientes tratados con amiodarona y 12% de los pacientes tratados con lidocaína sobrevivieron a la admisión hospitalaria (P = 0.009). Los resultados del segundo ensayo clínico muestran que en los pacientes cuyo ritmo inicial fue fibrilación ventricular, el intervalo desde el primer choque hasta la administración del fármaco fue un predictor significativo de supervivencia (OR para supervivencia por cada minuto de retraso, 0.87, IC 95%, 0.80 a 0.96, p=0.003	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	La administración de amiodarona intravenosa puede controlar la frecuencia cardiaca en presencia de fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca concomitante en ausencia de hipotensión. La administración de amiodarona intravenosa puede reducir el riesgo de recurrencia precoz de la fibrilación auricular tras la cardioversión eléctrica.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Van Herendael H, 2010*
R	La administración de amiodarona intravenosa es útil para reducir el riesgo de recurrencia de taquicardia ventricular.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Se recomienda la administración de una infusión de amiodarona intravenosa en pacientes con fibrilación auricular en ausencia de hipotensión. Está indicada la administración de amiodarona intravenosa para reducir el riesgo de recurrencia precoz de la fibrilación auricular tras la cardioversión eléctrica.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

	Anticoagulación en Fibrilación Auricular	
E	En estudios y registros contemporáneos, la aplicación de la escala CHA2DS2-VASc, **(cuadro 12**) permite una identificación sencilla de los pacientes con alto riesgo embólico que se benefician del tratamiento anticoagulante y pueden reducir este riesgo. En un metaanálisis de los datos de 30,866 pacientes con síndrome coronario agudo, evaluó los efectos de la combinación de un anticoagulante oral directo (ACOD) en monoterapia (4,135 pacientes) o terapia doble (26,731 pacientes) antiplaquetaria. Encontró que la adición de un ACOD aumentó el riesgo de sangrado en un 79 a 134%, mientras que reduce la recurrencia de eventos isquémicos solo marginalmente en pacientes sin FA.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	La monoterapia con ACOD se recomienda en pacientes con FA y enfermedad arterial coronaria sin síndrome coronario agudo y/o intervención coronaria en los 12 meses previos. Para los pacientes tratados por un síndrome coronario o que se someten a implante de stent(s), está justificado el tratamiento triple a corto plazo con un anticoagulante oral, clopidogrel y ácido acetilsalicílico.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
E	Ensayos clínicos aleatorizados como el estudio WOEST en el que se evaluó el tratamiento doble con un anticoagulante oral y clopidogrel (sin ácido acetilsalicílico) comparándolo con el tratamiento triple, cuyo objetivo principal fue cualquier episodio de sangrado durante el primer año post-angioplastia. Se asignó aleatoriamente a 563 pacientes anticoagulados sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) (el 70% con FA): 279 a tratamiento doble con un anticoagulante oral y clopidogrel (75 mg/24 hrs) y 284 a tratamiento triple con un anticoagulante oral, clopidogrel y ácido acetilsalicílico. La tasa de sangrado fue más baja en el grupo de tratamiento doble que en el de triple. Las tasas de infarto de miocardio, evento vascular cerebral, revascularización de la lesión diana y trombosis del stent no fueron diferentes (aunque hubo un menor número de complicaciones). La mortalidad por todas las causas fue menor en el grupo de tratamiento doble a 1 año (el 2.5 frente al 6.4% del tratamiento triple). Aunque el estudio no tenía el tamaño suficiente para evaluar las complicaciones isquémicas, el tratamiento doble con un anticoagulante oral y clopidogrel sugiere ser una alternativa al tratamiento triple para los pacientes con FA e IAM CEST con ICP. En la revisión se concluyó que el tratamiento doble con anticoagulante oral y ácido acetilsalicílico o clopidogrel, durante un tiempo de hasta 12 meses, en pacientes con IAMCEST sin implante de stents en pacientes con FA y riesgo de evento vascular cerebral, puede prevenir complicaciones isquémicas coronarias o cerebrales recurrentes. En la misma revisión se determinó que el tratamiento doble	**A** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*

	con un anticoagulante oral y clopidogrel (75 mg/día) como alternativa al tratamiento triple inicial para algunos pacientes seleccionados	
E	Un estudio para mejorar la escala de clasificación de riesgo de infarto Birmingham/NICE 2006 incorporando nuevos factores de riesgo relevantes, muestra que la estratificación de riesgo varía enormemente entre cada escala. Los pacientes clasificados como de alto riesgo variaron de 10.2% con la escala Framingham a 75.7% con la escala Birmingham del 2009. La escala CHADS (2) categorizó a la mayor porporción (61.9%) como de riesgo intermedio, mientras que la de Birmingham clasificó únicamente al 15.1% en esta categoría. La escala Birmingham fue marginalmente superior que la CHADS (2) (0.606). Un estudio de cohorte para identificar a los pacientes en alto riesgo de infarto a pesar de estar anticoagulados muestra que la escala CHADS (2) identificó correctamente a la mayor proporción de pacientes con fibrilación atrial en alto riesgo, a pesar de que su habilidad predictiva es muy similar a otras escalas.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Se recomienda la aplicación de la escala CHA2DS2VASc. **(cuadro 12)** a los pacientes con IAM CEST y fibrilación auricular, para evaluar el riesgo de presentar un evento vascular cerebral y embolia sistémica. De igual manera, se les deberá evaluar el riesgo de sangrado a través de alguna de las escalas diseñadas para tal fin (HAS-BLED, HEMORR2HAGES, ATRIA, ORBIT). Con base en esta información, se decidirá el tipo y la duración de la triple terapia (doble antiagregante plaquetario (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) más anticoagulante (antagonista de la vitamina K o un anticoagulante oral directo).	**I** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Se recomienda la identificación de pacientes de alto riesgo de sangrado previo inicio al tratamiento dual o triple.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Después de un IAMCEST con implante de stent(s) en paciente con fibrilación auricular y bajo riesgo de sangrado, se recomienda considerar el tratamiento triple con ácido acetilsalicílico, clopidogrel y un anticoagulante oral durante 1 a 6 meses para prevenir complicaciones isquémicas coronarias o cerebrales recurrentes.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Después de 6 meses de triple terapia en IAM CEST con implante de stents en paciente con fibrilación auricular y bajo riesgo de sangrado, se recomienda continuar tratamiento doble con un anticoagulante más aspirina o clopidogrel durante 6 meses más (completar 12 meses desde el implante del [los] stent [s]).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*

R	Después de los 12 meses de la ICP e implante de stent en paciente con IAM CEST y fibrilación auricular con riesgo bajo de sangrado se recomienda continuar con un anticoagulante oral en monoterapia.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Después de un IAM CEST con implante de stents en paciente con fibrilación auricular y alto riesgo de sangrado, se recomienda considerar el tratamiento triple con ácido acetilsalicílico, clopidogrel y un anticoagulante oral durante 1 mes.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Después de 1 mes de triple terapia en IAM CEST con implante de stents en paciente con fibrilación auricular y alto riesgo de sangrado, se recomienda continuar tratamiento doble con un anticoagulante más aspirina o clopidogrel durante 11 meses más (completar 12 meses desde el implante del [los] stent [s]).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
R	Después de los 12 meses de la ICP e implante de stent en paciente con síndrome coronario agudo y fibrilación auricular con riesgo alto de sangrado se recomienda continuar con un anticoagulante oral en monoterapia. Se recomienda el tratamiento doble (anticoagulante más un antiagregante) en pacientes con IAMCEST sin implante de stents en pacientes con FA y riesgo de evento vascular cerebral, hasta 12 meses para prevenir complicaciones isquémicas coronarias o cerebrales recurrentes. Se puede considerar el tratamiento doble con un anticoagulante oral y clopidogrel (75 mg/día) como alternativa al tratamiento triple inicial para algunos pacientes seleccionados.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Kirchhof P, 2016*
	Bradiarritmias y dispositivos intracardiacos	
E	De acuerdo a un consenso europeo de expertos del 2017 de la sociedad europea de cardiología, de acuerdo a un ensayo clínico previo, la medicación iv para mejorar la respuesta cronotrópica positiva (epinefrina, vasopresina y/o atropina) reduce la inestabilidad hemodinámica en pacientes con bradicardia sinusal con intolerancia hemodinámica o BAV de alto grado sin ritmo de escape estable.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	La guía de práctica clínica para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del ST del año 2013, establece que la estimulación eléctrica con marcapasos temporal evita las complicaciones de inestabilidad hemodinámica en pacientes con bradicardia sinusal con intolerancia hemodinámica o bloqueo AV de alto grado sin ritmo de escape estable, que no responden a la medicación cronotrópica positiva.	**C** **ACC/AHA/ESC** *O´Gara P, 2013*
R	En casos de bradicardia sinusal con intolerancia hemodinámica o bloqueo AV de alto grado sin ritmo de escape estable, está indicada la medicación cronotrópica intravenosa (atropina).	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

R	El marcapaso temporal está indicado para las bradiarritmias sintomáticas que no responden al tratamiento médico.	**I** **ACC/AHA/ESC** *O´Gara P, 2013*
✓	La mejor estrategia para la prevención y tratamiento de las bradiarritmias en el escenario del infarto de miocardio con elevación del segmento ST es la implementación oportuna de una terapia de reperfusión, así como limitar las condiciones potenciales para el desarrollo de estas (por ejemplo: desequilibrio hidroelectrolítico, uso de bloqueadores beta).	**PBP**
	Tratamiento de insuficiencia cardiaca	
E	De acuerdo a un estudio prospectivo de 1,111 pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos de Madrid, España, para determinar los predictores de la clase funcional de Killip, los predictores independientes para alguna forma de insuficiencia cardiaca, evaluada con la clase de Killip ≥ II fueron: edad avanzada (HR 2.1 IC 95% 1.4-3.0), sexo femenino (HR 1.6 IC 95% 1.1-2.2), diabetes (HR 1.4 IC 95% 1.0-2.1), insuficiencia cardiaca previa (HR 3.2 IC 95% 1.4-7.2), enfermedad renal crónica (HR 2.0 IC 95% 1.1-3.2), anemia (HR 3.0 IC 95% 2.0-4.5), enfermedad multivaso (HR 1.6 IC 95% 1.1-2.2), IAM CEST anterior (HR 2.4 IC 95% 1.8-3.4), tiempo de evolución >2 horas (HR 1.6 IC 95% 1.1-2.4) y grado de flujo TIMI <3 (HR 1.8 IC 95% 1.2-2.7). La mortalidad hospitalaria aumentó con la clase Killip (I 1,5%, II 3,7%, III 16,7%, IV 36,7% respectivamente).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Vicent L, 2017*
R	Se recomienda identificar factores predictores que puedan condicionar formas de insuficiencia cardiaca y con la finalidad de estadificar al paciente.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Vicent L, 2017*
E	Un ensayo clínico de 58,050 pacientes para evaluar si tres medicamentos reducían la muerte en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio mostró que la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en pacientes con insuficiencia cardiaca, disminuye el riesgo de mortalidad y de complicaciones en pacientes que cursaron con un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Hubo una reducción significativa en la mortalidad a las 5 semanas del 7.19%, lo que corresponde a una diferencia absoluta de 4.9 SD 2.2 veces menos muertes por 1,000 pacientes tratados con captopril durante 1 mes. Los beneficios absolutos fueron mayores en los grupos de alto riesgo, como aquellos con infartos previos o con insuficiencia cardiaca. La ventaja en la supervivencia se mantiene a largo plazo. 5.4 menos muertes por 1,000 a los 12 meses.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

R	Para todo paciente con insuficiencia cardiaca o FEVI ≤ 40%, está indicado el tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) tan pronto se alcance la estabilidad hemodinámica para reducir el riesgo de rehospitalización y muerte.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	El estudio MERIT-HF, ensayo clínico aleatorizado, de 3,991 pacientes, cuyo objetivo fue evaluar si el metoprolol reduce la mortalidad en pacientes con disminución de la fracción de eyección y síntomas de insuficiencia cardiaca, muestra que la utilización de beta bloqueadores en pacientes con insuficiencia cardiaca secundaria a infarto agudo de miocardio reduce el riesgo de muerte, de rehospitalización y de infartos recurrentes. La muerte para todas las causas fue menor en el grupo de metoprolol que en el placebo. 145 muertes vs 217 muertes, RR 0.66, IC 95%, 0.53 a 0.81, p=0.00009. Hubo una menor cantidad de muertes súbitas en el grupo de metoprolol que en el grupo de placebo.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	El uso de bloqueadores beta está recomendado en pacientes con insuficiencia cardiaca secundaria a infarto agudo de miocardio para reducir el riesgo de rehospitalización y muerte.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	De acuerdo a un ensayo clínico de más de 6,000 pacientes, en donde a un grupo se le administró Eplerenone y al otro grupo placebo, se encontró que los pacientes que recibieron el bloqueador selectivo de la aldosterona tuvieron un menor riesgo de muerte (RR, 0.79; IC 95%, 0.64 to 0.97; P=0.03).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Se recomienda administrar un antagonista de la aldosterona a los pacientes con insuficiencia cardiaca y FEVI ≤ 40%, sin enfermedad renal grave ni hipercalemia, para reducir el riesgo de rehospitalización y muerte.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	Un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, para evaluar los efectos del oxígeno en pacientes con falla cardiaca, muestra que los pacientes con congestión pulmonar y saturación de oxígeno < 90%, o una PaO2 < 60 mm Hg, se benefician con la utilización de oxígeno suplementario y con el monitoreo constante de la saturación de oxígeno, ya que esto prolonga la supervivencia y disminuye complicaciones. La meta debe ser alcanzar una saturación de oxígeno > 95%. La eyección cardiaca disminuyó -0.58 l/min en oxigenación de alto flujo comparado con -0.02 l/min al aire ambiente. El oxígeno provocó una reducción en la frecuencia cardiaca -4.02 vs 0.41 latidos por minuto, respectivamente.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*
R	Se recomienda administrar oxígeno suplementario si la saturación es <90%. Se recomienda realizar monitoreo de gases en sangre de forma frecuente.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*

E	Un estudio de cohorte prospectivo, multicéntrico, de 1,291 pacientes, a los cuales a un grupo se le administró Furosemida dentro de las primeras 24 horas de su llegada a Urgencias, muestra que la mortalidad fue menor (2.3% vs 6%), en los pacientes del grupo a los que se les administró Furosemide de forma temprana.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Matsue Y, 2017*
R	Se recomienda administrar diurético de asa intravenoso en bolo o en infusión continua para tratar el estado congestivo. Se titula de acuerdo con la respuesta y estado clínico del paciente. Ej. Furosemida 20-40 mg IV con dosis repetidas por intervalos de acuerdo a evolución clínica y diuresis.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Matsue Y, 2017*
E	Los vasodilatadores ejercen un efecto benéfico doble al disminuir el tono venoso (que optimiza la precarga) y el tono arterial (que disminuye la poscarga), por lo que también pueden aumentar el volumen latido. Los vasodilatadores son especialmente útiles para los pacientes con ICA hipertensiva, mientras que los pacientes con PAS < 90 mmHg (o con hipotensión sintomática) deben evitarlos. De acuerdo a una revisión de evidencia de dos ensayos clínicos, tres estudios prospectivos, dos retrospectivos, y una serie de casos, las dosis altas de nitroglicerina son útiles en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda hipertensiva que se presentan con insuficiencia respiratoria severa y presión sistólica > 160 mm Hg o MAP > 120 mm Hg. Se requiere un mayor número de ensayos clínicos para determinar dosis óptimas de tratamiento.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*
R	Se sugiere dar nitroglicerina intravenosa en infusión continua para reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. No debe administrarse si la presión arterial sistólica es menor de 90 mmHg. Se titula de acuerdo con la respuesta y estado clínico del paciente.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*
E	De acuerdo a un un ensayo clínico aleatorizado en 188 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, deterioro de la función renal y congestión persistente, en el que a un grupo se le dio tratamiento farmacológico y al otro, ultrafiltración, muestra que la ultrafiltración se asocia a una mayor cantidad de eventos adversos y fue inferior al tratamiento farmacológico para mantener niveles adecuados de creatinina y el peso corporal a las 96 horas de inicio del tratamiento.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*
R	La ultrafiltración únicamente deberá considerarse en pacientes con congestión refractaria que no respondan al tratamiento diurético. Es preferible iniciar con tratamiento farmacológico.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Ponikowski P, 2016*
✓	El manejo de la falla cardiaca aguda en el escenario del infarto de miocardio no difiere mucho del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda por otras causas. El empleo de bloqueadores beta debe ser cauteloso y requiere de la estabilización clínica y hemodinámica del paciente antes de considerar indicarlos. El punto medular será el llevar a estos pacientes a una angiografía coronaria con miras a una eventual intervención coronaria percutánea de la arteria relacionada al infarto.	**PBP**

	Uso de bloqueadores beta-adrenérgicos.	
E	Existe evidencia sobre el uso de medicamentos betabloqueadores en el infarto agudo de miocardio, entre ellos el estudio COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial), el cual fue un ensayo multicéntrico (1,250 hospitales), en donde se enrolaron a 45,852 pacientes con sospecha de infarto de miocardio dentro de las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. Los enfermos se aleatorizaron en dos grupos. En uno recibían 15 mg de metoprolol en bolo IV y posteriormente 200 mg de metoprolol vía oral al día (22,929 pacientes) y en el otro se les administraba solo placebo (22,923 pacientes). El tratamiento se continuaba hasta el alta o durante cuatro semanas en el contexto intrahospitalario. El desenlace primario fue el compuesto por muerte, reinfarto o paro cardiaco y el desenlace secundario muerte por cualquier causa. Para el desenlace primario, no hubo diferencias significativas (odds ratio [OR] 0.96, 95% CI 0.90–1.01; p=0.1). Para el desenlace secundario, se observaron 1 774 muertes (7.7%) en el grupo de metoprolol versus 1 797 (7.8%), en el grupo placebo (OR 0.99, 0.92–1.05; p=0.69). En los sub análisis, metoprolol estuvo asociado a reducción de reinfarto (464 en los pacientes asignados a metoprolol (2.0%) vs 568 en los pacientes asignados a placebo (2.5%); OR 0.82, 0.72–0.92; p=0.001) y también, a reducción en la presencia de fibrilación ventricular (581 [2.5%] vs 698 [3.0%]; OR 0.83, 0.75–0.93; p=0.001). Debido a lo anterior, con estos datos se concluye que el uso temprano de bloqueadores beta reduce el riesgo de reinfarto y fibrilación ventricular.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
R	Está indicado el tratamiento vía oral con bloqueadores beta-adrenérgicos para pacientes con insuficiencia cardiaca o FEVI ≤ 40% siempre y cuando no haya contraindicaciones (hipotensión, insuficiencia cardiaca aguda, bloqueo auriculoventricular o bradicardia grave).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
E	Un registro de 6,682 con seguimiento (mediana de 2,1 años), el 91,5% fueron dados de alta con betabloqueador (dosis media 38,1%). Se observó una menor mortalidad con todas las dosis de betabloqueadores (p < 0,0002) versus sin tratamiento con betabloqueadores. Después del ajuste multivariable, cocientes de riesgos (TIR) para la mortalidad a 2 años en comparación con el > la dosis del 50% fue de 0,862 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,677 a 1,098), 0,799 (IC del 95%: 0,635 a 1,005) y 0,963 (IC del 95%: 0,765 a 1,213) para el >0% a 12,5%, >12,5% a 25%, y >25% a 50% de la dosis objetivo, respectivamente un beneficio en cuanto a la reducción de la mortalidad asociado con la prescripción de bloqueadores beta al egreso hospitalario, aunque no se pudo determinar la relación entre la dosis y los resultados.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Goldberger, 2015*

R	El uso de betabloqueadores puede reducir la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio a largo plazo.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Goldberger, 2015*
R	Se recomienda considerar tratar sistemáticamente con bloqueadores beta-adrenérgicos vía oral durante el ingreso y después del alta a todo paciente que no tenga contraindicaciones (hipotensión, insuficiencia cardiaca aguda, bloqueo auriculoventricular o bradicardia grave).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B,2017*
✓	Si bien los bloqueadores beta-adrenérgicos se han constituido como un tratamiento fundamental en el escenario de la cardiopatía isquémica, es importante no perder de vista que pueden tener un comportamiento muy variable en el paciente con una patología coronaria aguda y llevar al enfermo a una condición aún más grave (choque cardiogénico). Se recomienda utilizarlos de forma cautelosa, siempre atentos a las contraindicaciones e idealmente iniciarlos después de haber aplicado escalas de riesgo específicas de choque cardiogénico (como las de CardShock, IABP-SHOCK II o IHVI), con el fin de limitar y prevenir esta complicación hemodinámica.	**PBP**
	Tratamiento de Edema Agudo Pulmonar	
E	Un estudio de cohorte para relacionar los hallazgos del ultrasonido pulmonar con las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca a los 6 meses, que incluyó 185 pacientes, muestra que, la suma de líenas B, analizadas por tercios, se asocia con marcadores clínicos y radiológicos de congestion pulmonar. Durante el seguimiento, 50 pacientes (27%) fueron hospitalizados por falla cardiaca y murieron. Pacientes en el tercer tercio (> 3 líneas B) tuvieron cuatro veces más riesgo para el desenlace primario (HR 4.08, IC 95%, 8.54; P < 0.001) comparado con aquellos en el primer tercio, y pasaron menos días vivos y fuera del hospital (125 días vs. 165 días; P ajustada < 0.001). Se encuentra con frecuencia congestión pulmonar en pacientes con falla cardiaca crónica, ambulatorios, evaluados por ultrasonido, se asocia con otros datos clínicos y predice un peor pronóstico.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Platz E, 2016*
E	Una revisión sistemática de 13 estudios para desrcibir los cambios dinámicos en los hallazgos con ultrasonido de congestión pulmonar (líneas B) en insuficiencia cardiaca y para evaluar la utilidad pronóstica de las líneas B en insuficiencia cardiaca, muestra que, en los pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca crónica, > de 3 líneas B en 5 u 8 zonas por ultrasonido representan pacientes con 4 veces más riesgo a los 6 meses para hospitalización o muerte.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Platz E, 2017*

R	Se recomienda evaluar a los pacientes ambulatorios con falla cardiaca con ultrasonido para detectar la presencia de edema pulmonar, esto permite realizar pronóstico y detectar complicaciones.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Platz E, 2016*
E	Una búsqueda sistematizada de evidencia de pacientes con edema agudo pulmonar y falla cardiaca, muestra que la evidencia es muy escasa, particularmente al compararla con aquella para los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, pero se reporta que, los objetivos inmediatos para el manejo incluyen: • Mejoría de la ansiedad • Mejoría en la oxigenación • Instituír tratamiento médico para revertir la causa hemodinámica del edema pulmonar.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
E	Esta misma búsqueda reporta que el manejo del edema consiste en: • Uso de opiáceaos para reducir estrés, ansiedad, dolor y como vasodilatadores. • Oxígeno, a pesar de la falta de evidencia clara, reduce el estrés. • Soporte ventilatorio si empeora el intercambio de gases o si el paciente se cansa. CPAP reduce el gasto cardiaco. • Diuréticos de asa: la evidencia es controversial, reducen el volumen circulante pero tienen efectos vasodilatadores mediados por bradiquininas. • Vasodilatadores: ensayos clínicos de nitrovasodilatadores reportan que reducen presión de llenado de ventrículo izquierdo (y cualquier regurgitación mitral), reducen precarga y poscarga, reducen el gasto cardiaco, y reducen isquemia miocárdica. • Soporte inotrópico: aumentan gasto cardiaco, presión arterial, o ambos. • Ultrafiltración: se pueden remover 5 L de fluído de forma segura en un paciente en un periodo de 24 horas. En el ensayo clínico RAPID-CHF, se removieron > 3 L de fluídos en 8 hr de forma segura y efectiva.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
R	La administración de oxígeno está indicada para pacientes con edema agudo pulmonar y saturación de oxígeno < 90%.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
R	Está recomendado el diurético de asa en bolo intravenoso para tratar el estado congestivo. Se titula de acuerdo con la respuesta y estado clínico del paciente.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
R	Debe considerarse la administración de nitratos o nitroprusiato de sodio por vía intravenosa para los pacientes con edema agudo pulmonar y presión arterial sistólica elevada.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*

R	Puede considerarse el uso de opiáceos para aliviar la disnea y la ansiedad de los pacientes con edema agudo pulmonar. Se debe monitorizar estrechamente el patrón respiratorio.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
R	Debe considerarse la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para pacientes con trastornos respiratorios resultado del edema pulmonar (frecuencia respiratoria mayor a 25 rpm, saturación de oxígeno < 90%) y sin hipotensión arterial.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Clark AL, 2013*
✓	El manejo del edema agudo pulmonar es una urgencia médica que requiere de una pronta y agresiva intervención con el fin de limitar el daño y deterioro hemodinámico. Los diuréticos, los vasodilatadores intravenosos y la ventilación mecánica no invasiva son la piedra angular del tratamiento. Si el paciente no se ha beneficiado de un tratamiento intervencionista, habrá que plantear dicha estrategia una vez estabilizado el cuadro.	**PBP**
	Tratamiento del Choque Cardiogénico	
E	En un ensayo clínico multicéntrico de 600 pacientes con IAM complicado con choque cardiogénico, tuvo el objetivo de determinar si el balón de contrapulsación reduce la mortalidad en estos pacientes. Se ingresaron pacientes con estado de choque: presión arterial sistólica < 90 mmHg por al menos 30 minutos, necesidad de infundir catecolaminas para mantener una presión arterial sistólica por arriba de 90mm Hg, signos clínicos de congestión pulmonar, alteraciones en la perfusión tisular (considerando al menos uno de los siguientes elementos: estado mental alterado, piel húmeda y fría, oliguria [gasto urinario < 30 ml/h] y niveles de lactato sérico > 2 mmol/L). Los pacientes tuvieron tratamiento de revascularización (principalmente ICP). Se excluyeron a pacientes con complicaciones mecánicas derivadas del IAM En los resultados a 30 dias, fallecieron 119 pacientes tratados con balón de contrapulsación a comparación de 123 en el grupo control (RR para el balón de contrapulsación 0.96 p= 0.69).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Thiele H, 2012*
R	No se recomienda el uso del balón de contrapulsación para reducir la mortalidad en pacientes con choque cardiogénico.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Thiele H, 2012*
✓	Hay circunstancias en las que un paciente en estado de choque no presenta una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg y/o no tiene signos clínicos de congestión pulmonar. El dato más constante, más importante y de mayor gravedad	**PBP**

	en el estado de choque es la presencia de hipoperfusión periférica (estado mental alterado, piel húmeda y fría, oliguria [gasto urinario < 30 ml/h], pulso filiforme y niveles de lactato sérico > 2 mmol/L). Un infarto de miocardio con expresión hemodinámica al ventrículo derecho deberá considerarse como un estado de choque cardiogénico. Cabe destacar que el diagnóstico del estado de choque es eminentemente clínico.	
E	En un estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico de 206 pacientes con choque cardiogénico de dos unidades médicas de alta especialidad, se identificaron factores asociados a la sobrevida como son: el tratamiento médico con fibrinolisis, cirugía de revascularización e intervencionismo coronario. Resultados: en 131 pacientes se realizó reperfusión miocárdica, en 47 cirugia de revascularización y 23 tratamiento médico con fibrinolisis. La sobrevida fue 57% del del grupo de intervención coronaria, del grupo de criugía de revascularización fue el 68% y en el caso de tratamiento médico el 48%. Los pacientes que tuvieron una revascularización completa mediante intervencionismo coronario percutáneo o cirugía, la sobrevida intrahospitalaria fue OR 0.26 (0.09-0.76), p = 0.013.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Hussain F, 2011*
R	Se recomienda intervención coronaria percutánea inmediata, para los pacientes en choque cardiogénico con una anatomía coronaria adecuada; en caso de no ser anatómicamente adecuada, se recomienda fibrinólisis. Una alternativa recomendable también es la cirugía de revascularización arterial coronaria. Las estrategias de reperfusión miocárdica tienen el objetivo de incrementar la sobrevida intrahospitalaria.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Hussain F, 2011*
✓	El paciente con IAM CEST complicado con choque cardiogénico debe tratarse en un hospital que no solo sea capaz de otorgar un tratamiento intervencionista, sino que también tenga la capacidad para brindar manejo especializado ante un estado de choque refractario que requiera de la implementación de medidas de soporte circulatorio (BIAC, ECMO) o bien, ante la presencia de complicaciones extracardiacas (falla respiratoria, falla renal) que ameriten un tratamiento específico (ventilación mecánica, terapia de reemplazo renal lenta continua). Idealmente, deben existir protocolos de atención para este tipo de enfermos que involucren el enfoque multidisciplinario y un sólido conocimiento científico en el terreno de la medicina crítica cardiovascular.	**PBP**

E	En un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, se estudiaron 706 pacientes con IAM CEST y choque cardiogénico. Se les aleatorizó en dos grupos: uno para intervencionismo coronario percutáneo a la arteria responsable del infarto y otro multivaso (definido como al menos dos vasos principales [≥2 mm de diámetro] con >70% estenosis del diámetro], y una lesión culpable). El desenlace primario fue el compuesto por muerte y presencia de falla renal meritoria de terapia de reemplazo renal; ambas, a los 30 días. El desenlace primario en el grupo del intervencionismo coronario percutáneo a la arteria responsable del infarto fue de 158 de 344 pacientes (45.9%) y el desenlace primario del intervencionismo coronario multivaso fue de 189 de 341 pacientes (55.4%); RR 0.83 p= 0.01. La tasa de muerte por cualquier causa fue significativamente menor en el grupo de intervencionismo coronario a la lesión culpable que en el grupo multivaso (43.3% vs. 51.6%; RR= 0,84; IC del 95%, 0.72 a 0.98; P=0,03). Por lo anterior, se observó que la mortalidad y la falla renal que amerita terapia de reemplazo renal es menor en el grupo de intervencionismo coronario a la arteria responsable.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Thiele H, 2017*
R	En choque cardiogénico, la revascularización por intervencionismo coronario multivaso no relacionado con el vaso responsable del infarto no está recomendada.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Thiele H, 2017*
E	En una revision sistemática (12 cohortes, 6 ensayos clínicos aleatorizados, 1 casos y controles) cuyo objetivo fue analizar el impacto de reducción de mortalidad de los vasopresores en pacientes con IAM y choque cardiogénico. En el caso de la adrenalina no mostró ningún efecto del tratamiento de la mortalidad a corto plazo (RR 1,22; IC del 95%: 0,60–2,50; heterogeneidad I2 = 58%), a largo plazo tampoco mostraron ningún efecto del tratamiento de la adrenalina (CR 1,37 IC del 95%: 0,45–4,16; n = 2 estudios), con heterogeneidad sustancial entre los estudios (I^2 =94%). Tratamiento con noradrenalina (RR agrupado 0,84; IC del 95%: 0,63–1,10; n = 4 estudios, heterogeneidad I^2 = 30%). El tratamiento con levosimendán (RR 0,69; IC del 95%: 0,47–1,00; participantes = 352, heterogeneidad I^2 = 39%.	**A** **ACC/AHA/ESC** Karami M, 2020
R	Se recomienda el uso de levosimendan en pacientes con IAM y choque cardiogénico para reducción de mortalidad.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** Karami M, 2020
✓	No hay mucha evidencia científica que apoye un agente inotrópico en particular para el choque cardiogénico para el aumento de gasto cardiaco. No obstante, se prefiere el uso de dobutamina por tener menos efectos colaterales que otros fármacos inotrópicos, por ser un medicamento de fácil disponibilidad y por su bajo costo.	**PBP**

E	El estudio SOAP II fue un estudio multicéntrico que enroló a 1 679 pacientes en estado de choque por diversas causas y que los aleatorizó a recibir dopamina (n=858) o noradrenalina (n=821). En el grupo de dopamina fallecieron 52.5% de los pacientes y en el grupo de noradrenalina fallecieron 48.5%. No obstante, un análisis por subgrupos mostró que la dopamina, comparada con la noradrenalina, se asoció a un incremento de muerte a los 28 días entre los 280 pacientes con choque cardiogénico, en relación a los otros tipos de choque (p=0.03 para choque cardiogénico, p=0.19 para choque séptico y p= 0.84 para choque hipovolémico en el análisis de las curvas de Kaplan-Meier). Hubo además mayores eventos arritmogénicos entre los pacientes tratados con dopamina que en aquellos a quienes se les administró noradrenalina: 207 eventos (24.1%) vs 102 eventos (12.4%), con una p < 0.0001.	**B** **ACC/AHA/ESC** *De Backer D, 2010*
R	Se recomienda la administración de un vasopresor (noradrenalina preferiblemente) para pacientes en choque cardiogénico pese al tratamiento con otro inotrópico, para aumentar la PA y la perfusión de órganos vitales.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *De Backer D, 2010*
E	Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados acerca del impacto pronóstico del involucro del ventrículo derecho en pacientes con infarto agudo de miocardio, establece que el síndrome asociado con infarto de ventrículo derecho incluye hipotensión, presión venosa elevada y ausencia de insuficiencia cardiaca congestiva. Se señala que la elevación del segmento ST ≥ 1 mm en la derivación V4R tiene una sensibilidad del 100%, una especificidad del 87% y un valor predictivo positivo del 92%.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Nagam M, 2017*
R	Se debe sospechar un infarto de ventrículo derecho ante la presencia de un infarto inferior. Se debe buscar la triada de hipotensión arterial, área pulmonar “limpia” y presión venosa yugular elevada, además de la elevación del segmento ST ≥ 1 mm en derivaciones V1 y V4R. La confirmación de este proceso patológico será obtenida a través de ecocardiograma transtorácico en donde los parámetros de función ventricular derecha se encontrarán deteriorados.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Nagam M, 2017*
✓	Es recomendable obtener derivaciones derechas y derivaciones posteriores en todo paciente con IAM independientemente de la localización electro-anatómica. Hay ocasiones en que existen alteraciones en la repolarización que involucran a la región posterior o al ventrículo derecho y que pasan desapercibidas.	**PBP**

✓	Un infarto de miocardio con expresión hemodinámica al ventrículo derecho deberá considerarse como un estado de choque cardiogénico.	**PBP**
E	En un ensayo clínico aleatorizado cuyo objetivo fue evaluar el impacto del tratamiento medico con inotrópicos y vasopresores a comparación del un dispositivo de asistencia ventricular derecha (impella). Los pacientes (77% varones) tenían una edad media de 59 15 años, 53% diabetes, 88.5% insuficiencia cardíaca congestiva y 37.5% disfunción renal. Los pacientes tenían un promedio de 3.2 inotropos/presores. La entrega del dispositivo se logró en todos menos en 1 paciente. La hemodinámica mejoró inmediatamente después del inicio del soporte de Impella, con un aumento del índice cardíaco de 1.8+/- 0.2 a 3.3+/- 0.23 litros/min/m2 (p = 0.001) y una disminución de la presión venosa central de 19.2+/- 4 a 12.6+/ 1 mm Hg (p o 0.001). Los pacientes recibieron apoyo durante un promedio de 3,0+/- 1,5 días (rango, 0,5-7,8 días). La supervivencia general a los 30 días fue del 73,3%. Todos los pacientes dados de alta estaban vivos a los 180 días.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Anderson MB 2015*
R	Se recomienda el uso de dispositivos de asistencia ventricular derecha como impella para mejorar el índice cardiaco, reducción de la presión venosa central en pacientes con insuficiencia ventricular derecha.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Anderson MB 2015*
✓	El infarto de miocardio con expresión hemodinámica al ventrículo derecho requiere de una adecuada monitorización para poder guiar la terapia médica, ya sea a través de la evaluación de los gases arteriales (técnica de Fick), de la interpretación de la presión venosa central, de parámetros obtenidos por el catéter de flotación de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz) y/o mediante la evaluación ecocardiográfica. Si el uso de líquidos intravenosos no logra la estabilización hemodinámica y/o propicia interdependencia ventricular y congestión pulmonar, habrá que suspender el manejo hídrico e iniciar el tratamiento inotrópico con dobutamina.	**PBP**
	Complicaciones Mecánicas en IAM CEST	
E	Un estudio transversal para determinar la sensibilidad y especificidad del ecocardiograma para el diagnóstico de ruptura cardiaca muestra una sensibilidad del 70% y una especificidad del 90%. El ecocardiograma permite el diagnóstico de la rotura de músculo papilar, ruptura del septum interventricular y la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*

R	Se recomienda que ante complicaciones mecánicas del IAM CEST se realice un ecocardiograma para corroborar el diagnóstico.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Ibanez B, 2017*
✓	Sospeche de complicaciones mecánicas del IAM CEST ante la presencia de hipotensión súbita, la recurrencia del dolor torácico, nuevos soplos cardiacos compatibles con insuficiencia mitral o comunicación interventricular, la distensión venosa yugular y/o la congestión pulmonar.	**PBP**
✓	Las complicaciones mecánicas tienen una alta mortalidad. Un elemento que puede ayudar para limitar el daño es pensar en la posibilidad de que se presenten. Habrá que vigilar y evaluar estrechamente al paciente durante su estancia en la unidad intensiva, coronaria o de cuidados intensivos cardiovasculares.	**PBP**
E	Un estudio de cohorte retrospectivo con 2,508 pacientes para evaluar las características y desenlaces de pacientes que sufrieron complicaciones mecánicas después de un IAM CEST, reporta que un total de 26 pacientes (1.1%) sufrieron complicaciones mecánicas. La ruptura del septum ventricular fue la más común (17 pacientes). La edad avanzada (74.5 años vs 63.9), sexo femenino (42.3% vs 23.3%), y un periodo de latencia mayor entre la aparición de los síntomas y la angiografía (>24 hr, 42.3% vs 16.2%), fueron más frecuentes entre los pacientes con complicaciones mecánicas que en los pacientes sin complicaciones mecánicas. La mayoría de los pacientes con complicaciones mecánicas tenían enfermedad multivaso (77%) y se presentaron en choque cardiogénico Killip IV (73.1%). 9 pacientes fueron tratados de manera conservadora y murieron. De los 10 restantes, 4 se operaron, a 3 se les implantó un dispositivo oclusor, y 3 se les hizo reparación quirúrgica seguida de implantación de dispositivo oclusor. Los pacientes con ruptura de pared libre o ruptura del músculo papilar solamente fueron sometidos a cirugías de urgencia A los 30 días, la mortalidad para ruptura del septum ventricular fue de 71%, ruptura de pared libre ventricular 50%, la combinación de ambos 100% y la ruptura del músculo papilar 0%.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Lanz J, 2018*
R	El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección para los pacientes con complicaciones mecánicas derivadas del infarto agudo de miocardio. La cirugía de derivación arterial coronaria está indicada ante la presencia de complicaciones mecánicas.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Lanz J, 2018*
✓	Antes del evento quirúrgico, se tendrá que manejar la falla cardiaca aguda o el estado de choque con diuréticos, agentes inotrópicos y vasopresores, soporte circulatorio mecánico (BIAC o ECMO), ventilación mecánica invasiva y no invasiva y/o algunas otras medidas de rescate como la pericardiocentesis (en caso de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo). Además de la reparación del defecto, el paciente aquejado de	**PBP**

	una complicación mecánica deberá ser revascularizado, idealmente de manera completa a través de cirugía de derivación arterial coronaria (bypass coronario).	
	Tratamiento de Lesión Renal Aguda	
E	En un meta-análisis de 10 ensayos clínicos aleatorizado, 735 pacientes con falla cardiaca aguda, para comparar el impacto el el gasto urinario en pacientes con infusión de furosemide. Se identificaron (371 con bolos intermitentes y 364 con infusión, el estudio demostró que el volumen urinario diario fue mayor en el grupo de infusion de furosemide 2,836ml vs 3,260ml (<0.001), asi como mayor pérdida de peso en el grupo de infusión de furosemida 5.36 a comparación de 6.4 (p=.04) a favor de la infusión de furosemida.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Chan JSK, 2020*
E	En un ensayo clínico aleatorizado para valorar el impacto de la terapia farmacológica con diurético intravenoso comparada con la ultrafiltración, se incluyeron un total de 188 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada con alteraciones de la función renal y datos de congestión persistente. No hubo diferencia significativa en la pérdida de peso 96 horas después de la inscripción entre los pacientes del grupo farmacológico y los del grupo de ultrafiltración (pérdida de 5,5 +/- 5,1 kg y 5,7+/- 3,9 kg [12,6 8,5 lb], respectivamente; p=0,58).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Bart BA, 2012*
E	En un ensayo clínico aleatorizado de 100 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada con atención médica intrahospitalaria, tuvo como objetivo comparar de la ultrafiltración temprana con el tratamiento diurético en terminos de mayor pérdida de peso y volumen urinario. Los resultados fueron que los pacientes que recibieron ultrafltración temprana durante 3 días lograron una mayor pérdida de peso (kg) (2.94 3.76 vs 0.64 0.91, P<0.001) y aumento de orina (mL) (198.00+/- 170.70 vs 61.77+/- 4.67, P<0.001) que el de torasemida más el grupo de tolvaptán en el día 4.	**B** **ACC/AHA/ESC** Hu J, 2020
R	Se recomienda el uso de diuréticos intravenosos para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada y enfermedad renal.	**II** **ACC/AHA/ESC** *Bart BA, 2012*
R	Se recomienda la infusión de furosemida en pacientes con falla cardiaca aguda para aumentar el volumen urinario.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Chan JSK, 2020*
R	Se recomienda la ultrafiltración temprana en pacientes con falla cardiaca aguda para reducción de peso y mayor incremento de volumen urinario.	**I** **ACC/AHA/ESC** Hu J, 2020

✓	En la práctica diaria vigile aspectos en los que el paciente pueda requerir terapia de reemplazo renal: 1. Sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos (insuficiencia cardiaca aguda, edema agudo pulmonar). 2. Hipercalemia (>6.5 mmol/L y/o alteraciones electrocardiográficas), refractaria a tratamiento médico. 3. Acidosis metabólica severa (pH< 7.0), refractaria a tratamiento médico. 4. Hiperazoemia o complicaciones urémicas (p.ej. encefalopatía). 5. Oliguria (< 200 ml en 12 horas) o anuria (< 50 ml en 12 horas). **(Cuadro 7).**	**PBP**
✓	Son puntos de buena práctica acciones que eviten el desarrollo de lesión renal aguda como: 1. Descontinuar agentes nefrotóxicos. 2. Asegurar un adecuado volumen intravascular y presión de perfusión tisular. 3. Monitorizar los signos vitales, el volumen urinario y la creatinina sérica. 4. Evitar la hiperglucemia. 5. Considerar alternativas para estudios que requieran medio de contraste.	**PBP**

Pregunta 4. En pacientes mayores de 20 años con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿puede impactar la aplicación oportuna de estudios de gabinete y escalas de riesgo, así como la revascularización completa multivaso, en la reducción de riesgo de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de pacientes que no lo recibieron?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Aplicación de Escalas de Riesgo	
E	Una cohorte prospectiva de 593 pacientes, que comparó la precisión pronóstica de seis modelos de puntuación (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) para mortalidad de hasta tres años y tasas de hospitalización por insuficiencia cardiaca aguda descompensada en pacientes con IAM CEST. La escala de GRACE (Global Registry of Acute Cardiac Events) parece ser la mejor para la predicción de mortalidad, con un ROC de 0,85 (p<0,001) para la mortalidad a seis meses y de 0,86 (p<0,001) para la mortalidad a un año. En cuanto a la mortalidad a dos años y tres años, ROC de GRACE disminuyó, pero todavía representó la mejor herramienta predictiva para la mortalidad a largo plazo: la ROC fue de 0,79 (p<0,001)	**B** **ACC/AHA/ESC** *Littnerova S, 2015*

	durante 2 años, y de 0,77 (p<0,001) durante 3 años. Para la escala de CADILLAC, Dynamic TIMI, Zwolle mostraton una alta capacidad predictiva a 6 y 12 meses de mortalidad con valores de ROC entre 0.80-0.83. TIMI y PAMI no fueron tan buenos predictores a 6 y 12 meses con un ROC de 0.72 y 0.77. La escala de Zwolle fue la única escala que tuvo una capacidad discriminatoria de hospitalización por insuficiencia cardiaca de hasta dos años (ROC 0,80–0,83). Los investigadores concluyen que la escala GRACE es la de mejor capacidad para evaluar el riesgo de eventos cardiovasculares mayores como muerte cardiovascular en paciente con IAM CEST, asi como la escala de Zwolle para la predicción de hospitalización por falla cardiaca.	
R	En los pacientes con IAM CEST se recomienda la estratificación de riesgo temprana para eventos cardiovasculares mayores como muerte cardiovascular con escala de GRACE. De la misma manera se recomienda la escala de Zwolle, para evaluar el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca en estos pacientes.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Littnerova S, 2015*
✓	La estratificación de riesgo temprana debe realizarse en todo paciente con IAM CEST.	**PBP**
E	Una cohorte retrospectiva de 2,208 pacientes consecutivos con IAM CEST tratados con ICP primaria, evaluó el valor predictivo de tres escalas de riesgo para sangrado mayor: CRUSEDA, ACTION y ACUITY-HORIZONS, el área bajo la curva de los tres modelos respectivamente fue de 0.88 (IC 95% 0.84 a 0.92), 0.90 (IC 95% 0.87 A 0.94) y 0.78 (IC 95% 0.73 A 0.82). En la categoría de alto riesgo, la mortalidad a un año fue 4 a 7 veces mayor que en la categoría de bajo riesgo (CRUSADE HR 7.27, IC 95% 3.30 a 16.02, ACTION HR 7.13, IC 95% 2.19 a 15.41; ACUITY-HORIZONS HR 4.06 IC 95% 1.62 a 10.16, P= 0.003). Las escalas CRUSADE y ACTION mostraron mayor capacidad.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Liu R, 2018*
R	Se recomienda evaluar el riesgo de sangrado mayor en todo paciente con IAM CEST ya que reciben tratamiento anticoagulante y antiplaquetario.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Liu R, 2018*
E	Un estudio para evaluar incidencia y desenlaces de pacientes con hemorragia gastrointestinal e infarto de miocardio usando una base de datos nacional, encontró que la hemorragia gastrointestinal, aunque es poco frecuente (2.2%), cuando se presenta se asocia a mayor mortalidad (28.2% contra 11.1%, p <0.001) y es un predictor independiente de muerte (Odds Ratio [OR] 1.91, IC 95% 1.85 a 1.97, p <0.001).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Albeiruti R, 2019*

R	Se recomienda la búsqueda intencionada de hemorragia gastrointestinal en todo paciente con IAM CEST.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Albeiruti R, 2019*
✓	La estratificación de riesgo de sangrado mayor en todo paciente con IAM CEST complementa la evaluación de riesgo beneficio del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario.	**PBP**
E	Una cohorte en 221 pacientes con IAM CEST que fueron tratados con angioplastia coronaria comparó la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por medio de ecocardiografía de 2 dimensiones contra resonancia magnética. La resonancia magnética fue superior que la ecocardiografía para medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo después de un IAM CEST que no compromete la cara anterior. Resonancia magnética 55.7 ± 9.5% vs. ecocardiograma bidimensional 49 ± 8.2% (p = 0.06), ecocardiograma bidimensional 2 camaras 52 ± 8% (p < 0.001). La Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI) <52% después de infarto evaluada por ecocardiograma bidimensional o resonancia magnética fue predictiva de Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) respectivamente (HR a 2.57, IC del 95% 1.1-6.2), p < 0.036; y HR 2.51 (IC 95% 1.1-5.7), p a 0.028).	**B** **ACC/AHA/ESC** *SchwaigerJ, 2020*
R	Se recomienda la determinación de la FEVI en todo pacientes post IAM CEST para estratificar el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardiaca. La evaluación rutinaria con ecocardiografía para evaluar la función biventricular permitirá además conocer el tamaño del infarto y las alteraciones en la movilidad. Se recomienda preferir la resonancia magnética sobre el ecocardiograma en caso de IAM CEST que no compromete la cara anterior.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Schwaiger J, 2020*
E	Una cohorte prospectiva para evaluar la precisión diagnóstica del strain apical circunferencial del remodelamiento ventricular posterior a un IAM, se incluyeron 42 pacientes con IAM que habían sido tratado con angioplastia primaria cuya valoración fue a 4 dias posterior del IAM y a 3 meses posteriores, los resultados fueron: 13 pacientes presentaron remodelación el ventrículo izquierdo, por lo que el strain apical circunferencial mostró con una curva ROC 0.98 con una sensibilidad 100% y especificidad 96%	**C** **ACC/AHA/ESC** *Bonios MJ, 2014*
R	Se recomienda el uso del strain apical circunferencial en pacientes postinfartados para evaluar la presencia de remodelación ventricular.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Bonios MJ, 2014*

E	Una cohorte prospectiva de 138 pacientes con IAM CEST tratados con intervención percutánea coronaria, cuyo objetivo fue valorar los cambios que ocurren posterior al tratamiento. Se utilizó ecocardiografía bidimensional a menos de 72h de la hospitalización por IAM CEST y la segunda medición ocurrió a los 3meses. Se observó que al inicio del estudio la fracción de eyeccion fue mayor >50% en 48 pacientes (35%), disfunción moderada 35-50% en 76 pacientes (55%), y severa de <35% sólo en 14 pacientes (10%). A los 3 meses los grupos fueron para eyección >50% en 58 pacientes (64%). 14 pacientes (11%) que habían tendido disfunción severa <35% se reclasificaron como moderada. No se observó reducción de la fracción de la eyección a los 3 meses. Los investigadores concluyen que es importante realizar mediciones ecocardiográficas a 3 meses porterior a un evento de IAM CEST.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Søholm H, 2015*
R	En pacientes con antecedente con IAM CEST y alteraciones de la fracción de eyección se recomienda repetir el ecocardiograma en 3 meses posteriores al IAM CEST.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Søholm H, 2015*
✓	Realizar evaluación ecocardiográfica antes del egreso hospitalario en todo paciente con IAM CEST.	**PBP**
	Revascularización Multivaso	
E	Un ensayo clínico aleatorizado de 4,000 pacientes, cuyo objetivo fue evaluar el tratamiento de revascularización completa (tratamiento a la arteria culpable y otros vasos coronarios con lesiones ateroesclerosas). Se analizaron grupos de revascularización completa vs revascularización incompleta (intervencionismo solo a la arteria culpable) muestra que la revascularización completa percutánea fue superior a realizar ICP solo al vaso culpable en la reducción del riesgo cardiovascular, muerte o infarto de miocardio (7.8% contra 10.5%, HR 0.74 IC 95% 0.60-0.91), así como el riesgo de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o revascularización por isquemia (8.9% contra 16.7%, HR 0.51 IC 95% 0.43-0.61).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Mehta S, 2019*
E	En un metaanálisis se incluyeron 341 pacientes con antecedentes de IAM CEST y enfermedad arterial coronaria multivaso asignados al azar para una revascularización completa comparado con la revascularización del vaso culpable (RVC); la revascularización completa se asoció a menor probabilidad de infarto no fatal (0.35 IC 95% 0.17 a 0.72), sin diferencias en la mortalidad por todas las causas ni mortalidad de causas cardiacas (RR 0.69 IC 95% 0.40 a 1.21 y RR 0.48 IC 95% 0.22 a 1.04 respectivamente). Los investigadores	**A** **ACC/AHA/ESC** *Sekercioglu N, 2014*

	concluyen que existe una reducción del riesgo de infarto no fatal en pacientes con enfermedad arterial coronaria multivaso con antecedente de IAM CEST y que recibieron tratamiento de revascularización completa.	
E	Una cohorte retrospectiva de 4,520 pacientes con síndrome coronario agudo, el 67.7% con IAM CEST y el 32.3% síndrome coronario agudo sin elevación del ST, se comparó la revascularización completa contra la revascularización incompleta; en el grupo de IAM CEST posterior a un ajuste la revascularización completa redujo los eventos incluida la muerte a un año (5.3% contra 13.8%, p<0.001), reinfarto (4.9% contra 17.4%, p<0.001) y eventos cardiovasculares mayores (8.5% contra 24.6%, p<0.001).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Quadri G, 2017*
E	En un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, se asignó un total de 390 pacientes con enfermedad arterial coronaria con tratamiento de 300mg ácido acetilsalicilico (387 analizados) y 399 a placebo (396 analizados). La mediana de seguimiento fue de 53 meses. 54 pacientes del grupo placebo y 86 de acido acetilsalicilico sangraron más de 750 mL en las primeras 12 horas (odds ratio [OR], 1,81; intervalo de confianza del 95%, 1.25-2.63), mientras que el drenaje torácico total fue superior a 1000 mL en 96 del grupo placebo y 131 acido acetilsalicilico (OR, 1.60; IC del 95 %, 1.17-2.18). La aspirina preoperatoria disminuyó el riesgo a largo plazo de evento coronario no fatal (infarto o revascularización repetida)-hazard ratio 0,58 (IC 95%, 0,33-0,99) y tendió a disminuir el riesgo de un evento cardíaco mayor (muerte cardiovascular, infarto o revascularización repetida, 0,65 [IC 95%, 0,41-1,03]. Los investigadores concluyen que la administración de ácido acetilsalicílico perioperatorio (una noche previa a la cirugía de revascularización) se asocia a mayor sangrado, asi como también, puede reducir a largo plazo eventos coronarios no fatales.	**B** **ACC/AHA/ESC** *Deja MA, 2012*
E	En una revisión sistemática de 20 ensayos clínicos controlados aleatorios alcanzaron 4803 participantes. Los resultados mostaron una evidencia moderada que apoya el uso de doble terapia antiagregante con cualquiera de aspirina más ticagrelor (odds ratio 0,50, 95%) de confianza para evitar la trombosis o insuficiencia de puentes venosos de safena en un tiempo no mayor a 14 dias.	**A** **ACC/AHA/ESC** *Solo K, 2012*
R	Se recomienda revascularización completa (arteria culpable y otros sitios de vasos con lesiones coronarias) mediante el intervencionismo coronario percutáneo en pacientes con IAM CEST para la reducción de muerte cardiovascular.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Mehta S, 2019*
R	Se recomienda la revascularización completa en pacientes con IAM CEST y enfermedad coronaria crónica multivaso para reducir de eventos como infarto no fatal.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Sekercioglu N, 2014*

R	Se recomienda la revascularización completa en pacientes con antecedente de IAM con y sin elevación del ST para la reducción de muerte a un año asi como eventos cardiovasculares mayores.	**IIb** **ACC/AHA/ESC** *Quadri G, 2017*
R	No se recomienda el tratamiento con ácido acetilsalicílico 300mg una noche previa a una cirugía de revascularización coronaria en pacientes con enfermedad coronaria estable debido al riesgo de sangrado.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Deja MA, 2012*
R	En los pacientes postoperados de revascularización miocárdica, se recomienda reiniciar ácido acetilsalicílico y ticagrelor no mayor a 14 dias, para la reducción de trombosis o falla del de puentes de revascularización coronaria de vena safena.	**II** **ACC/AHA/ESC** *Solo K, 2017*
✓	Se recomienda individualizar los casos para el tratamiento urgente de tratamiento quirúrgico de revascularización completa (tratamiento de vaso culpable y otros vasos) en pacientes con choque cardiogénico e imposibilidad anatómica para un procesdimiento de intervencionismo coronario percutáneo.	**PBP**
✓	En pacientes con alto riesgo de eventos isquémicos recurrentes deben ser llevados a cirugía de revascularización tan pronto como sea posible, sin necesidad de esperar la recuperación de la función plaquetaria, tras el efecto de la terapia antiplaquetaria dual.	**PBP**
✓	Se recomienda el inicio de tratamiento antiagregante plaquetario en pacientes que fueron tratados por cirugía de revascularización coronaria preferentemente en un tiempo de 6-24h siempre y cuando no existan datos de sangrado.	**PBP**
	Estudios de Viabilidad y de Isquemia	
E	Una cohorte prospectiva de 1092 pacientes con IAM CEST, para determinar el impacto en la mortalidad, características como tamaño del infarto y de isquemia miocárdica por tomografía por emisión de positrones de perfusión miocárdica, los pacientes habían sido tratados con intervención coronaria percutánea. Los resultados mostraron que el tamaño del infarto tuvo una asociación independiente con el desenlace de muerte cardiaca o reinfarto. HR 1.33; IC 95%, 1.12-1.58; P = 0.001; la isquemia miocárdica no tuvo HR 1.18; IC 95% 0.94-1.48; P = 0.16. Los investigadores concluyen que los pacientes con viabilidad demostrada con tomografía por emisión de positrones de perfusión miocárdica, tienen reducción de mortalidad al incorporar el tratamiento coronario percutáneo.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Smit J, 2018*

E	Un ensayo clínico aleatorizado de 216 pacientes con IAM CEST que recibieron tratamiento trombolítico sin criterios de reperfusión, para evaluar los desenlaces a largo plazo de pacientes con tratamiento invasivo de revascularización coronaria percutánea o tratamiento conservador guiado por isquemia. Resultados: el punto final combinado de muerte, IM recurrente y angina inestable fue del 20,8% en el grupo angioplastia percutanea y del 32,7% en el grupo conservador (hazard ratio 0,59; IC del 95% 0,36-0,99, p = 0,049). No se observaron diferencias en muerte (8,5 vs. 8,2%, p = 0,80) o infarto de miocardio (7,5 vs. 10,9%, p = 0,48). Sólo la angina inestable mostró una diferencia significativa (4,7 vs. 13,6%, p = 0,002). Se realizó revascularización repetida en el 22,6% del grupo invasivo y en el 41,8% del grupo conservador (hazard ratio 0,43; IC del 95% 0,29-0,74, p b 0,001).	**B** **ACC/AHA/ESC** *Van Loon R, 2015*
E	Un estudio de cohorte prospectivo de 905 pacientes para comparar desenlaces de pacientes con IAM tratados con intervención coronaria percutánea sin isquemia residual significativa. Se estudiaron 2 grupos uno con enfermedad de un vaso con tratamiento percutáneo coronario a la arteria culpable y otro con con enfermedad aterosclerótica significativa en otras arterias coronarias con tratamiento intervensionismo coronario percutáneo a la arteria culpable. No hubo eventos de mortalidad en el grupo de enfermedad multivascular durante el primer año después del procedimiento (excluyendo los primeros 30 días) en comparación con un 2,5% tasa de mortalidad en el grupo de enfermedad de un solo vaso (p = 0,03). Un subanálisis de pacientes que experimentaron un resultado durante los primeros 30 días después del evento índice reveló que las tasas de eventos cardiovasculares mayores a los 30 días no difirieron significativamente entre los pacientes con enfermedad de un solo vaso y los pacientes con enfermedad multivaso tratados con intervencionismo coronarioa la arteria culpable solamente (4,6% vs. 6,4%, respectivamente, Log-Rank p = 0,13)	**C** **ACC/AHA/ESC** *Weissler-Snir A, 2015*
E	Un estudio de cohorte prospectivo de 60 pacientes con antecedente de IAM CETS tuvo como objetivo valorar para explorar si el strain inducido por dobutamina y el porcentaje de strain pueden identificar viabilidad miocárdica después de tratamiento fibrinolítico tomando la centillografía con Tecnecio 99 como estándar de oro para el diagnóstico, muestra el ecocardiograma de estrés con dobutamina en la modalidad “strain” y “strain rate” posterior a la terapia fibrinolítica, identificó viabilidad en la mayoría de los segmentos individuales. El seguimiento fue por 4 meses. El ecocardiograma de estrés es ampliamente aplicado y económico, el tiempo óptimo de utilización es 3 días después del IAM CEST, es altamente especifico y tiene alto valor predictivo negativo (88% a 90%) aunque, es operador dependiente. El strain inducido por dobutamina pudo identificar significativamente los segmentos viables, en	**C** **ACC/AHA/ESC** *Ismail W, 2015*

	comparación con segmentos no viables en en segmentos miocárdicos: posteroseptal medio y apical, basal y apical, anterior medio y apical, anteroseptal basal y medio, basal y media posterior (p < 0,05 para todos).	
R	Se recomienda el uso de tomografia de emisión de positrones de reperfusión miocárdica para estratificar el riesgo de muerte en pacientes con antecedente de IAM CEST.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Smit J, 2018*
R	Se recomienda el uso de strain ecocardiográfico con inducción de dobutamina para identificar segmentos miocárdicos viables en pacientes con antecedente de IAM CEST.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Ismail W, 2015*
R	Se recomienda el uso de estudios de viabilidad en pacientes con antecedente de IAMCEST con trombólisis sin criterios de reperfusión para considerar el uso de tratamiento coronario percutáneo.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Van Loon R, 2015*
R	No se recomienda el intervencionismo coronario percutáneo en pacientes con enfermedad multivaso en los que no se tiene evidencia de isquéma residual.	**III** **ACC/AHA/ESC** *Weissler-Snir A, 2015*

Pregunta 5. En pacientes mayores de 20 años con Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAM CEST) ¿la prevención secundaria (control de metas de HAS, DM, rehabilitación cardiaca, ¿entre otros) puede reducir el riesgo de la aparición de nuevos Eventos Cardiovasculares Mayores (ECVM) a comparación de aquellos que no la recibieron?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Control de Factores de Riesgo	
E	En un estudio de cohorte prospectiva de 21,827 pacientes con infarto agudo de miocardio con y sin elevación del ST tuvo como objetivo describir la presentación clínica, el tratamiento y los resultados de los síndromes coronarios agudos en el IMSS. Se describireron las características de los pacientes y sus factores de riesgo al ingreso de la cohorte como: con una edad media de 63,2+/- 11,7, un 75% hombres (16.259) y un 25% mujeres (5.568) hipertensión (60,5%), tabaquismo (46,8%), diabetes (45,5%), dislipidemia (35,3%) y síndrome metabólico (39,1%). El diagnóstico de IAMCEST se estableció en el 73,2% de los pacientes y el infarto sin elavación de ST en el 26,8%.	**C** **ACC/AHA/ESC** Borrayo G, 2019

E	En un estudio de cohorte de 156,424 personas de 628 comunidades urbanas y rurales de 17 países (3 de ingresos altos, 10 de ingresos medianos y 4 de ingresos bajos), y de 4 años de seguimiento el objetivo era describir los factores de riesgo mortalidad cardiovascular y medicamentos en diferentes comunidades urbanas y rurales; se evaluaron su riesgo cardiovascular mediante el INTERHEART Risk Score, un score validado para cuantificación de la carga de factores de riesgo sin el uso de pruebas de laboratorio (con mayor puntuaciones que indican una mayor carga de factores de riesgo). La tasa de eventos cardiovasculares mayores fue menor en las comunidades urbanas que en las rurales (4,83 vs. 6,25 eventos por 1.000 años-persona, p<0,001) 1,000 personas-año, P<0.001) y de defunciones por cualquier causa (4,48 muertes vs. 8,01 muertes por 1000 personas-año. P<0.001). El uso de antiagregantes fue alto en países de altos ingresos, en los países de ingresos medios y en desarrollo (8,1%, 2,8% y 0,5%, respectivamente); Se observó un patrón similar en el uso de betabloqueantes (4,5%, 3,0% y 1,8%, respectivamente), bloqueadores del sistema renina-angiotensina (10,5%, 4,8% y 0,8%, respectivamente), y estatinas (10,3%, 1,6% y 0,3%, respectivamente).	**C** **ACC/AHA/ESC** *Yusuf S, 2014*
R	Se recomienda interrogatorio médico dirigido a la indentificación de factores de riesgo en pacientes que han sufrido un infarto con y sin elevación del ST como son: hipertensión, tabaquismo, diabetes, dislipidemia y síndrome metabólico.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Borrayo G, 2019*
R	Se recomienda el interrogatorio médico dirigido a identificar factores sociales que puedan impactar en la mortalidad por causa cardiovascular (ej. el paciente vive en una zona urbal o urbana).	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Yusuf S, 2014*
✓	Se recomienda que las metas de cada paciente deben ser registradas en el expediente y supervisadas en cada consulta de cualquier nivel de atención médica, con el objetivo de impulsar y hacer cumplir las metas de prevención secundaria de acuerdo con la evidencia actual.	PBP
✓	Para prevención secundaria farmacológica, verifique la prescripción de medicamentos que reducen el riesgo para nuevos eventos cardiovasculares como son: ácido acetilsalicílico, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y estatinas, según características del paciente.	**PBP**

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Rehabilitación Cardiaca	
E	La rehabilitación cardiaca se define como: al conjunto de acciones llevadas a cabo por un equipo multidisciplinario con objeto de que el paciente postinfarto agudo de miocardio recupere de la mejor forma posible su condición física y socio laboral.	***A*** **ACC/AHA/ESC** *Van Halewijn G, 2017*
E	Un meta-análisis de 18 ensayos clínicos, con 7,691 pacientes, cuyo objetivo fue valorar el impacto de la rehabilitación cardiaca en la reducción infarto agudo de miocardio, evento vascular cerebral y mortalidad cardiovascular. Los investigadores definieron. Se incluyeron pacientes con antecedente de infarto de miocardio, pacientes sometidos a revascularización coronaria, con angina de pecho o enfermedad coronaria establecida por angiografía. Además, se incluyeron estudios en los que el 50% de sus participantes tuvieran enfermedad coronaria y alguna otra enfermedad, por ejemplo, enfermedad arterial periférica, accidentes cerebrovasculares isquémicos, diabetes mellitus o hipertensión. El estudio concluyó que estos programas reducen la mortalidad cardiovascular hasta en un 58% (RR 95% CI 0.21, 0.88), el infarto del miocardio se redujo 30% (RR 95% CI 0.54, 0.91) y los eventos vasculares cerebrales 60% (RR IC 95% CI 0.22, 0.74). En un subanálisis se demostró que la mortalidad total se redujo en programas de rehabilitación cardiaca que controlaron al menos 6 factores de riesgo cardiovascular (RR 0.63, 95% IC 0.43, 0.93). En los programas que realizaron vigilancia con medicamentos cardiprotectores para la presión arterial o de lípidos la mortalidad por todas las causas también se redujo (RR 0.35, 95% CI 0.18, 0.70).	**A** **ACC/AHA/ESC** *Van Halewijn G, 2017*
E	Un meta-análisis de ensayos clínicos evaluó estrategias para sensibilizar a los pacientes para un cambio de estilo de vida saludable en participantes de un programa de rehabilitación cardiaca fase II (la cual se desarrolla en un centro de rehabilitación a través del ejercicio terapéutico prescrito conforme a una prueba de esfuerzo). El cambio de estilo de vida a uno saludable (dieta y/o ejercicio) se promovió mediante el establecimiento de puntos críticos como planificación, autocontrol y retroalimentación. El impacto esperado en la salud fue la reducción de muerte cardiovascular o muerte por todas las causas. Se incluyeron 23 ensayos clínicos, con 11,085 pacientes con antecedente clínicos de infarto de miocardio con y sin intervención percutánea, angina de pecho con y sin intervención percutánea, cirugía cardíaca (incluidos pacientes con cirugía de válvula protésica o reparación valvular y bypass coronario injerto de arterial), desfibrilador cardioversor implantable y pacientes con insuficiencia cardíaca. La modificación del estilo de vida se asoció con una reducción	**A** **ACC/AHA/ESC** *Janssen V, 2013*

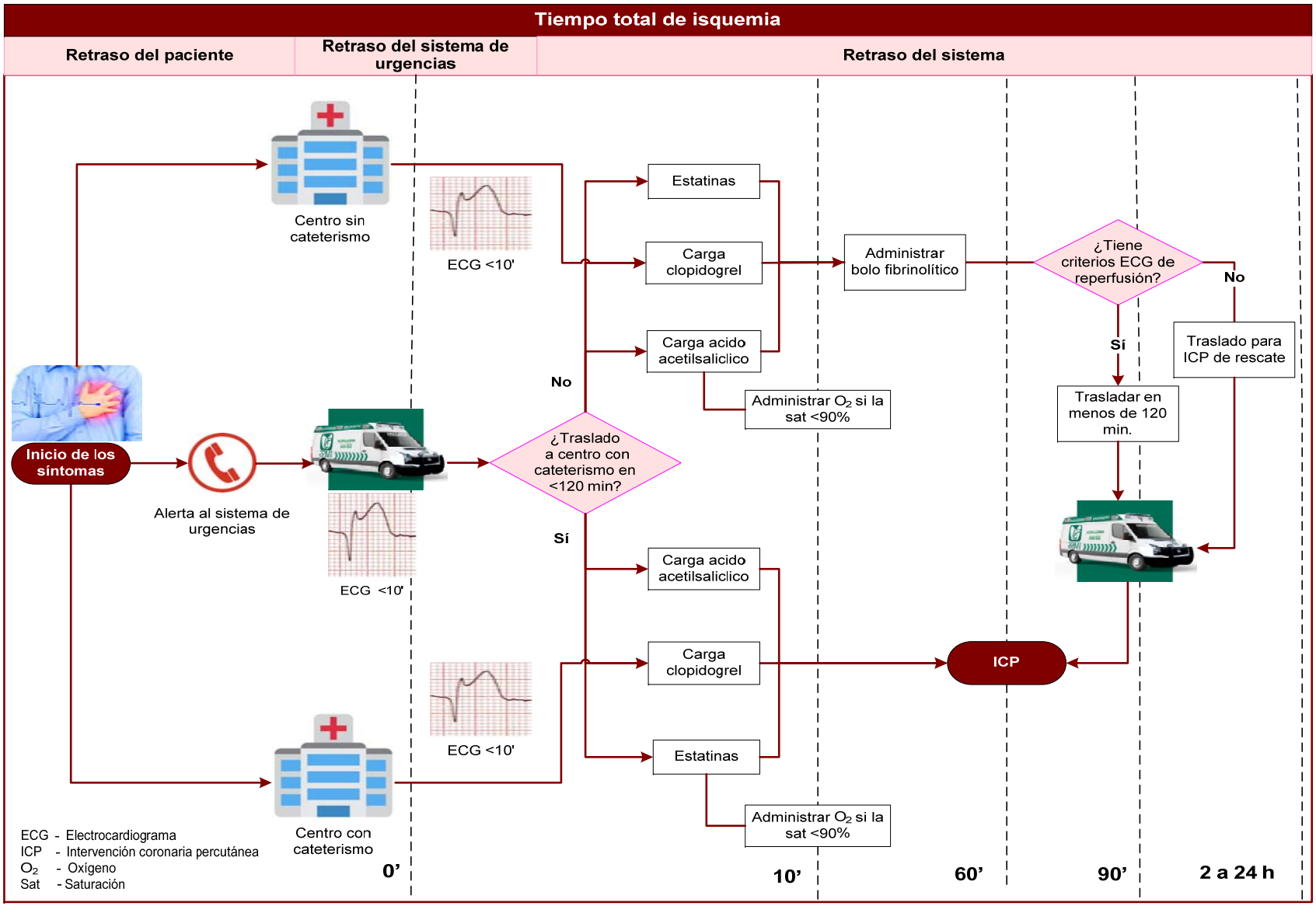
	significativa de reinfartos y readmisión hospitalaria de causa cardiovascular (p < 0,00, OR 1.35, IC del 95%: 1.17-1.55) y no hubo evidencia de heterogeneidad entre los ensayos (p < 0.24, I^2< 23%) asi como reducción de la mortalidad por todas las causas (OR 1.34; IC del 95%: 1.10–1.64). Por lo que los autores concluyen que incorporar aspectos de cambios de estilo de vida en los programas de rehabilitacion cardiaca en pacientes con enfermedad cardiovascular reduce eventos de reinfartos, y readmisión hospitalaria.	
E	En un estudio de casos y controles para evaluar el impacto de un programa de rehabilitación cardiaca temprana (inicio de la rehabilitación <48h apartir del tratamiento de reperfusión miocárdica) en pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio. Se incluyeron 1141 pacientes, con una edad promedio de 62 años (80,9% fueron varones y 19,1% mujeres). Los principales factores de riesgo identificados fueron: sedentarismo, dislipidemia, hipertensión, tabaquismo y diabetes mellitus. Los días de terapia intensiva y hospitalización fueron menores en el grupo de rehabilitación cardiaca temprana con una reducción de estancia en la unidad de cuidados coronarios de 4.6 a 3.7 dias (p<.005) así como los días de discapacidad (58,6 frente a 67,7). Los investigadores concluyen que la rehabilitación cardiaca temprana reduce dias de estancia hospitalaria y de discapacidad en pacientes hospitalizados por infarto de miocardio.	**C** **ACC/AHA/ESC** *Justiniano S, 2019*
E	En un meta-análisis ensayos clínicos de 11,747 pacientes, cuyo objetivo fue valorar el impacto de la calidad de vida asociada a la salud en pacientes que ingresaron a un programa de rehabilitación cardiaca. Se incluyeron pacientes adultos con enfermedad coronaria diagnosticada mediante angiografía, infarto de miocardio, angina de pecho o que habían sido tratados con revascularización coronaria. Los resultados fueron los siguientes: con la salud general tuvo una desviación estándar en promedio de 0,28 (IC del 95%), en el componente físico tuvo un cambio promedio de la desviación estandar de 0,47 (IC del 95%: 0.13 a 0.81), en el emocional el cambio en promedio de la desviación estándar fue de 0.37 (IC del 95%: 0.02 a 0.77) y el social el cambio promedio de la desviación estándar de 0.13 (IC del 95%: 0.06 a 0.32).	**A** **ACC/AHA/ESC** *Francis T, 2019*
R	Ingrese a pacientes con antecedente de IAM o angina de pecho a un programa de rehabilitación cardiaca, para mejorar la calidad de vida relacionada con la salud en aspectos como: salud en general, físico, emocional y social.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Francis T, 2019*

R	Se recomienda ingresar a pacientes con antecedente de IAM, angina de pecho, tratamiento con revascularización coronaria o enfermedad coronaria establecida por angiografía, enfermedad arterial periférica, accidente cerebrovascular isquémico, DM o HAS, a un programa de rehabilitación cardiaca para la reducción de mortalidad cardiovascular, IAM y evento vascular cerebral.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Van Halewijn G, 2017*
R	Se recomienda la promoción de estilos de vida saludable (establecimiento de objetivos, planificación, autocontrol y retroalimentación) en los programas de rehabilitación cardiaca.	**I** **ACC/AHA/ESC** *Janssen V, 2013*
R	Se recomienda rehabilitación cardiaca temprana (<48h) en pacientes hospitalizados que ya han recibido tratamiento para el infarto agudo de miocardio para la reducción de dias estancia hospitalaria y dias de incapacidad.	**IIa** **ACC/AHA/ESC** *Justiniano S, 2019*
✓	La referencia de los pacientes a rehabilitación fase II (rehabilitación en un centro de rehabilitación) debe especificarse en el documento de alta hospitalaria del paciente.	**PBP**

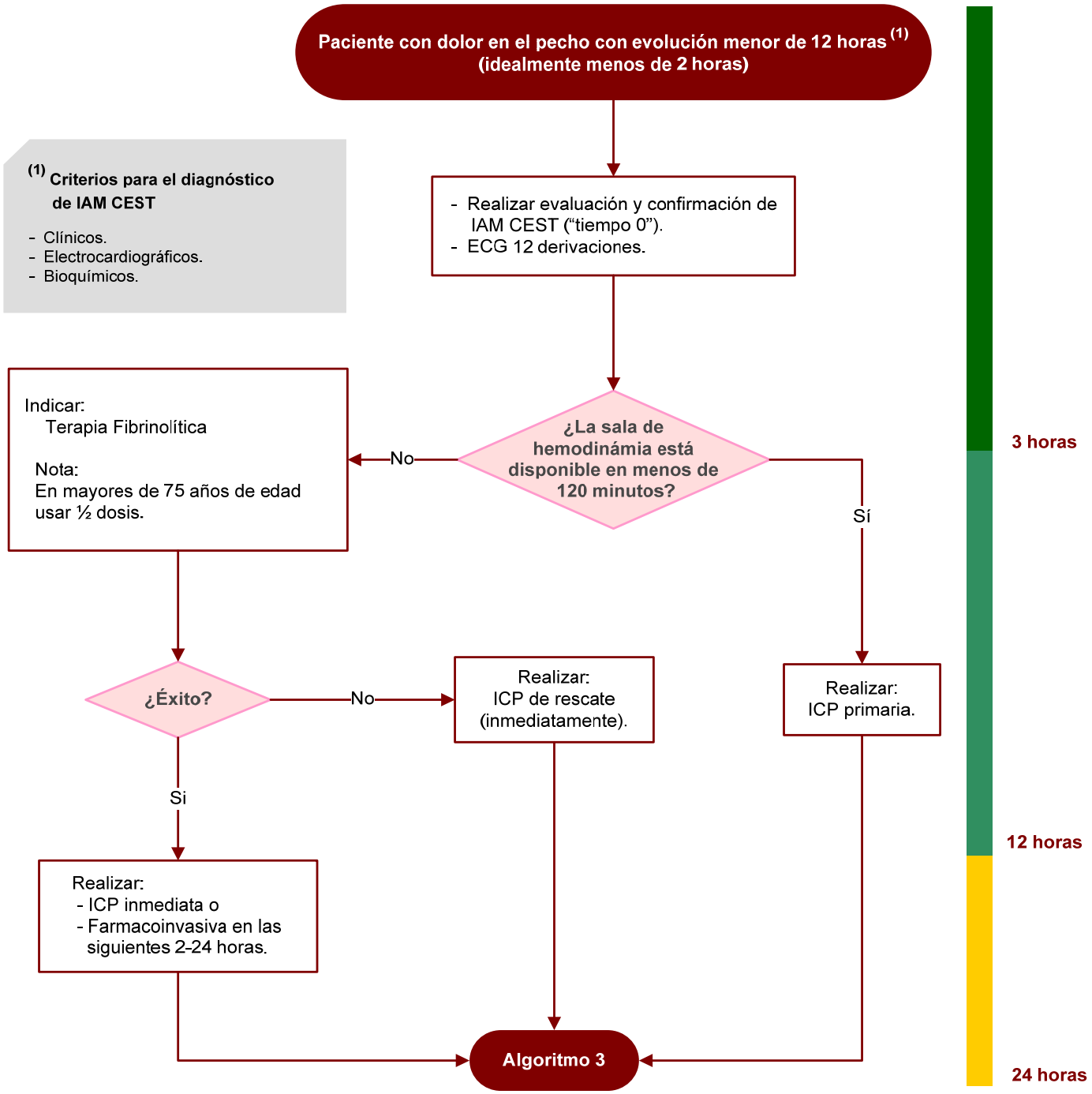
3. ANEXOS

3.1. Algoritmos

Algoritmo 1. Proceso de atención con énfasis en el tiempo en los servicios de urgencias del IAM



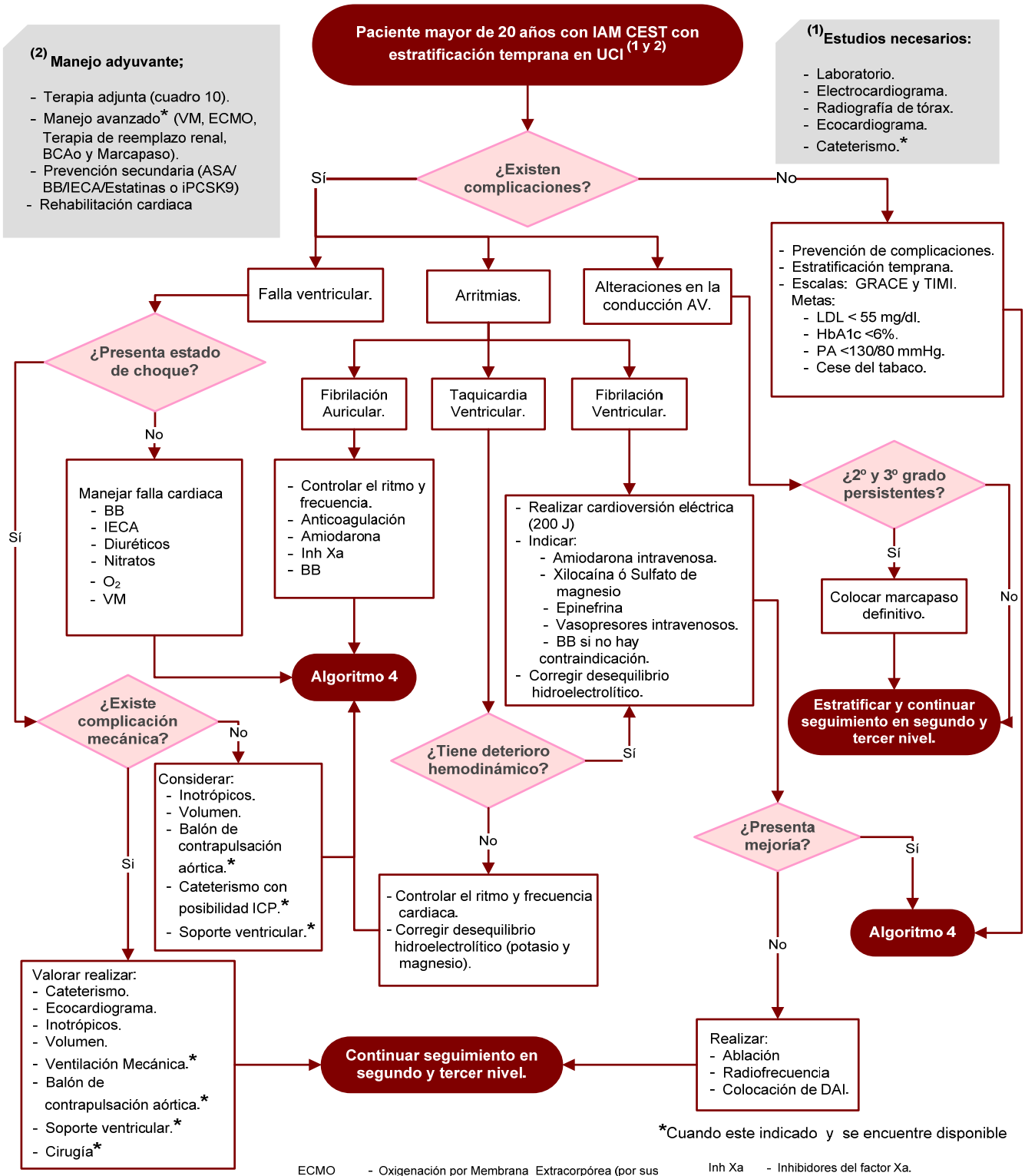
Algoritmo 2. Diagnóstico y Tratamiento de IAM con elevación del ST



ECG - Electrocardiograma
IAM CEST - Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST
ICP - Intervención coronaria percutánea

Fuente: PAI-IMSS-003-21. Protocolo de Atención Integral de Código Infarto.

Algoritmo 3. Estratificación del IAM con elevación del ST



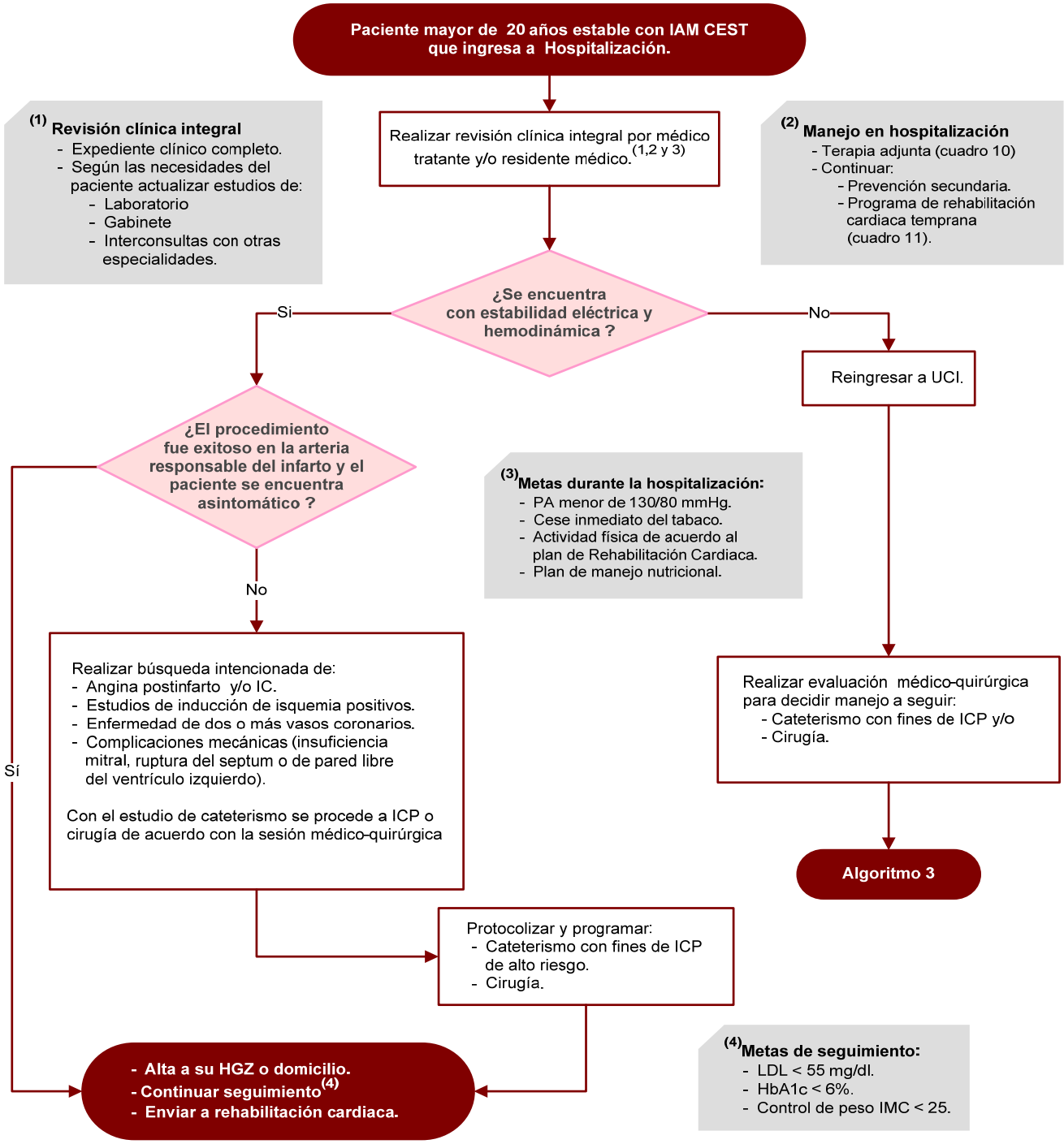
ASA - Ácido acetilsalicílico.
AV - Auriculoventricular.
BB - Betabloqueador.
BCAo - Balón de contrapulsación intraaórtico.
DAI - Desfrilador Automático Implantable.

ECMO - Oxigenación por Membrana Extracorpórea (por sus siglas en inglés).
HbA1c - Hemoglobina Glucosilada.
IAM CEST - Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST.
ICP - Intervención Coronaria Percutánea.
IECA - Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

Inh Xa - Inhibidores del factor Xa.
iPCSK9 - Inhibidores de Proproteina Convertasa Subtilisina/Kexina tipo 9.
LDL - Lipoproteínas de Baja Densidad.
PA - Presión Arterial.
VM - Ventilación mecánica.

Fuente: PAI-IMSS-003-21. Protocolo de Atención Integral de Código Infarto.

Algoritmo 4. Tratamiento del IAM con elevación del ST en hospitalización



HbA1c - Hemoglobina Glucosilada.
HGZ - Hospital General de Zona.
IAM CEST - Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST.
IC - Insuficiencia Cardiaca.
ICP - Intervención Coronaria Percutánea.
Inh Xa - Inhibidores del factor Xa.
iPCSK9 - Inhibidores de Proproteina Convertasa Subtilisina/ Kexina tipo 9.
LDL - Lipoproteínas de Baja Densidad.
PA - Presión Arterial.
UCI - Unidad de Cuidados Intensivos.

Fuente: PAI-IMSS-003-21. Protocolo de Atención Integral de Código Infarto.

3.2. Cuadros o figuras

Cuadro 1. Con puntaje específico en las evaluaciones de riesgo cardiovascular.
1. Género: más frecuente en hombres que en mujeres**.**
2. Edad: ≥ 40 años**.**
3. Raza: mayor impacto en pacientes de raza negra**.**
4. Incremento en los niveles séricos de colesterol total (hipercolesterolemia): ≥ 200 mg/dl.
5. Incremento en los niveles séricos de colesterol de baja densidad (hiperbetalipoproteinemia): ≥ 100 mg/dl.
6. Disminución en los niveles séricos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad -HDL- (hipoalfalipoproteinemia): ≤ 40 mg/dl.
7. Diabetes Mellitus: glucosa en ayuno ≥126 mg/dl.
8. Hipertensión Arterial Sistémica: ≥ 140 mm Hg de presión arterial sistólica y/o ≥ 90 mm Hg de presión arterial diastólica. En las escalas de riesgo se empieza a considerar a partir 120 mmHg de presión arterial sistólica.
9. Tabaquismo.
Sin puntaje específico en las evaluaciones de riesgo cardiovascular, pero con relación a enfermedad coronaria.
10. Enfermedad renal crónica moderada a severa: tasa de filtración glomerular <60 mL/min/1.73m^2.
11. Dislipidemia familiar.
12. Historia familiar de enfermedad arterial coronaria prematura: < 55 años en hombres, <65 años en mujeres.
13. Obesidad abdominal: > 94 cm en hombres y >80 cm en mujeres.
14. Sedentarismo.
15. Incremento en los niveles séricos de biomarcadores inflamatorios: fibrinógeno, proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, fosfolipasa A2.
16. Evaluación ultrasonográfica del índice íntima-media carotídeo: >0.9 mm es anormal.
17. Factores psicosociales: ansiedad, depresión, estrés laboral y/o familiar.

Fuente: http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/ y http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Practice-tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk.

Cuadro 2. Clasificación universal del infarto del miocardio.
Tipo 1: Rotura o erosión de la placa de aterosclerosis y formación de un trombo oclusivo o suboclusivo. Incremento de los valores de troponina por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia aunado al contexto clínico de isquemia miocárdica, cambios en ECG, evidencia por imagen de pérdida de viabilidad miocárdica o trastornos en la movilidad o identificación de trombo intracoronario en angiografía o autopsia. Etiología más frecuente.
Tipo 2: Secundario a desequilibrio isquémico. Desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdicas de oxígeno. p.ej. disfunción endotelial coronaria, espasmo coronario, embolismo coronario, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipovolemia, hipotensión, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica severa, sustancias tóxicas, insuficiencia cardiaca, sepsis.
Tipo 3: Muerte sin posibilidad de contar con biomarcadores. Muerte en el contexto de síntomas y alteraciones electrocardiográficas compatibles con un proceso isquémico miocárdico, pero sin la posibilidad de tener biomarcadores cardiacos, ya sea porque no se tomaron (dada la rápida evolución del cuadro), no se solicitaron o bien, se tomaron, pero no estaban elevados y no hubo oportunidad de continuar la curva de su incremento.
Tipo 4a: Relacionado a intervención coronaria percutánea (ICP). Elevación de las troponinas >5 veces por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia en pacientes con valores basales normales o un aumento de las troponinas de >20% si los valores basales eran elevados y estables o se encontraban en descenso. Se requiere, además, de uno de los siguientes criterios: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica; c) pérdida angiográfica de la permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento, ausencia de flujo o embolización; d) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.
Tipo 4b: Relacionado con trombosis del stent. Confirmado a través de angiografía coronaria o autopsia en el contexto clínico de isquemia miocárdica y con aumento de los títulos de biomarcadores cardiacos con al menos un valor por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia.
Tipo 4c: Relacionado con reestenosis del stent o reestenosis después de angioplastía con balón. Confirmado a través de angiografía coronaria en el contexto clínico de isquemia miocárdica y con aumento de los títulos de biomarcadores cardiacos con al menos un valor por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia.
Tipo 5: Relacionado con cirugía de derivación arterial coronaria. Elevación de las troponinas >10 veces por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia en pacientes con valores basales normales o un aumento de las troponinas de >20% si los valores basales eran elevados y estables o se encontraban en descenso. Se requiere además de uno de los siguientes criterios: a) nuevas ondas Q patológicas; b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o del injerto, documentada angiográficamente; c) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

Fuente: Modificado de: "Thygesen K, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27". BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Cuadro 3. Criterios diagnósticos para establecer alteraciones electrocardiográficas en el IAM CEST.

1. **Nueva elevación del segmento ST** en por lo menos dos derivaciones electro-anatómicas contiguas con los siguientes puntos de corte:

a) ≥0.1 mV en todas las derivaciones excepto V2 y V3.
b) ≥0.25 mV en hombres con edad <40 años en V2 y V3.
c) ≥0.20 mV en hombres con edad ≥40 años en V2 y V3.
d) ≥0.15 mV en mujeres (cualquier edad) en V2 y V3.
e) 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.
f) En las derivaciones V3R y V4R: ≥0.1 mV en hombres con edad <30 años; ≥0.05 mV en el resto de la población.

2. Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), nuevo o presumiblemente nuevo.
3. Bloqueo de rama derecha el haz de His (BRDHH), nuevo o presumiblemente nuevo.

mV: milivoltios. 0.1 mV = 1mm o 1 cuadro chico en el papel del electrocardiograma en sentido vertical; R: Right (derecho[a]).

Fuente: Ibanez, B. et al Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61; Borrayo G. Pérez G, Martínez O, Almeida E, Ramírez E, Estrada J, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.

Cuadro 4. Localización del infarto de acuerdo con las derivaciones electrocardiográficas. R: Right, derecho; derivaciones derechas.

Localización del infarto	Derivaciones electro-anatómicas implicadas (elevación del segmento ST)
Anterior	V1 a V6
Lateral - Lateral alto - Lateral bajo	V5, V6, DI y aVL DI, aVL V5, V6
Inferior	DII, DIII y aVF
Ventrículo derecho	V3R, V4R
Posterior, dorsal o inferobasal	V7, V8, V9 (puede estar acompañado de R de alto voltaje en V1 y/o V2 y desnivel negativo del segmento ST en V1, V2 y V3).

Fuente: Ibanez, B. et al Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61; Borrayo G. Pérez G, Martínez O, Almeida E, Ramírez E, Estrada J, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.

Cuadro 5. Localización del infarto y correlación con la arteria afectada.

Localización del infarto.	Derivaciones electro-anatómicas.	Arteria afectada.
Anterior	V1 a V6	Descendente anterior
Lateral	DI, aVL, V5, V6	Circunfleja
Inferior	DII, DIII, aVF	Coronaria derecha (85% de los casos) Circunfleja (8% de los casos)
Ventrículo derecho	V3R, V4R	Coronaria derecha
Posterior, dorsal o inferobasal	V7, V8 y V9	Coronaria derecha / Circunfleja

R: Right, derecho.

Fuente: Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2018;138:e618-e651. J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 30;72(18):2231-2264; Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, Chan D, Cohen DJ, Giannitsis E, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. Nat Rev Dis Primers. 2019 Jun 6;5(1):39.

Cuadro 6. Criterios electrocardiográficos de Sgarbossa para el diagnóstico de IAM CEST, en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).

Criterios de Sgarbossa para IAM CEST en presencia de BRIHH.
1. Desnivel positivo del segmento ST ≥ 1 mm concordante con la polaridad del complejo QRS (Valor: 5 puntos). 2. Desnivel negativo del segmento ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3 (Valor: 3 puntos). 3. Desnivel positivo del segmento ST ≥ 5 mm discordante con la polaridad del complejo QRS (Valor: 2 puntos). **Un puntaje ≥ 3 tiene una sensibilidad de 78%, una especificidad de 90%, un valor predictivo positivo de 89% y un valor predictivo negativo de 80%.**
Criterio de Sgarbossa modificado para IAM CEST en presencia de BRIHH.
- Elevación del segmento ST dividido entre la amplitud de la onda S: ST / S. **Sensibilidad del 80% y especificidad del 99% cuando su valor es ≥ - 0.25 mm.**

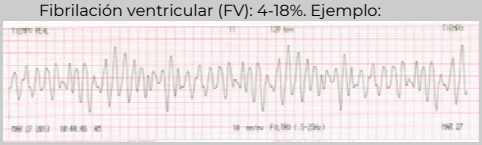
Fuente: Meyers HP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, Patel A, Theiling BJ, Rezaie SR, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. Am Heart J 2015;170:1255-1264.

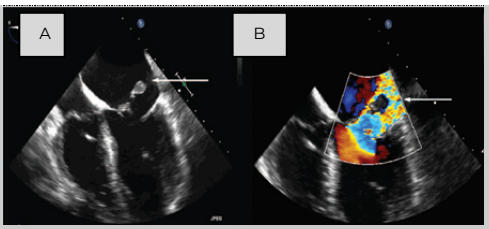
Cuadro 7. Contraindicaciones relativas y absolutas para la terapia fibrinolítica en pacientes con IAM CEST.

Relativas
Evento vascular cerebral isquémico transitorio en los 2 meses precedentes.
Tratamiento anticoagulante oral.
Embarazo o primera semana posparto.
Enfermedad hepática avanzada.
Endocarditis infecciosa.
Úlcera péptica activa.
Reanimación prolongada o traumática.
Biopsia o punción en órgano no compresible en los últimos 10 días.
Descontrol hipertensivo que responde a tratamiento.
Reanimación cardiopulmonar traumática.
Trombocitopenia < 100,000.
Anticoagulación oral INR > 3.0.
Absolutas
Hemorragia activa.
Hemorragia intracraneal previa o evento vascular cerebral de origen desconocido en cualquier momento.
Hipertensión refractaria (PAS > 180 o PAD > 110 mmHg).
Evento vascular cerebral isquémico en los 6 meses precedentes.
Daño del sistema nervioso central o neoplasias o malformación arteriovenosa.
Traumatismo/cirugía mayor vascular, neurológica, aórtica o intramedular/lesión craneal importante y reciente (en el mes anterior).
Hemorragia gastrointestinal en el último mes.
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación).
Síndrome aórtico agudo.
Punciones no comprimibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar).

Modificado de: Ibanez, B. et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61; Borrayo G. Pérez G, Martínez O, Almeida E, Ramírez E, Estrada J, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.

Cuadro 8. Complicaciones del Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del Segmento ST (IAM CEST).

Tipo de Complicaciones	Observaciones
Eléctricas.	Ocurren en el 72 al 95% de los pacientes con IAM CEST.
1. Taquiarritmias. Tipo e incidencia: **a)** Supraventriculares. - Taquicardia sinusal: 30%. - Taquicardia supraventricular por reentrada: <5%. - Fibrilación auricular: 9-20%. - Aleteo o flutter auricular: 1-2%. **b)** Ventriculares. Tipo e incidencia: - Complejos ventriculares prematuros (extrasístoles ventriculares): 90-100%. - Taquicardia ventricular monomórfica: 10-40%. ● Estable. ● Inestable. ● Sin pulso (TVSP). - Taquicardia ventricular polimórfica: 0.7-2%. - Fibrilación ventricular (FV): 4-18%. Ejemplo:  **2.** Bradiarritmias - Bradicardia sinusal: 10-55%. - Ritmo de la unión. - Bloqueos auriculoventriculares (1°, 2° y 3er grado): 4-17%. - Actividad eléctrica sin pulso (AESP). **Asistolia: 1-10%.**	La fibrilación ventricular se constituye como la principal causa de muerte extrahospitalaria por IAM CEST. La taquicardia sinusal y la fibrilación auricular pueden ser datos de insuficiencia cardiaca. **Manifestaciones Clínicas.** **Pueden existir uno o varios de los siguientes datos:** **Síntomas**: palpitaciones, dolor torácico, disnea, lipotimia, síncope. **Signos:** taquicardia o bradicardia, hipotensión, diaforesis, palidez, alteraciones del estado de alerta, paro cardiaco. El manejo de las taquiarritmias depende de la circunstancia clínica. En ritmos estables sin descompensación hemodinámica se pondera el tratamiento farmacológico (antiisquémico y antiarrítmico). En ritmos inestables con descompensación hemodinámica está indicada la cardioversión eléctrica. En ritmos de paro cardiaco (FV, TVSP), se debe implementar el soporte vital cardiovascular avanzado en donde la desfibrilación inmediata es la acción principal. El manejo de las bradiarritmias depende de la circunstancia clínica. En ritmos estables sin descompensación hemodinámica se sugiere la observación. En ritmos inestables con descompensación hemodinámica está indicada la instalación de marcapaso transitorio. En ritmos de paro cardiaco (AESP, asistolia), se debe implementar el soporte vital cardiovascular avanzado. La medida más efectiva para prevenir y tratar los trastornos del ritmo cardiaco es la **terapia de reperfusión**.
Hemodinámicas.	
1. Insuficiencia cardiaca aguda. 2. Edema agudo pulmonar. 3. Choque cardiogénico. Incidencia: 4-15%. 4. Infarto de ventrículo derecho. **Subgrupos clínicos y hemodinámicos en el infarto de miocardio** **Killip-Kimball** | **Características clínicas** | **Mortalidad hospitalaria** I | Sin signos de insuficiencia cardiaca | 6% II | S3, estertores basales | 17% III | Edema agudo pulmonar | 38% IV | Choque cardiogénico | 81% **Killip-Kimball** (modificado de acuerdo al estudio GUSTO I). | **Características clínicas** | **Mortalidad hospitalaria** I | Sin signos de insuficiencia cardiaca | 5.1% II | S3, estertores basales | 13.6% III | Edema agudo pulmonar | 32.2% IV | Choque cardiogénico | 57.8% **Forrester** | **Características hemodinámicas*** | **Mortalidad hospitalaria** I | PCP <18, IC >2.2 | 3% II | PCP >18, IC >2.2 | 9% III | PCP <18, IC < 2.2 | 23% IV | PCP >18, IC < 2.2 | 51% **Subgrupos clínicos y hemodinámicos en el IAM CEST. * PCP: presión capilar pulmonar en mmHg; IC: índice cardiaco en L/min/m2. S3: tercer ruido cardiaco.**	El choque cardiogénico se constituye como la principal causa de muerte intrahospitalaria por IAM CEST (mortalidad de hasta el 50%). **Manifestaciones Clínicas.** **Pueden existir uno o varios de los siguientes datos:** **Síntomas**: disnea en reposo que puede llegar a ser severa, ortopnea, lipotimia. **Signos:** hipotensión, taquicardia, taquipnea, oliguria/anuria, palidez, diaforesis, piel fría, alteraciones del estado de alerta, ingurgitación/plétora yugular (**en el infarto de ventrículo derecho**), precordio hiperdinámico o bien, ruidos cardiacos de bajo tono e intensidad, estertores (**los estertores están ausentes en el infarto de ventrículo derecho**), pulsos de baja amplitud, retraso en el llenado capilar. En el infarto de ventrículo derecho hay elevación del segmento ST en derivaciones derechas (V3R y V4R). En el choque cardiogénico hay elevación del lactato sérico ≥ 2 mmol/L. La evaluación clínica, hemodinámica y el pronóstico de los pacientes con falla cardiaca aguda se pueden efectuar a través de las clasificaciones de Killip-Kimball y Forrester. El manejo de la falla cardiaca izquierda incluye, desde el reposo absoluto, uso de diuréticos y vasodilatadores hasta la administración de agentes inotrópicos, vasopresores y, eventualmente, dispositivos de asistencia circulatoria. El uso de BIAC de manera rutinaria es controversial (para la ESC es indicación **III B***). El manejo de la falla cardiaca derecha se inicia con cristaloides por vía parenteral. De no haber respuesta se continúa con inotrópicos. Pueden llegar a emplearse dispositivos de asistencia circulatoria. La medida más efectiva para prevenir y tratar las complicaciones hemodinámicas es la **terapia de reperfusión y principalmente a través de ICP. La ICP se debe realizar de forma inmediata en todo paciente con falla cardiaca aguda severa o choque cardiogénico, independientemente del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas** (Indicación **I B***). En choque cardiogénico, la fibrinólisis se efectuará solo si no es posible realizar ICP en los primeros 120 minutos del diagnóstico de IAM CEST y se hayan descartado complicaciones mecánicas (Indicación **IIa C***).
Mecánicas.	Baja incidencia, pero alta mortalidad.
1. Rotura del tabique interventricular. Incidencia: 0.2%. 2. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo. Incidencia: <1%. 3. Insuficiencia mitral aguda severa por rotura o disfunción del músculo papilar. Incidencia: 0.1-0.9%. Ejemplo: Ecocardiograma transesofágico, muestra músculo papilar roto (A) e insuficiencia mitral severa (B).	Se presentan dentro de las primeras 48 horas y hasta los 14 días posteriores a un IAM CEST. Los factores de riesgo asociados son: edad avanzada, sexo femenino, hipertensión arterial sistémica, primer evento de infarto, infarto de localización anterior, uso de AINE´s o esteroides y terapia fibrinolítica otorgada >12 horas de inicio de los síntomas. Para la rotura o disfunción de músculo papilar el factor de riesgo principal es infarto de localización inferior. La estructura afectada es el **músculo papilar posteromedial** que es irrigado exclusivamente por la coronaria derecha. **Manifestaciones Clínicas.** **Pueden existir uno o varios de los siguientes datos:** **Síntomas**: disnea en reposo que puede llegar a ser severa, ortopnea, dolor torácico intenso (**por rotura de la pared libre**), lipotimia, pérdida del estado de alerta. **Signos:** hipotensión, taquicardia o bradicardia, taquipnea, oliguria/anuria, palidez, diaforesis, piel fría, alteraciones del estado de alerta, ingurgitación yugular (plétora yugular), precordio hiperdinámico o bien, ruidos cardiacos de bajo tono e intensidad e incluso ausentes (**para la rotura de la pared libre**), soplo sistólico mitral (**para la rotura o disfunción del músculo papilar**), soplo sistólico "en barra" (**para la rotura del tabique interventricular**), estertores,

 4. Aneurisma ventricular izquierdo. **Pseudoaneurisma.**	pulsos de baja amplitud, retraso en el llenado capilar, elevación del lactato sérico (≥ 2 mmol/L). El ecocardiograma es la herramienta fundamental para el diagnóstico. En todos los casos el tratamiento es quirúrgico: Cierre del defecto en caso de rotura del tabique interventricular y en rotura de pared libre y sustitución o reemplazo valvular mitral en caso de insuficiencia mitral severa por compromiso del músculo papilar. Aunado a ello se deberá realizar revascularización quirúrgica de los vasos coronarios con obstrucciones significativas. En tanto se lleva a cabo la cirugía, el paciente deberá ser manejado para la falla cardiaca con fármacos inotrópicos, vasoactivos y, eventualmente, BIAC (Indicación **IIa C***) y dispositivos de asistencia circulatoria (Indicación **IIb C***).
Isquémicas.	
1. Angina posinfarto. **Reinfarto.**	Debidas, en general, a re-oclusión de la arteria relacionada al infarto. **Manifestaciones Clínicas.** Nuevo episodio de dolor torácico típico de angina (o bien equivalentes isquémicos o "anginosos), dentro de los primeros días del evento inicial, nueva elevación del segmento ST u otras alteraciones en la repolarización. Tratamiento especializado por el cardiólogo.
Embólicas.	
1. Evento vascular cerebral isquémico (EVC). 2. Infarto renal. 3. Isquemia intestinal (hipertensión intra-abdominal). **Insuficiencia arterial periférica.**	Debidas, en general, a la migración de un trombo desde el corazón hacia la circulación periférica. Condición que se presenta cuando existe fibrilación auricular o cuando hay daño miocárdico severo y trastornos importantes de la movilidad ventricular. **Manifestaciones Clínicas.** **Pueden existir uno o varios de los siguientes datos:** Trastornos neurológicos (**EVC**), datos de insuficiencia renal (**infarto renal**), dolor y distensión abdominal (**isquemia intestinal**), dolor en extremidades inferiores, pulsos periféricos de baja amplitud o ausentes, retraso en el llenado capilar, piel fría y pálida (**insuficiencia arterial periférica**). Tratamiento específico por el especialista de cada área.
Inflamatorias.	
1. Pericarditis temprana. **Pericarditis tardía (Síndrome de Dressler).**	Debidas, en general, al proceso inflamatorio sistémico derivado del infarto de miocardio. **Manifestaciones Clínicas.** **Pueden existir uno o varios de los siguientes datos:** **Síntomas**: dolor torácico desencadenado a la inspiración profunda y a la movilización. **Signos:** taquicardia, taquipnea, frote o roce pericárdico (de uno, dos o tres componentes), elevación del segmento ST de concavidad superior en varias derivaciones (elevación "difusa"). Tratamiento: ácido acetilsalicílico y, si no hay respuesta, se añade colchicina. NUNCA se utilizan AINE´s ni esteroides en la pericarditis asociada a infarto de miocardio.
Extracardiacas.	Más frecuentes que las complicaciones mecánicas.
1. Hiperglucemia. 2. Insuficiencia renal aguda (síndrome cardiorrenal tipo I). **Insuficiencia hepática aguda (isquemia hepática).**	Debidas, en general, a la pérdida de la homeostasis por el evento de infarto y a los trastornos de perfusión regional derivados de la falla de la función de bomba del corazón. La lesión renal aguda tiene una incidencia variable que va del 5-55%. En México es del 6.6% (6.2% para SCA SEST y 7% para IAM CEST). Tratamiento específico para cada condición.
Crónicas.	
Insuficiencia cardiaca.	Debida a la pérdida de función contráctil del tejido infartado. Complicación frecuente en los sobrevivientes de un IAM CEST, particularmente aquellos de localización anterior. Tratamiento específico implementado por el cardiólogo.

IAM CEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; R: Right.- derecho(a); BIAC: Balón intraaórtico de contrapulsación; ICP: intervención coronaria percutánea; AINE´s: Antiinflamatorios no esteroideos. SCA SEST: Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del Segmento ST. *Recomendación y nivel de evidencia científica de acuerdo a la gradación de las academias cardiológicas (ACC – American College of Cardiology- / AHA – American Heart Association- / ESC -European Society of Cardiology).

Fuente: Elaboración grupo desarrollador GPC IAM CEST.

Cuadro 9. Esquemas terapéuticos de los diferentes agentes fibrinolíticos y su efecto esperado en pacientes con IAM CEST.

Fibrinolítico	Estreptoquinasa	Alteplase	Tenecteplase
Método de administración	Infusión	Bolo + infusión	Bolo
Dosis	1.5 millones de unidades durante 30-60 minutos	Hasta 100 mg en 90 minutos 15 mg/bolo 75 mg/kg en 30 minutos (máximo 50 mg) y 0.5 mg/kg en 60 minutos (máximo 35)	30-50 mg en bolo de 10 minutos (< 60 kg) 30 mg (60-70 kg) 35 mg (70-80 kg) 40 mg (80-90 kg) 45 mg (> 90 kg) 50 mg Para mayores de 75 años reducir la dosis a la mitad
Permeabilidad obtenida a los 90 minutos (%)	50	75	75
Flujo TIMI 3 obtenido (%)	32	54	63
Específico a la fibrina	No	Sí	Sí

Modificado de: Ibanez, B. et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61 y Borrayo, G. et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.

Cuadro 10. Terapia antiplaquetaria adjunta a la Terapia Fibrinolítica en paciente con IAM CEST.

Dosis del tratamiento antiagregante combinado	Dosis
AAS	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.
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.

Modificado de: Ibanez, B. et al Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61 y Borrayo, G. et al Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.

Cuadro 11. Terapia farmacológica y no farmacológica para lograr las metas de prevención secundaria en pacientes con IAM CEST.

Componente de prevención	Meta
Terapia antiplaquetaria	● Aspirina 100-150 mg / día indefinidamente (clase I). ● Clopidogrel, prasugrel o ticagrelor (inhibidor P2Y12) sumado a la aspirina después de intervención coronaria percutánea (Clase I). - Si se usó stent de metal desnudo, el inhibidor P2Y12 debe ser tomado durante ≥ 1 mes (Clase I). - Con stent liberador de drogas, el inhibidor P2Y12 debe ser tomado durante ≥ 1 año (Clase I). - En caso de tomar terapia antiplaquetaria dual, use aspirina 100-150 mg/día (Clase I). ● Clopidogrel o ticagrelor deben ser usados en pacientes sin intervención coronaria percutánea.
Fibrilación auricular	● Warfarina o anticoagulantes orales directos para CHA2DS2-VASC ≥2. ● Aspirina para CHA2DS2-VASC ≤1.
Presión arterial	● Intervenciones de estilo de vida (reducción de peso, restricción de sodio, ejercicio) (Clase I). ● Terapia farmacológica junto con las intervenciones del estilo de vida. ● Presión arterial: <130/80 mm Hg.
Colesterol	● Intervenciones de estilo de vida (Clase I). ● LDL-C < 55 mg/dL, no-HDL-C < 85 mg/dL,
Tabaquismo	● Suspensión del cigarrillo o tabaco. ● Evitar la exposición de humo ambiental de tabaco.
Manejo de Dieta y peso	● IMC 18.5 a 24.9 kg / m^2. ● Circunferencia de la cintura: <94 cm (hombres), < 80 cm (mujeres). ● Disminución del 3% al 10% del peso corporal. ● Dieta baja en calorías: 1200 a 1500 kcal / día (mujeres); 1500 a 1800 kcal / día (hombres). ● Déficit de energía a través de la disminución de la ingesta de calorías y el aumento de la actividad física. ● Consumo de un promedio de 25 g de fibra al día. ● Programa integral de estilo de vida. ● Mantenimiento de la pérdida de peso.
Prevención de diabetes y tratamiento	● Intervenciones de estilo de vida. ● Hemoglobina A1c <7%.
Ejercicio	● Actividad física aeróbica regular. ● Ejercicio aeróbico con una intensidad moderada a vigorosa al menos durante 150 minutos a la semana. ● Acumular > 10 000 pasos al día. ● Rehabilitación cardiaca para pacientes con IAM CEST.
Insuficiencia cardiaca	A. Adherencia a medicamentos (IECA, bloqueador de receptores de angiotensina, betabloqueante, antagonistas de la aldosterona, diuréticos). B. Presión arterial y control de niveles de glucosa en la sangre; comportamientos (p. ej., pesos diarios). C. Dejar de fumar / controlar los niveles de colesterol. D. Adherencia a la dieta, beber líquidos y alcohol limitados, desfibrilador. E. Ejercicio.

Fuente: Elaboración grupo desarrollador GPC IAM CEST.

Cuadro 12. Escala CHA2DS2-VASc		
Condición	**Condición**	**Puntos**
C	Insuficiencia cardíaca congestiva (o disfunción sistólica ventricular izquierda)	**1**
H	Hipertensión: presión arterial constantemente por encima de 140/90 mmHg (o hipertensión tratada en la medicación)	**1**
A2	Edad ≥75 años	**2**
D	Diabetes Mellitus	**1**
S2	ACV o AIT previo o tromboembolismo	**2**
V	Enfermedad vascular (por ej, enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio, placa aórtica)	**1**
A	Edad 65–74 años	**1**
Sc	Categoría de sexo (sexo femenino)	**1**
Riesgo anual de accidente cerebrovascular		
Puntuación CHA2DS2-VASc	**Riesgo de ACV %**	**95% CI**
0	0	-
1	1.3	-
2	2.2	-
3	3.2	-
4	4.0	-
5	6.7	-
6	9.8	-
7	9.6	-
8	12.5	-
9	15.2	-

Fuente: Yarmohammadi, Hirad; Varr, Brandon C.; Puwanant, Sarinya; Lieber, Elizabeth; Williams, Sarah J.; Klostermann, Tristan; Jasper, Susan E.; Whitman, Christine et al. (15 de julio de 2012). «Role of CHADS2 Score in Evaluation of Thromboembolic Risk and Mortality in Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Direct Current Cardioversion (from the ACUTE Trial Substudy)». American Journal of Cardiology. 110 (2): 222-226. doi:10.1016/j.amjcard.2012.03.017.

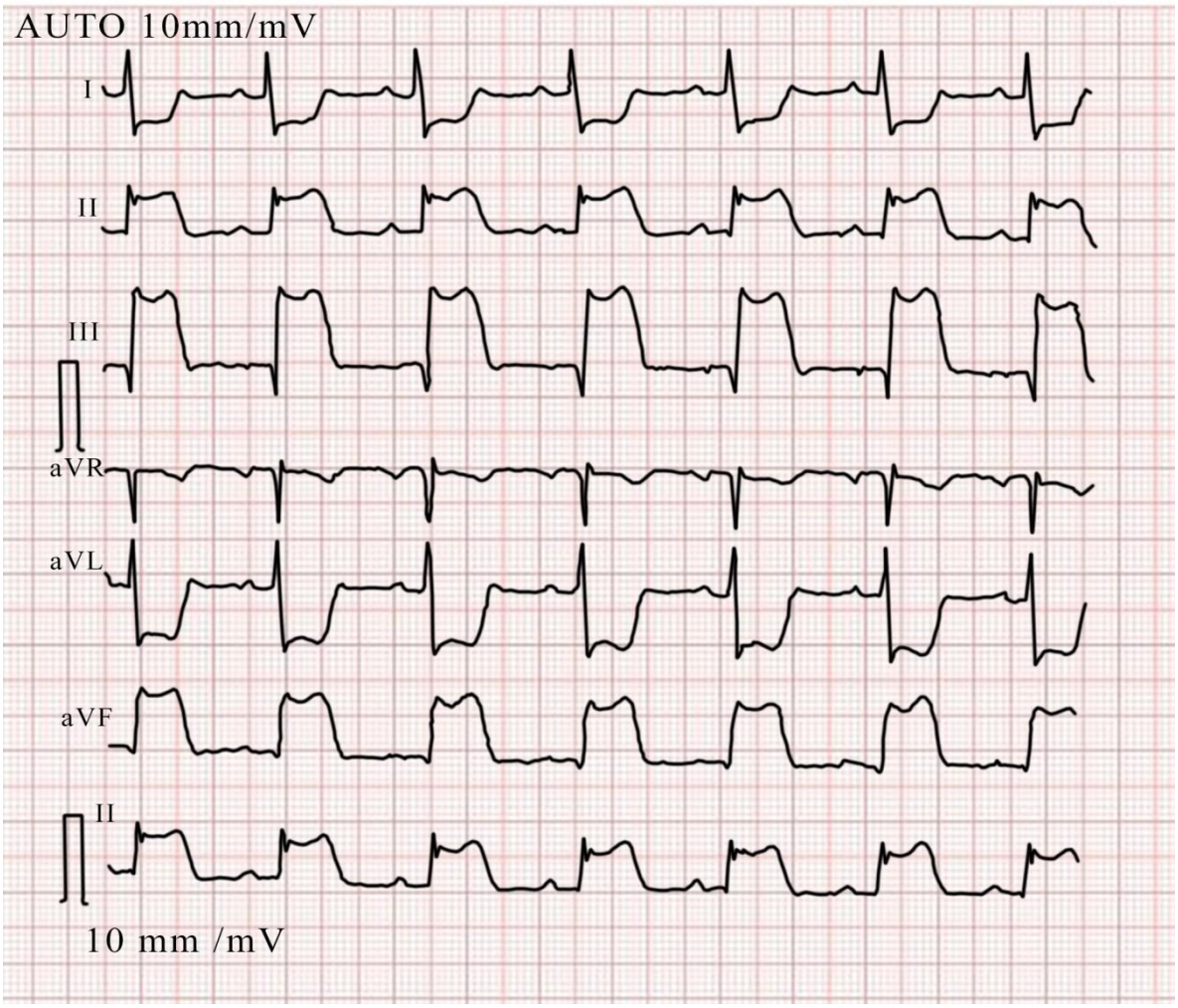


Figura 1. Electrocardiograma en el infarto con elevación del segmento ST. Obsérvese la importante elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y aVF (flechas), lo que integra un infarto en la cara inferior (ver Cuadro 4). A este tipo de patrón electrocardiográfico se le denomina lesión subepicárdica. De igual manera, obsérvese el desnivel negativo del segmento ST en DI y aVL, lo que corresponde a los denominados cambios recíprocos o (más informalmente denominada), "imagen en espejo".

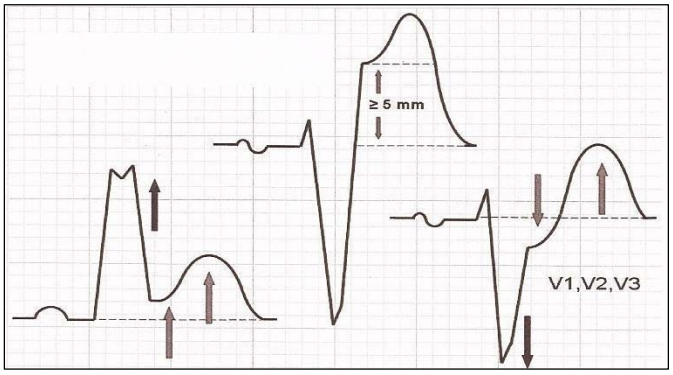


Figura 2. Criterios de Sgarbossa. Izquierda: desnivel positivo del segmento ST ≥1 mm concordante con la polaridad del complejo QRS. Centro: desnivel positivo del segmento ST ≥5 mm discordante con la polaridad del QRS. Derecha: desnivel negativo del segmento ST ≥1 mm en V1, V2 o V3.

Fuente: Robles RM. SICA CEST. En: Saturno CG, Lupercio MK, editores. Manual de Conducta y Terapéutica Cardiovascular. 2ª edición. Ciudad de México: Manual Moderno; 2020:193-229.

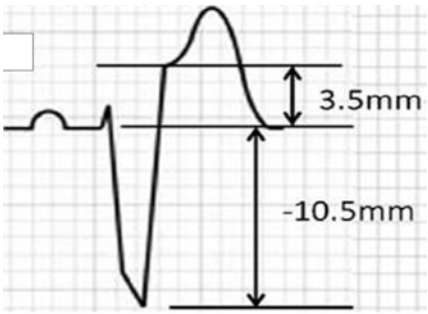


Figura 3. Criterio de Sgarbossa modificado. Relación ST/S en mm. En el ejemplo: al dividir 3.5 mm entre - 10.5 mm se obtiene – 0.33 mm. Un valor ≥ - 0.25 mm tiene alta especificidad y sensibilidad para IAM CEST en el contexto de BRIHH.

Fuente: Meyers HP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, Patel A, Theiling BJ, Rezaie SR, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. Am Heart J 2015;170:1255-1264.

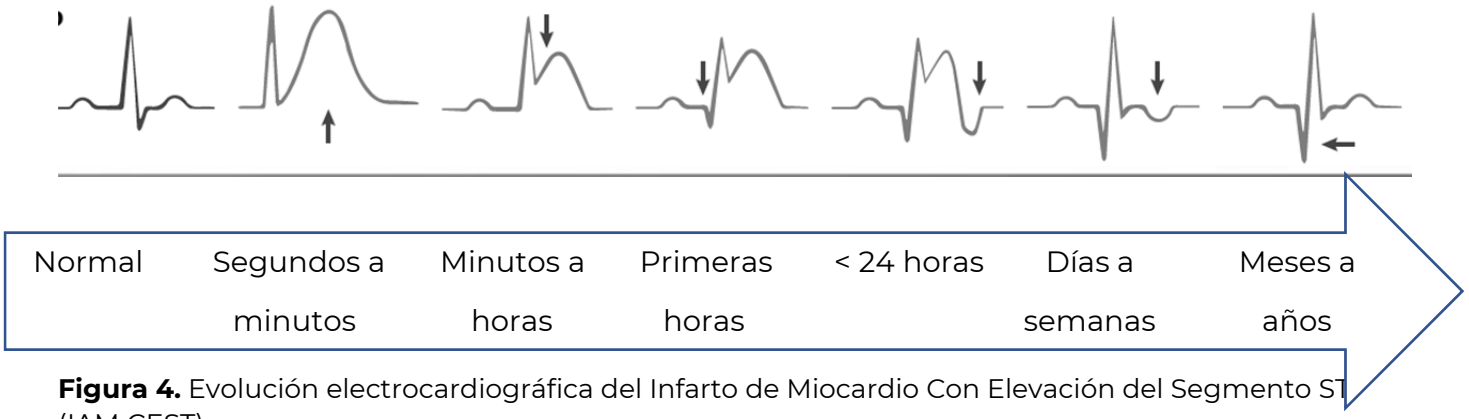


Figura 4. Evolución electrocardiográfica del Infarto de Miocardio Con Elevación del Segmento ST (IAM CEST).

Fuente: Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, Chan D, Cohen DJ, Giannitsis E, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. Nat Rev Dis Primers. 2019 Jun 6;5(1):39.

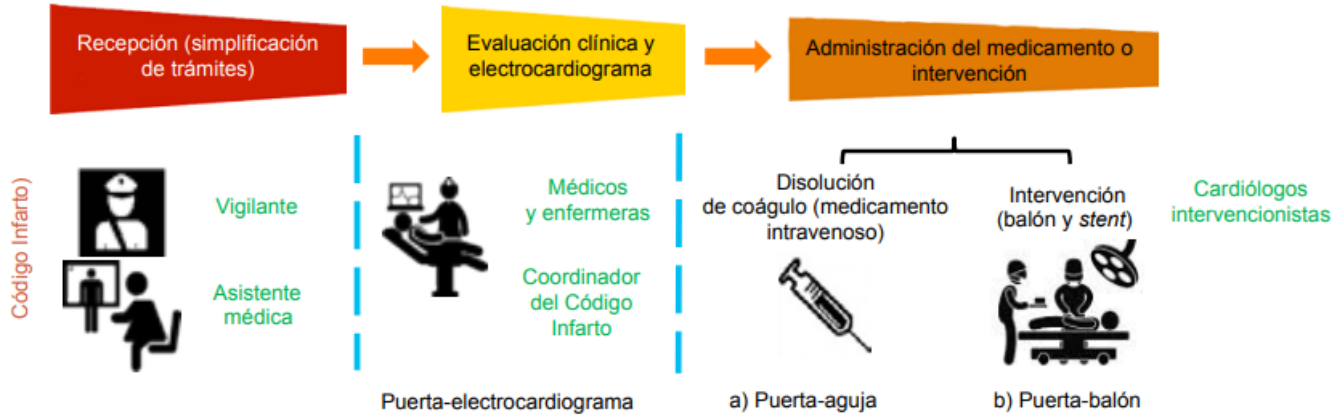


Figura 5. Red de atencion estratética para la reperfusión oportuna

Fuente: Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Código Infarto. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2017;55(3):382-7

3.3. Listados de recursos

3.3.1. *Cuadro de medicamentos*

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento del **Infarto Agudo de Miocardio** del **Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud:**

Medicamentos					
Clave	**Principio activo**	**Presentación**	**Efectos adversos**	**Interacciones**	**Contraindicaciones**
010.000.0101.00 **010.000.0103.00**	Ácido acetilsalicílico	TABLETA Cada tableta contiene: Ácido acetilsalicílico 500 mg. Envase con 20 tabletas. TABLETA SOLUBLE O EFERVESCENTE Cada tableta soluble o efervescente contiene: Ácido acetilsalicílico 300 mg. Envase con 20 tabletas solubles o efervescentes.	A las dosis recomendadas se han reportado dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómito. En forma rara se han reportado: anemia hemolítica, prurito, exantema, hemorragia gástrica, hipersensibilidad, trombocitopenia. A sobredosis: tinnitus, vértigo, náuseas, vómito, dolor epigástrico, hipoacusia, ictericia, acúfeno y daño renal y/o hepático.	El ácido acetilsalicílico potencia el efecto de los anticoagulantes orales heparina y cumarínicos. Asimismo, potencia el efecto de los hipoglucemiantes orales. El uso concomitante de alcohol, antiinflamatorios no esteroideos o corticosteroides aumenta el riesgo de efectos gastrointestinales, siendo el principal de éstos la hemorragia. Los acidificantes urinarios (cloruro de amonio y la vitamina C) reducen la excreción del ácido acetilsalicílico lo que aumenta la posibilidad de toxicidad por salicilatos. Disminuye el efecto de espironolactona y de los uricosúricos, y puede aumentar el riesgo de toxicidad por metotrexato.	Antecedentes de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico y otras sustancias similares. Pacientes con úlcera péptica activa, hemofilia y otras discrasias sanguíneas; pacientes con insuficiencia renal avanzada, cirrosis hepática, asma o bajo tratamiento con anticoagulantes. No se use en influenza ni varicela, ya que su uso se ha asociado a síndrome de Reye en niños menores de 14 años.
010.000.5107.00	Alteplasa	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ámpula con liofilizado contiene: Alteplasa activador tisular del plasminógeno humano) 50 mg. Envase con 2 frascos ámpula con liofilizado, 2 frascos ámpula con disolvente y equipo esterilizado para su reconstitución.	La reacción adversa más frecuente asociada con alteplasa es el sangrado dando como resultado una caída de los valores del hematocrito y/o hemoglobina. Puede ocurrir hemorragia en cualquier sitio o cavidad corporal, que puede dar como resultado situaciones que pongan en peligro la vida, provoquen incapacidad o muerte. Trastornos del sistema inmune: Reacciones anafilactoides, las cuales son usualmente leves pero que en casos aislados ponen en peligro la vida. Puede presentarse: rash, urticaria, broncoespasmo, angioedema, hipotensión, shock o cualquier otro síntoma asociado con hipersensibilidad.	No han sido desarrollados estudios de interacción formales con alteplasa y los medicamentos comúnmente administrados en pacientes con infarto agudo al miocardio. Los medicamentos que alteran la coagulación o aquellos que alteran la función plaquetaria, pueden incrementar el riesgo de sangrado antes, durante o después del tratamiento con alteplasa. El tratamiento concomitante con inhibidores de la ECA puede incrementar el riesgo de sufrir una reacción anafiláctica, como en los casos que describen tales reacciones, una proporción de pacientes relativamente más grande estaba recibiendo concomitantemente inhibidores de la ECA.	Pacientes con hipersensibilidad conocida al alteplasa, gentamicina (un rastro residuo del proceso de manufactura) o a alguno de los excipientes. Como sucede con todos los agentes trombolíticos, y generalmente en todas las indicaciones, alteplasa no debe ser usado en casos donde exista un alto riesgo de hemorragia.
010.000.4107.00	Amiodarona	SOLUCION INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de amiodarona 150 mg. Envase con 6 ampolletas de 3 ml.	En dosis terapéuticas produce debilidad, temblor, síndrome cerebral (depresión, insomnio, pesadillas, alucinaciones, cefaleas, nerviosismo), sensación de vértigo, malestar o dolor epigástrico, náusea, vómito y constipación. Uso crónico puede ocasionar fotosensibilidad, pigmentación cutánea y corneal. También se ha reportado neuropatía	Los niveles plasmáticos de digoxina se elevan durante el tratamiento con amiodarona aumentando el riesgo de intoxicación digitálica, por lo que se debe reducir la dosis de digoxina a la mitad. La amiodarona potencia los efectos de los anticoagulantes orales, el tiempo de protrombina se prolonga elevando el riesgo de hemorragia, dicha interacción	Distiroidismo, además cuando hay trastornos específicos de la conducción interauricular como son: Bloqueo sinoauricular, bradicardia sinusal, bloqueo A-V de cualquier grado, a menos que se implante un marcapaso, porque produce asistolia. No debe usarse en bloqueo trifascicular, no cuando hay antecedentes de síncope o colapso vascular e hipotensión arterial. Sin embargo, la puede

			periférica, fotofobia, halo visual y coloreado y disminución, de la agudeza visual. Disfunción tiroidea, ya sea hipotiroidismo o mixedema, así como temblores pseudoparkinsonianos. Ocasionalmente ha producido neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar, depresión medular y ataques isquémicos transitorios. Se puede observar elevaciones de las enzimas hepáticas sin signos clínicos de disfunción hepática. Estas elevaciones son fluctuantes y no obligan a la suspensión del medicamento. Ocasionalmente puede producirse náusea, vómito o constipación.	persiste incluso más de 4 meses tras la supresión de la administración de la amiodarona debido a su larga vida media. Es aconsejable reducir al anticoagulante a las 1/2 o 1/3 parte de la dosis habitual. La amiodarona interacciona con la quinidina, procainamida, flecainida, propafenona, disopiramida, y mexiletina elevando sus concentraciones plasmáticas, alargando el QT y ocasionando un riesgo de taquicardia helicoidal. En pacientes con bloqueo A-V, enfermedad del nodo sinusal o en asociación con betabloqueadores adrenérgicos, verapamil y diltiazem, la combinación con amiodarona ocasiona efectos aditivos que pueden deprimir aún más la función sinusal o empeorar el bloqueo A-V. Con la asociación con anestésicos generales se ha descrito hipotensión y bradicardia resistentes a la atropina.	usar el especialista en medio hospitalario si dispone de equipo de estimulación eléctrica del corazón.
010.000.5106.00	Atorvastatina	TABLETA Cada tableta contiene: Atorvastatina cálcica trihidratada equivalente a 20 mg de atorvastatina. Envase con 10 tabletas.	En la base de datos de estudios clínicos de atorvastatina controlados con placebo compuesta por 16.066 (8,755 atorvastatina frente a 7,311 placebo) pacientes tratados durante una mediana de 53 semanas, 5.2% de los pacientes de atorvastatina suspendieron a causa de reacciones adversas en comparación con 4.0% de los pacientes de placebo. Los efectos adversos más frecuentes asociados fueron: Infecciones e infestaciones: Nasofaringitis. Trastornos del metabolismo y la nutrición: Hiperglucemia. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastinales: Dolor faringo-laríngeo, epistaxis. Trastornos gastrointestinales: Diarrea, dispepsia, náuseas, flatulencias. Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conectivo: Artralgia, dolor en las extremidades, dolor musculoesquelético, espasmos musculares, mialgia, inflamación articular. Investigaciones: Anormalidades de las pruebas de función hepática, aumento de la fosfocinasa de creatina en sangre. Miopatía durante el tratamiento con inhibidores de HMG-CoA reductasa se incrementa con administración concurrente de ciclosporina, derivados del ácido fíbrico, dosis modificadoras de lípidos de niacina o inhibidores del citocromo P-450 3A4.	Los inhibidores del citocromo P-450 3A4: pueden conducir a aumentos en las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Los inhibidores de OATP1B1 (por ejemplo, ciclosporina) pueden incrementar la biodisponibilidad de atorvastatina. Inhibidores de proteasa: La coadministración de atorvastatina e inhibidores de proteasa, inhibidores conocidos de citocromo P-450 3A4, fue asociada con el aumento de concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Clorhidrato de diltiazem: La coadministración de atorvastatina (40 mg) con diltiazem (240 mg) fue asociada con concentraciones plasmáticas mayores de atorvastatina. Jugo de toronja: Contiene uno o más componentes que inhiben CYP 3A4 y pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de atorvastatina, especialmente con un consumo excesivo de jugo de toronja (> 1.2 litros por día). Inductores del citocromo P-450 3A: La administración concomitante de atorvastatina con inductores del citocromo P-450 3A4 (por ejemplo, efavirenz, rifampin) puede conducir a reducciones variables en las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Antiácidos: La coadministración de atorvastatina con una suspensión de antiácido oral que contiene magnesio e hidróxidos de aluminio, disminuyó las concentraciones plasmáticas de atorvastatina en aproximadamente 35%; sin embargo, no se alteró la reducción de LDL-C. Colesterol: Las concentraciones plasmáticas de atorvastatina fueron más bajas (aproximadamente 25%) cuando colestipol fue administrado con atorvastatina; sin embargo, los efectos sobre los lípidos fueron mayores cuando	Hipersensibilidad a cualquier componente de este medicamento. Enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes inexplicables de transaminasas séricas que excedan tres veces el límite superior de lo normal, o quienes estén: Embarazadas, lactando, o con potencial reproductivo que no estén tomando medidas anticonceptivas adecuadas. Atorvastatina debe administrarse a mujeres en edad reproductiva sólo cuando sea altamente improbable que dichas pacientes conciban y han sido informadas de las amenazas potenciales para el feto.

				atorvastatina y colesterol fueron co-administrados. Digoxina: Las concentraciones plasmáticas en estado estable de digoxina aumentaron aproximadamente 20% tras administración de digoxina con 80 mg de atorvastatina diariamente.	
010.000.0574.00	Captopril	TABLETA Cada tableta contiene: Captopril 25 mg. Envase con 30 tabletas.	Rash maculopapular, disgeusia y tos. El captopril puede ocasionar proteinuria y alteraciones de la función renal, esto último principalmente en pacientes con estenosis renal. Adicionalmente se ha asociado a hipercalemia, leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia y pancitopenia.	Agentes inmunosupresores: El riesgo de depresión medular se incrementa en aquellos pacientes que reciben simultáneamente ciclofosfamida y azatioprina. Suplementos de potasio: Incrementan el riesgo de hipercalemia. Probenecid: Disminuye la eliminación del captopril. Morfina: Captopril puede acentuar los efectos depresores respiratorios y analgésicos de los opiáceos. AINEs: Pueden disminuir el efecto antihipertensivo del captopril. Diuréticos, vasodilatadores y simpaticolíticos: Pueden incrementar el efecto hipotensor del captopril.	El captopril está contraindicado en aquellos pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a este fármaco y durante el embarazo. Se debe utilizar con gran precaución en aquellos pacientes con disfunción renal y estenosis de la arteria renal.
010.000.4246.00 **010.000.4246.01**	Clopidogrel	GRAGEA O TABLETA Cada gr gea o tableta contiene: Bisulfato de clopidogrel o Bisulfato de clopidogrel (Polimorfo forma 2) equivalente a 75 mg de clopidogrel. Envase con 14 grageas o tabletas. Envase con 28 grageas o tabletas.	Trastornos hemorrágicos: Hemorragia gastrointestinal. Púrpura/equimosis/hematoma y epistaxis, hematoma, hematuria y hemorragia ocular (principalmente conjuntival). Hemorragia intracraneal y en los lugares de punción y sangrados menores Trastornos hematológicos: Neutropenia, trombocitopenia. Trastornos del sistema gastrointestinal: diarrea, dolor abdominal y dispepsia.	Anticoagulantes orales y ácido acetilsalicílico (AAS): La coadministración de clopidogrel con warfarina aumenta el riesgo de hemorragia debido a efectos independientes sobre la hemostasia. Clopidogrel potencia el efecto del ácido acetilsalicílico sobre la agregación plaquetaria inducida por colágeno. Debido a que clopidogrel es parcialmente metabolizado a su metabolito activo por el CYP2C19, sería esperable que el uso de medicamentos que inhiben la actividad de esta enzima en lugar a una reducción de los niveles del metabolito activo de clopidogrel. La relevancia clínica de esta interacción es incierta. Como precaución debe desaconsejarse el uso de inhibidores fuertes o moderados del CYP2C19. Entre los medicamentos que inhiben el CYP2C19 se incluyen omeprazol y esomeprazol, fluvoxamina, fluoxetina, moclobemida, voriconazol, fluconazol, ticlopidina, ciprofloxacino, cimetidina, carbamazepina, oxcarbazepina y cloranfenicol, cimetidina	Hipersensibilidad al principio activo o a cualquier componente del producto. Insuficiencia hepática grave. Sangrado activo, por ejemplo: úlcera péptica o hemorragia intracraneal.
010.000.0615.00 **010.000.0615.01**	Dobutamina	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ámpula o ampolleta contiene: Clorhidrato de dobutamina equivalente a 250 mg de dobutamina. Envase con 5 ampolletas con 5 ml cada una. Envase con un frasco ámpula con 20 ml.	Reacciones de hipersensibilidad (erupción cutánea, fiebre, eosinofilia y broncoespasmo), dolor anginoso, hipertensión, hipocaliemia, hipotensión, intensificación de isquemia, palpitaciones, taquicardia, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, disnea. Náuseas, cefalea, flebitis, trombocitopenia y miocarditis eosinofílica. Aumentos de la frecuencia cardiaca o la presión arterial, especialmente de la presión sistólica efectos. Los pacientes con hipertensión preexistente son más propensos a desarrollar una respuesta presora exagerada. Dado que la dobutamina facilita la conducción	La administración concomitante de dobutamina con antagonistas adrenérgicos beta (atenolol, metoprolol, carvedilol, etcétera) disminuye la eficacia de la dobutamina, pudiendo hacer aparentes los efectos agonistas alfa (vasoconstricción e hipertensión arterial) del fármaco. Por el contrario, el bloqueo adrenérgico alfa puede hacer aparentes los efectos adrenérgicos beta-1 y beta-2 taquicardia y vasodilatación). El uso concomitante de dobutamina y nitroprusiato puede producir mayor efecto sobre el gasto cardiaco y, habitualmente, menor presión en cuña de los capilares pulmonares. La administración concomitante de	El uso de dobutamina está contraindicado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a la dobutamina y en aquellos con estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

			auriculoventricular, los pacientes con aleteo o fibrilación auricular pueden desarrollar respuestas ventriculares rápidas. El clorhidrato de dobutamina puede precipitar o exacerbar la actividad ectópica ventricular. Ocasionalmente se han descrito disminuciones bruscas de la presión arterial asociadas con el tratamiento con dobutamina. Ocasionalmente se ha informado de la generación de flebitis. Se han descrito cambios inflamatorios locales luego de infiltración accidental. Se han observado casos aislados de necrosis cutánea en el sitio de la aplicación. La administración de dobutamina puede producir una leve reducción en la concentración sérica de potasio, raramente a niveles de hipocalemia.	dobutamina con inhibidores de la COMT (Catecol o Metil Transferasa) aumenta el riesgo de taquicardia, hipertensión y arritmias cardiacas. El uso concomitante de dobutamina con agentes que inducen liberación de norepinefrina (isocarboxacida) puede dar lugar a la generación de crisis hipertensivas.	
010.000.0614.00	Dopamina	SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de dopamina 200 mg. Envase con 5 ampolletas con 5 ml.	Sistema cardiovascular: arritmia ventricular (con dosis muy altas), latidos ectópicos, bradicardia, angina de pecho, palpitación, anormalidades en la conducción cardiaca, ensanchamiento del complejo QRS, bradicardia, hipotensión, hipertensión, vasoconstricción. Sistema respiratorio: disnea. Sistema gastrointestinal: Náusea, vómito. Sistema metabólico/nutricional: azoemia. Sistema nervioso central: cefalea, ansiedad. Sistema dermatológico: Piloerección. Otros: Ha ocurrido gangrena de las extremidades cuando se administraron dosis altas, durante periodos prolongados, en pacientes con insuficiencia vascular oclusiva que recibieron dosis bajas de clorhidrato de dopamina.	Fármacos inhibidores de la monoamino oxidasa inhibición de esta enzima prolonga y potencia el efecto del clorhidrato de dopamina. Los pacientes que han sido tratados con inhibidores de la MAO dos o tres semanas antes de la administración con clorhidrato de dopamina, deben recibir dosis iniciales de este medicamento no mayores que a un décimo (1/10) de la dosis usual. La administración conjunta del clorhidrato de dopamina y agentes diuréticos puede producir un efecto aditivo o potenciador en el flujo urinario. Los antidepresivos tricíclicos pueden potenciar la respuesta presora a los agentes adrenérgicos. Los efectos cardiacos del clorhidrato de dopamina son antagonizados por agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, como propranolol y metoprolol. La vasoconstricción periférica causada por dosis altas de clorhidrato de dopamina es antagonizada por agentes bloqueadores alfa-adrenérgicos. El haloperidol y fármacos del tipo de haloperidol suprimen la vasodilatación dopaminérgica renal y mesentérica inducida con velocidades bajas de infusión de clorhidrato de dopamina. El uso concomitante de agentes vasopresores y algunos fármacos oxitócicos, puede resultar en una severa hipotensión persistente. Se ha reportado que la administración de fenitoína en pacientes que reciben clorhidrato de dopamina ocasiona hipotensión y bradicardia.	El clorhidrato de dopamina no se debe usar en pacientes con feocromocitoma. Tampoco se debe administrar en pacientes con taquiarritmias o fibrilación ventricular sin corregir. Algunas marcas comerciales contienen metabisulfito de sodio, un sulfito que puede causar reacciones de tipo alérgicas incluyendo síntomas anafilácticos y que amenazan la vida, o episodios asmáticos menos severos en ciertas personas susceptibles. No se debe agregar el clorhidrato de dopamina a cualquier solución diluyente alcalina, ya que el fármaco se inactiva en solución alcalina.
010.000.4242.00 **010.000.4242.01** **010.000.2154.00** **010.000.2154.01** **010.000.4224.00** **010.000.4224.01** **010.000.5931.00**	Enoxaparina	SOLUCION INYECTABLE Cada jeringa contiene: Enoxaparina sódica 20 mg. Envase con 2 jeringas de 0.2 ml. Envase con 2 jeringas con dispositivo de seguridad de 0.2 ml. Enoxaparina sódica 40 mg. Envase con 2 jeringas de 0.4 ml. Envase con 2 jeringas con	Hemorragias: presentarse sangrado en presencia de factores de riesgo asociados tales como: lesiones orgánicas susceptibles de sangrar, procedimientos invasivos o uso de medicamentos que afecten la hemostasia. Se han reportado hemorragias severas incluyendo sangrado retroperitoneal e intracraneal. Existen reportes de hematomas neuroaxiales con el uso concomitante de enoxaparina sódica y anestesia	Se recomienda descontinuar los agentes que afectan la hemostasia antes de la terapia con enoxaparina sódica, a menos que estén estrictamente indicados. Esto incluye a medicamentos tales como: Salicilatos sistémicos, ácido acetilsalicílico y AINEs, incluyendo ketorolaco. Dextrán 40, ticlopidina y clopidogrel. Glucocorticoides sistémicos. Trombolíticos y anticoagulantes· Otros agentes antiplaquetarios, incluyendo	Hipersensibilidad a la enoxaparina sódica, la heparina o sus derivados, incluyendo otras heparinas de bajo peso molecular o bien, a los componentes de la fórmula. Sangrado mayor activo y condiciones con alto riesgo de hemorragia incontrolada, incluyendo enfermedad vascular cerebral (EVC) hemorrágica reciente.

		dispositivo de seguridad de 0.4 ml. Enoxaparina sódica 60 mg. Envase con 2 jeringas de 0.6 ml. Envase con 2 jeringas con dispositivo de seguridad de 0.6 ml. Enoxaparina sódica 80 mg. Envase con 2 jeringas con dispositivo de seguridad de 0.8 ml.	espinal/epidural o punción espinal. Trombocitopenia: Se ha reportado trombocitopenia moderada, transitoria y asintomática durante los primeros días de terapia. Reacciones locales: Después de la inyección subcutánea de enoxaparina sódica puede presentarse dolor, hematoma e irritación local ligera. Necrosis cutánea que usualmente ocurren en el sitio de inyección, con las heparinas y las heparinas de bajo peso molecular. Otros: Aunque son raras, pueden ocurrir reacciones alérgicas sistémicas o cutáneas (erupciones bulosas), incluso reacciones anafilácticas/anafilactoides. En algunos casos puede ser necesario descontinuar el tratamiento. Se han reportado muy raros casos de vasculitis cutánea por hipersensibilidad. Se han reportado aumentos asintomáticos reversibles en los conteos plaquetarios y las concentraciones de enzimas hepáticas. Se han reportado casos de hipercalemia con heparinas y heparinas de bajo peso molecular.	antagonistas de glucoproteínas IIb/IIIa. Inyección subcutánea: No mezclar con otros productos. Inyección intravenosa (bolo) (solamente en la indicación para IMEST agudo): Enoxaparina sódica puede ser administrada con seguridad con solución salina normal (0.9%) o dextrosa en agua al 5%.	
010.000.1735.00 **010.000.1736.00**	Estreptoquinasa	SOLUCION INYECTABLE. Cada frasco ámpula con liofilizado contiene: Estreptoquinasa naturalo Estreptoquinasa recombinante 750,000 UI. Envase con un frasco ámpula. Estreptoquinasa 1,500,000 UI. Envase con un frasco ámpula.	Hemorragias en sitios de punción se han observado hemorragias severas que incluyen: Hemorragias gastrointestinales y hepáticas, ruptura del bazo, hemorragias urogenitales, casos raros de hemorragias intracraneales con sus complicaciones (también con resultados fatales) o hemorragias retroperitoneales. Hemorragias en el pericardio incluyendo ruptura miocárdica y hemorragia intracraneal. Reacciones inmediatas: Pueden ocurrir reacciones alérgicas-anafilácticas y anafilactoides respectivamente, con rash, enrojecimiento, urticaria, así como disnea y broncoespasmo. Reacciones tardías: Se han reportado, en casos individuales, enfermedades séricas, artritis, vasculitis, nefritis y síntomas neuroalérgicos, polineuropatía (enfermedad de varios nervios), p. ej., síndrome de Guillain-Barré, estos en coincidencia temporal con la administración a base de estreptoquinasa. Si llegase a ocurrir una reacción alérgica, la infusión deberá interrumpirse y se deberá instituir un tratamiento con corticosteroides, antihistamínicos y si es necesario con adrenalina. Otras reacciones: Se han observado ocasionalmente al inicio del tratamiento, caída en la presión arterial, taquicardia o bradicardia (en casos individuales se ha alcanzado el estado de shock). Para evitar estas reacciones tanto como sea posible véase Dosis y vía de administración. Puede ocurrir dolor de cabeza y dolor de espalda, alteraciones gastrointestinales, dolor muscular, escalofríos y/o aumento de la temperatura, así como astenia/ataque al	Los antiinflamatorios no esteroideos como ácido acetilsalicílico (ASA), indometacina y fenilbutazona inhiben la agregación plaquetaria y pueden causar ulceración o hemorragia gastrointestinal. El dipiridamol, piperacilina, ácido valproico y ticarcilina inhiben la agregación plaquetaria con aumento del riesgo de hemorragia.	Hipersensibilidad al principio activo o a cualquier componente del producto. Como sucede con todos los agentes trombolíticos, y generalmente en todas las indicaciones, estreptoquinasa no debe ser usado en casos donde exista un alto riesgo de hemorragia.

			estado general bajo el tratamiento. Pueden ocurrir elevaciones transitorias de las transaminasas séricas (valores de las pruebas de función hepática), así como de la bilirrubina en casos individuales. En algunas ocasiones, después del tratamiento trombolítico intracoronario en pacientes con infarto miocárdico extenso, se ha observado la presencia de edema pulmonar no cardiogénico. En casos individuales, bajo tratamiento trombolítico de infarto agudo de miocardio pueden ocurrir alteraciones del ritmo, angina de pecho persistente, así como insuficiencia cardiaca que puede alcanzar paro cardiaco y respiratorio.		
010.000.4220.00	Fondaparinux	SOLUCION INYECTABLE Cada jeringa contiene: Fondaparinux sódico 2.5 mg. Envase con 2 jeringas prellenadas.	Frecuentes: Anemia, sangrado (varios sitios, incluyendo casos raros de sangrado intracraneal/intracerebral y retroperitoneal), púrpura. Infrecuentes: Trombocitopenia, plaquetas anormales, trastorno en la coagulación. Trastornos generales y en el sitio de aplicación: Edema.	El fondaparinux no inhibe de manera importante las enzimas CYP450s (CYP1A2, CYP2A6, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1 o CYP3A4) in vitro ya que el fondaparinux no se une de manera significativa con proteínas plasmáticas aparte de ATIII, no se esperan interacciones con otros medicamentos por desplazamiento de la unión con proteínas. El uso concomitante de warfarina (anticoagulante oral), ácido acetilsalicílico (inhibidor plaquetario), piroxicam (antiinflamatorio no esteroide), y digoxina (glucósido cardiaco) no afectó mucho la farmacocinética ni la farmacodinamia de fondaparinux. Fondaparinux no influyó en la actividad INR de la warfarina, tampoco en el tiempo de sangrado bajo el efecto del ácido acetilsalicílico ni el tratamiento con piroxicam y tampoco en la farmacocinética o farmacodinamia de la digoxina en el estado estable.	Hipersensibilidad conocida a fondaparinux o cualquiera de sus excipientes. Hemorragia activa de importancia clínica. Endocarditis bacteriana aguda.
010.000.0621.00 **010.000.0622.00**	Heparina no fraccionada	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ámpula contiene: Heparina sódica equivalente a 10 000 UI de heparina. Envase con 50 frascos ámpula con 10 ml (1000 UI/ml). Heparina sódica equivalente a 25 000 UI de heparina. Envase con 50 frascos ámpula con 5 ml (5 000 UI/ml).	Hemorragia, fiebre, anafilaxia, cuando se utiliza a largo plazo puede provocar alopecia y osteoporosis. Elevación de AST y ALT.	La heparina no fraccionada puede prolongar el tiempo de protrombina; en su uso concomitante con dicumarol o warfarina sódica. Inhibidores de plaquetas: Sustancias como el ácido acetilsalicílico, dextrano, fenilbutazona, ibuprofeno, indometacina, dipiridamol, hidroxicloroquina pueden provocar el sangrado. Digitálicos, tetraciclinas, nicotina o antihistamínicos pueden contrarrestar parcialmente la acción anticoagulante de heparina no fraccionada.	Trombocitopenia severa. Estados con aumento del riesgo de sangrado. Cardiovascular: Endocarditis subaguda bacteriana e hipertensión severa. Quirúrgico: Durante o inmediatamente después de: raquia, o anestesia espinal en general; cirugía mayor especialmente la del cerebro, columna vertebral u ojos. Hematológico: Condiciones asociadas con aumento de la tendencia al sangrado, como hemofilia y algunas púrpuras vasculares. Gastrointestinal: Lesiones ulcerosas y drenaje continuo con sonda, del estómago o del intestino delgado. Otros: Menstruación, enfermedad hepática con hemostasia alterada
010.000-5097.00 **010.000.5097.01**	Levosimendán	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ml contiene: Levosimendán 2.5 mg.	Cefalea, hipotensión, extrasístoles, fibrilación auricular y taquicardia ventricular.	Puede administrarse simultáneamente con furosemida, digoxina y nitroglicerina.	Hipersensibilidad al fármaco, obstrucción mecánica que afecte el llenado capilar.
010.000.2520.00	Losartán	GRAGEA O COMPRIMIDO RECUBIERTO Cada gragea o comprimido recubierto contiene: Losartán potásico 50 mg. Envase con 30 grageas, comprimidos recubiertos.	Losartán ha sido generalmente bien tolerado en los ensayos clínicos controlados en pacientes hipertensos. Usualmente, los efectos colaterales han sido leves y pasajeros y no han hecho necesario suspender el tratamiento. La incidencia total de efectos colaterales	No se ha identificado ninguna interacción farmacológica de importancia clínica con hidroclorotiazida, digoxina, warfarina, cimetidina, fenobarbital, ketoconazol y eritromicina. Rifampicina y el fluconazol reducen los niveles del metabolito activo. No se han	En pacientes hipersensibles a cualquiera de los componentes de la fórmula.

			reportados con losartán fue similar a la observada con un placebo. En los ensayos clínicos controlados en pacientes con hipertensión esencial, el mareo fue el único efecto colateral reportado como relacionado con el medicamento que ocurrió con una incidencia mayor que con el placebo en 1% o más de los pacientes tratados con losartán. Además, se observaron efectos ortostáticos relacionados con la dosis en menos de 1% de los pacientes. Hubo reportes raros de erupción cutánea, aunque en los ensayos clínicos controlados su incidencia fue menor que con el placebo. En esos ensayos clínicos controlados, doble-ciego, en pacientes con hipertensión esencial, las siguientes reacciones adversas ocurrieron en 1% o más de los pacientes tratados con losartán, relacionadas o no con el medicamento. Losartán fue generalmente bien tolerado en un estudio clínico controlado en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda. Los efectos colaterales más comunes relacionados con el medicamento fueron mareo, astenia/fatiga y vértigo. En el estudio LIFE, en los pacientes que al inicio no tenían diabetes, hubo una baja incidencia de inicio de diabetes mellitus en el grupo con losartán comparado con el grupo con atenolol (242 contra 320 pacientes, respectivamente, $p < 0.001$). Debido a que en este estudio no hubo un grupo con placebo, no se puede determinar si esto representa un efecto benéfico de losartán o un efecto colateral del atenolol. Losartán fue generalmente bien tolerado en un estudio clínico controlado en pacientes diabéticos tipo 2 con proteinuria. Los efectos colaterales más comunes relacionados con el medicamento fueron astenia/fatiga, mareo, hipotensión e hiperpotasemia. Losartán ha sido generalmente bien tolerado en los ensayos clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca. Los efectos colaterales han sido típicos de esa población. Los efectos colaterales más frecuentes relacionados con el medicamento fueron mareo e hipotensión. Después de la salida del producto al mercado se han reportado las siguientes reacciones adversas adicionales. Hipersensibilidad: Son raros los casos de angioedema, incluyendo tumefacción de la laringe y la glotis provocando obstrucción de la vía aérea y/o tumefacción de la cara, los labios, la faringe y/o la lengua en pacientes tratados con losartán; algunos de estos pacientes tuvieron angioedema previamente con otros medicamentos incluyendo inhibidores de la ECA. Recientemente hay reportes de:	evaluado las consecuencias clínicas de estas interacciones. El uso concomitante con diuréticos ahorradores de potasio (por ejemplo, espironolactona, triamtereno, amilorida), suplementos de potasio o sustitutos de sal pueden incrementar el potasio sérico. Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), incluyendo los inhibidores de COX-2, pueden reducir el efecto de los diuréticos y de otros medicamentos antihipertensivos. Por ello, el efecto antihipertensivo de los antagonistas de angiotensina II puede ser atenuado por los AINEs. En algunos pacientes con función renal comprometida que están siendo tratados con antiinflamatorios no esteroides (Cox 1 o Cox 2), la coadministración con antagonistas de angiotensina II puede resultar en un deterioro ulterior de la función renal. Estos efectos usualmente son reversibles.	

			vasculitis, púrpura de Schönlein-Henoch. Gastrointestinales: Casos raros de hepatitis, alteración de la función hepática. Hematológicas: Anemia, raramente trombocitopenia. Musculoesqueléticos: Mialgia, artralgia. Neurológicas: Migraña. Respiratorias: Tos Dermatológicas: Urticaria, prurito.		
010.000.0572.00	Metoprolol	TABLETA Cada tableta contiene: Tartrato de metoprolol 100 mg. Envase con 20 tabletas.	Sistema cardiovascular: Común: bradicardia, trastornos posturales (muy rara vez con síncope), manos y pies fríos, palpitaciones. Poco común: deterioro transitorio de síntomas de insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio*, bloqueo A-V de primer grado, edema, dolor pericárdico. Raro: trastornos de conducción cardiaca, arritmias cardiacas. Muy raro: gangrena en pacientes con trastornos circulatorios periféricos severos ya existentes.	Metoprolol es un sustrato metabólico para el citocromo P-450 isoenzima CYP2D6. Los medicamentos que actúan como inductores de enzimas o inhibidores de enzimas, pueden ejercer influencia en el nivel plasmático de metoprolol. Los niveles plasmáticos de metoprolol pueden elevarse por la coadministración de compuestos metabolizados por CYP2D6, por ejemplo, antiarrítmicos, antihistamínicos, antagonistas de receptores de histamina-2, antidepresivos, antipsicóticos e inhibidores de COX-2. La concentración plasmática de metoprolol disminuye con rifampicina y puede elevarse con alcohol e hidralazina. Los pacientes que reciben tratamiento concomitante con agentes bloqueadores de ganglios simpáticos, con otros ß-bloqueadores (gotas oftálmicas) o con inhibidores de la mono amino oxidasa (MAO), deben mantenerse en estrecha vigilancia calcio antagonistas del tipo verapamilo o diltiazem y/o agentes antiarrítmicos, debe vigilarse la posible aparición de efectos inotrópicos y dromotrópicos negativos. En pacientes tratados con ß-bloqueadores, no deben administrarse calcioantagonistas del tipo verapamilo por vía intravenosa. Los ß-bloqueadores pueden incrementar el efecto inotrópico y cronotrópico negativos provocados por agentes antiarrítmicos (quinidina o amiodarona). Los glucósidos digitálicos, en asociación con ß-bloqueadores pueden incrementar el tiempo de conducción atrioventricular y puede inducir bradicardia. En pacientes que reciben tratamiento con ß-bloqueadores, el uso de anestésicos inhalados incrementa el efecto cardiodepresor. El tratamiento concomitante con indometacina u otros medicamentos inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas puede disminuir el efecto antihipertensivo de los ß-bloqueadores. Bajo ciertas circunstancias, cuando se utilizan ß-bloqueadores y adrenalina de manera conjunta en algunos pacientes, utilizar ß-bloqueadores cardioselectivos interfiere menos con el control de presión arterial, que los ß-bloqueadores no selectivos. La dosis de antidiabéticos orales puede requerir un reajuste en pacientes que están recibiendo ß- bloqueadores.	Metoprolol está contraindicado en pacientes que tienen hipersensibilidad conocida a cualquier componente del producto o a cualquier otro ß-bloqueador. Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada (edema pulmonar, hipoperfusión o hipotensión) y pacientes con terapia inotrópica continua o intermitente que actúa a través de receptores beta agonistas, bradicardia sinusal de importancia clínica, síndrome de seno enfermo (a menos que se haya colocado un marcapasos permanente), choque cardiogénico, alteraciones severas de la circulación arterial periférica. Succinato de metoprolol no debe administrarse a pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio mientras su frecuencia cardiaca sea menor de 45 latidos/min, el intervalo P-Q sea mayor de 0.24 seg o la presión arterial sistólica < 100 mm Hg.
010.000.0612.00	Norepinefrina	SOLUCION INYECTABLE Cada ampolleta contiene:	La vasoconstricción local debida a la extravasación puede causar hemostasia	Los siguientes medicamentos pueden interaccionar con la norepinefrina:	Se contraindica su empleo en pacientes con hipersensibilidad a la norepinefrina o a

		Bitartrato de norepinefrina equivalente a 4 mg de norepinefrina. Envase con 50 ampolletas de 4 ml.	y/o necrosis. En la circulación general puede reducir el flujo sanguíneo a los órganos vitales, puede disminuir la perfusión renal y debida a la hipoxia tisular ocasionar acidosis metabólica, especialmente en pacientes hipovolémicos. El uso prolongado de dosis elevadas de norepinefrina puede disminuir el gasto cardiaco por reducción del retorno sanguíneo debido al aumento de la resistencia vascular periférica. Rara vez se presentan palidez cutánea o a lo largo de la vena en que se administra, cianosis, mareos severos, bochornos, erupción cutánea, urticaria o prurito, edema en cara, labios o párpados, sibilancias y arritmia cardiaca.	anfetaminas, anestésicos orgánicos, antidepresivos tricíclicos, maprotilina, antihipertensivos, diuréticos usados como antihipertensivos, bloqueadores beta-adrenérgicos, estimulantes del SNC, desmopresina, lipresina, vasopresina, glucósidos digitálicos, dihidroergotamina, ergotamina, ergometrina, metisergida, oxitocina, doxapram, guanetidina, levodopa, litio, mazindol, metildopa, alcaloides de la rauwolfia y hormonas tiroideas. Incompatibilidades: La norepinefrina es incompatible con las sales de hierro, álcalis y agentes oxidantes, por lo cual deberá evitarse su mezcla.	cualquier otro simpaticomimético. Asimismo, se contraindica en pacientes con intolerancia al bisulfito, contenido como parte del vehículo en la fórmula. También deberá evitarse su empleo en pacientes con estado de choque avanzado, insuficiencia coronaria o hipertiroidismo.
010.000.5602.00 **010.000.5602.01** **010.000.5603.00** **010.000.5603.01**	Prasugrel	TABLETA Cada tableta contiene: Clorhidrato de prasugrel equivalente a 5 mg. de prasugrel Envase con 14 tabletas. Envase con 28 tabletas. Clorhidrato de prasugrel equivalente a 10 mg de prasugrel. Envase con 14 tabletas Envase con 28 tabletas.	Trastornos oculares: Hemorragia ocular Trastornos vasculares: Hematoma Trastornos respiratorios, torácicos y mediastinales: epistaxis, Hemoptisis Trastornos gastrointestinales: Hemorragia gastrointestinal Hemorragia retroperitoneal, Hemorragia rectal Hematoquecia Hemorragia gingival Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo Equimosis Trastornos renales y urinarios Hematuria Trastornos generales y alteraciones en el sitio de administración Hematoma en el lugar de punción del vaso Hemorragia en el lugar de punción Hemorragia postintervención Hematoma subcutáneo Trastornos de la sangre y del sistema linfático Anemia Trombocitopenia (cuenta plaquetaria £ 50 x 109/L).	Warfarina, y AINES, No se ha estudiado la administración concomitante de prasugrel con estos medicamentos, sin embargo, debido al potencial del aumento del riesgo de sangrado, deben ser coadministrados con precaución. Efectos de otros medicamentos sobre prasugrel: Es posible que se dé un incremento del riesgo de sangrado cuando prasugrel es coadministrado con heparina. Medicamentos metabolizados por el CYP2B6: Clorhidrato de prasugrel es un inhibidor débil del CYP2B6. En sujetos sanos, el clorhidrato de prasugrel disminuyó la exposición a la hidroxibupropiona, un metabolito de la bupropiona mediada por el CYP2B6, en un 23%. Es probable que este efecto sea de importancia clínica únicamente cuando el clorhidrato de prasugrel se coadministre con medicamentos para los que el CYP2B6 es la única vía metabólica y tengan un estrecho margen terapéutico (por ejemplo, ciclofosfamida, efavirenz).	Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Sangrado patológico activo. Antecedentes de accidente vascular cerebral o de isquemia cerebral transitoria. Insuficiencia hepática grave (clase C de la escala de Child-Pugh).
010.000.4023.00	Rosuvastatina	TABLETA Cada tableta contiene: Rosuvastatina cálcica equivalente a 10 mg de rosuvastatina Envase con 30 tabletas.	Comunes: cefalea, mialgia, astenia, estreñimiento, mareo, náuseas, dolor abdominal, diabetes mellitus*. Poco comunes: prurito, erupción cutánea y urticaria. Raras: miopatía (incluyendo miositis), reacciones de hipersensibilidad (incluyendo angioedema), rabdomiolisis, pancreatitis. Trastornos hepatobiliares: Muy rara: ictericia, hepatitis, incremento de transaminasas hepáticas. Trastornos musculoesqueléticos: Frecuencia desconocida: miopatía necrotizante mediada por el sistema inmune.	La rosuvastatina es un sustrato para ciertas proteínas incluyendo el transportador de la captación hepática del Polipéptido Transportador de Aniones Orgánicos 1B1 (OATP1B1) y el transportador de flujo de salida de Proteínas Resistentes al Cáncer de Mama (BCRP). La administración concomitante de rosuvastatina con medicamentos que son inhibidores de estas proteínas transportadoras puede resultar en aumento de las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina y un mayor riesgo de miopatía Antiácidos: La administración simultánea de rosuvastatina con una suspensión antiácida que contenga hidróxido de aluminio y magnesio da como resultado una disminución en la concentración plasmática de rosuvastatina aproximadamente 50%.: Warfarina: La farmacocinética de warfarina no se afecta considerablemente después de la coadministración con rosuvastatina. Sin	La rosuvastatina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquier componente de la fórmula. Está contraindicado en pacientes con enfermedad hepática activa, durante el embarazo, en periodo de lactancia y en mujeres con potencial de concebir que no utilicen medidas anticonceptivas adecuadas.

				embargo, al igual que otros inhibidores de HMG-CoA reductasa, la coadministración de rosuvastatina y warfarina puede dar como resultado un aumento en INR Fenofibratos o derivados del ácido fíbrico: Gemfibrozil, fenofibrato y otros ácidos fíbricos, incluyendo el ácido nicotínico, pueden aumentar el riesgo de miopatía cuando se administran de manera concomitante con inhibidores de la HMG-CoA reductasa Ciclosporina: La coadministración de rosuvastatina con ciclosporina dio como resultado cambios no significativos en la concentración plasmática de ciclosporina..	
010.000.5117.00	Tenecteplasa	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ámpula contiene: Tenecteplasa 50 mg (10,000 U). Envase con frasco ámpula y jeringa prellenada con 10 ml de agua inyectable.	Sangrado superficial, normalmente en sitios de inyección, sangrados internos en cualquier sitio o cavidad corporal. Los síntomas neurológicos como somnolencia, afasia, hemiparesia y convulsiones pueden estar asociados a hemorragia intracraneal. Alteraciones del Sistema Inmune: Reacciones anafilactoides (rash, urticaria, broncoespasmo, edema laríngeo, angioedema). Alteraciones cardiacas: Arritmias de reperfusión (asistolia, arritmia idioventricular acelerada, arritmia, extrasístoles, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular desde 1° grado hasta completo, bradicardia, taquicardia, arritmia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular). Embolismo graso (embolización de cristales de colesterol), los cuales pueden producir las consecuencias correspondientes en el órgano afectado.	Los medicamentos que alteran la coagulación o la función plaquetaria pueden incrementar el riesgo de sangrado antes, durante o después de la terapia con tenecteplase. Tenecteplasa no es compatible con la solución de dextrosa. No se debe de adicionar otro medicamento a la solución de tenecteplasa o a la línea de infusión cuando se esté administrando éste.	Hipersensibilidad al principio activo o a cualquier componente del producto. Como sucede con todos los agentes trombolíticos, y generalmente en todas las indicaciones, tenecteplasa no debe ser usado en casos donde exista un alto riesgo de hemorragia.
010.000.5730.00 **010.000.5730.01**	Ticagrelor	TABLETA Cada tableta contiene: Ticagrelor 90 mg. Envase con 30 tabletas. Ticagrelor 90 mg. Envase con 60 tabletas	Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Hiperuricemia. Trastornos psiquiátricos: Confusión Trastornos del sistema nervioso central. Cefalea, mareo, Hemorragia intracraneal, Parestesias. Trastornos oculares Hemorragia ocular (intraocular, conjuntival, retiniana). Trastornos del oído y del laberinto Vértigo. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastinales Disnea, Epistaxis, Hemoptisis, Trastornos gastrointestinales. Dolor abdominal, constipación, diarrea, dispepsia, hemorragia gastrointestinal, náuseas, vómito. Gastritis, hemorragia retroperitoneal. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo. Sangrado subcutáneo o dérmico, erupción, prurito. Trastornos musculoesqueléticos del tejido conjuntivo y huesos Hemartrosis. Trastornos renales y urinarios Sangrado del tracto urinario. Estudios de laboratorio. Aumento de la creatinina sanguínea.	Medicamentos metabolizados por CYP3A4: Ketoconazol, Diltiazem Ciclosporina incrementan los niveles séricos de ticagrelor. Medicamentos metabolizados por CYP3A4: incremento en los niveles séricos de simvastatina y atorvastatatina. La administración concomitante de ticagrelor aumentó la Cmáx de digoxina.	Ticagrelor no debe administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a ticagrelor o a alguno de los excipientes, ni tampoco en casos de sangrado patológico activo, historia de hemorragia intracraneal o insuficiencia hepática grave.
010.000.4123.00 **010.000.4123.01**	Tirofibán	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ámpula o bolsa contiene:	Trastornos en sangre y sistema linfático: Reducción aguda y/o intensa (< 20,000/mm3) en el conteo plaquetario.	El uso de inhibidores de la agregación plaquetaria aumenta el riesgo de sangrado, así como su combinación con	Tirofibán está contraindicado en pacientes hipersensibles a la sustancia activa o a cualquiera de los excipientes de la fórmula, o

		Clorhidrato de tirofibán Equivalente a 12.5 mg de tirofibán. Envase con un frasco ámpula con 50 ml. Clorhidrato de tirofibán equivalente a 12.5 mg de tirofibán. Envase con una bolsa con 250 ml.	Trastornos del sistema inmunológico. Reacciones alérgicas intensas, incluidas reacciones anafilácticas. Trastornos del sistema nervioso. Cefalea Sangrado intracraneal, hematoma epidural espinal. Trastornos cardiacos Hemopericardio. Trastornos vasculares Hematoma Trastornos respiratorios, torácicos y del mediastino Hemoptisis, epistaxis Hemorragia pulmonar (alveolar). Trastornos gastrointestinales Náusea Hemorragia oral, hemorragia gingival Hemorragia gastrointestinal, hematemesis Sangrado retroperitoneal. Trastornos de piel y tejido subcutáneo. Equimosis. Trastornos renales y urinarios Hematuria. Trastornos generales y complicaciones del sitio de administración Fiebre Hemorragia de vasos sanguíneos en el sitio de la inyección.	heparina, warfarina y trombolíticos. La administración concomitante de tirofibán y heparina no fraccionada aumenta la prolongación del tiempo de sangrado en mayor medida que la heparina no fraccionada administrada sola. El uso concomitante de warfarina y tirofibán más heparina, se asoció con un aumento en el riesgo de sangrado. Incompatibilidades: Se ha encontrado una incompatibilidad con diazepam; por lo tanto, tirofibán y diazepam no deben administrarse en la misma línea intravenosa.	que desarrollaron trombocitopenia anteriormente con el uso de un antagonista del receptor GP IIb/IIIa. Antecedente de AVC isquémico, en un periodo de 30 días previos a la administración de tirofibán, o cualquier antecedente de AVC hemorrágico. Antecedente conocido de enfermedad intracraneal (por ejemplo, neoplasia, malformación arteriovenosa, aneurisma). Hemorragia activa o reciente clínicamente relevante (en un lapso de 30 días previos al tratamiento; por ejemplo, hemorragia gastrointestinal). Hipertensión maligna. Trauma o intervención quirúrgica mayor relevante en las seis semanas previas al tratamiento. Trombocitopenia (cuenta de plaquetas <100,000/mm3), trastornos de la función plaquetaria. Trastornos de coagulación (por ejemplo, tiempo de protrombina > 1.3 veces el valor normal o INR [Índice Normalizado Internacional] > 1.5). Insuficiencia hepática severa.
010.000.6112.00 **010.000.5111.00** **010.000.6113.00** **010.000.6114.00**	Valsartán	COMPRIMIDO Cada comprimido contiene: Sacubitrilo valsartán sódico hidratado equivalente a 50 mg. de Sacubitrilo valsartán Envase con 30 comprimidos. Comprimido 80 mg. Envase con 30 comprimidos. Comprimido 100 mg. Envase con 60 comprimidos. Comprimido 200 mg Envase con 60 comprimidos.	Efectos cardiovasculares: Hipotensión, taquicardia. Efectos dermatológicos: Erupción inducida por medicamento, liquen plano. Efectos endocrino-metabólicos: Hipercalemia. Efectos gastrointestinales: Dolor abdominal, náusea y diarrea. Sentido del gusto alterado. Efectos hematológicos: Anemia, neutropenia. Efectos hepáticos: Hepatotoxicidad. Incremento de la bilirrubina total. Efectos musculoesqueléticos: Dolor de espalda. Efectos neurológicos: Ataxia, mareo, cefalea, insomnio o somnolencia. Efectos renales: Oliguria. Insuficiencia renal aguda en raras ocasiones. Incrementos en la creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre y potasio. Efectos reproductivos: Disminución de la libido e impotencia. Efectos respiratorios: Tos e infecciones del tracto respiratorio. Otros efectos: Angioedema en raras ocasiones.	El uso simultáneo de diuréticos ahorradores de potasio (por ejemplo, espironolactona, triamtereno, amilorida), suplementos de potasio o sustitutos salinos que contengan potasio puede incrementar el potasio sérico y en insuficiencia cardiaca la creatinina sérica.	Hipersensibilidad a valsartán o a cualquiera de los componentes de valsartán. Embarazo y lactancia.

3.4. Protocolo de búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos con la temática de **Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST**. Se realizó en PubMed, sitios Web especializados de GPC y del área clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **español e inglés.**
- Documentos publicados los últimos **10 años**
- Documentos enfocados **Diagnóstico y Tratamiento.**
- Documentos enfocados a humanos

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma.

3.4.1. *Búsqueda de GPC*

Se realizó la búsqueda en PubMed, utilizando el (los) término(s) MeSH **myocardial infarction ST elevation** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron **2** resultados, de los cuales se utilizaron **0** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
Search: myocardial infarction st elevation Filters: Free full text, Guideline, Practice Guideline, in the last 10 years, English, Spanish, Adult: 19+ years (("myocardial infarction"[MeSH Terms] OR ("myocardial"[All Fields] AND "infarction"[All Fields]) OR "myocardial infarction"[All Fields]) AND ("standards"[MeSH Subheading] OR "standards"[All Fields] OR "st"[All Fields]) AND ("elevate"[All Fields] OR "elevated"[All Fields] OR "elevates"[All Fields] OR "elevating"[All Fields] OR "elevation"[All Fields] OR "elevational"[All Fields] OR "elevations"[All Fields])) AND ((y_10[Filter]) AND (ffrft[Filter]) AND (guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (alladult[Filter]))	2

Además se realizó la búsqueda de GPC en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB[5]	ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
GIN	Restringida	Restringida	Restringida
NGC	Descontinuada	Descontinuada	Descontinuada
NICE	Myocardial infarction with ST-segment elevation	4	0
SIGN	Myocardial infarction	1	0
GUIASALUD	Infarto miocardio	0	0
GUIAS AUGE (Ministerio Salud Chile)	Infarto miocardio	1	0
Australian Government. National Health and Medical Research	Myocardial infarction	0	0

[5] *Realizar la búsqueda en sitios Web de GPC con temáticas específicas (SOGC y RCOG en ginecología; AAN en neurología; NCCN en oncología, entre otros)*

Council. Clinical Practice Guidelines portal			
NHS Evidence	Myocardial infarction	101	10
CMA INFOBASE	Myocardial infarction	4	0
TOTAL		**111**	**10**

3.4.2. *Búsqueda de revisiones sistemáticas*

Se realizó la búsqueda en PubMed con el (los) término(s) MeSH **myocardial infarction ST elevation** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron **64** resultados, de los cuales se utilizaron **11** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
Search: myocardial infarction st elevation Filters: Free full text, Meta-Analysis, Systematic Review, English, Spanish, Adult: 19+ years, Humans, from 2010 - 2020 ((("myocardial infarction"[MeSH Terms] OR ("myocardial"[All Fields] AND "infarction"[All Fields]) OR "myocardial infarction"[All Fields]) AND ("standards"[MeSH Subheading] OR "standards"[All Fields] OR "st"[All Fields]) AND ("elevate"[All Fields] OR "elevated"[All Fields] OR "elevates"[All Fields] OR "elevating"[All Fields] OR "elevation"[All Fields] OR "elevational"[All Fields] OR "elevations"[All Fields])) AND ((ffrft[Filter]) AND (meta-analysis[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (alladult[Filter]) AND (2010:2020[pdat]))	64

Además, se buscaron revisiones sistemáticas en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB	ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
COCHRANE LIBRARY	Myocardial infarction ST elevation	11	11
NHS EVIDENCE	Myocardial infarction ST elevation	14	10
TOTAL		25	21

3.4.3. *Búsqueda de ensayos clínicos aleatorizados*[6]

La búsqueda se realizó en PubMed de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) de acuerdo a los criterios definidos, utilizando el (los) término(s) MeSH **myocardial infarction ST elevation.** Se obtuvieron **552** resultados, de los cuales se utilizaron **20** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
Search: myocardial infarction ST elevation Filters: Free full text, Randomized Controlled Trial, Humans, English, Spanish, Adult: 19+ years, from 2010 - 2020 ((("myocardial infarction"[MeSH Terms] OR ("myocardial"[All Fields] AND "infarction"[All Fields]) OR "myocardial infarction"[All Fields]) AND ("standards"[MeSH Subheading] OR "standards"[All Fields] OR "st"[All Fields]) AND ("elevate"[All Fields] OR "elevated"[All Fields] OR "elevates"[All Fields] OR "elevating"[All Fields] OR "elevation"[All Fields] OR "elevational"[All Fields] OR "elevations"[All Fields])) AND ((ffrft[Filter]) AND (randomizedcontrolledtrial[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (alladult[Filter]) AND (2010:2020[pdat]))	552

Búsqueda de estudios observacionales

[6] *Solo en caso de temas con poca información publicada, en las que GPC y RS no son suficientes para desarrollar satisfactoriamente la guía.*

La búsqueda se realizó en PubMed de estudios observacionales de acuerdo a los criterios definidos, utilizando el (los) término(s) MeSH **myocardial infarction ST elevation.** Se obtuvieron **577** resultados, de los cuales se utilizaron **101** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
(("myocardial infarction"[MeSH Terms] OR ("myocardial"[All Fields] AND "infarction"[All Fields]) OR "myocardial infarction"[All Fields]) AND ("standards"[MeSH Subheading] OR "standards"[All Fields] OR "st"[All Fields]) AND ("elevate"[All Fields] OR "elevated"[All Fields] OR "elevates"[All Fields] OR "elevating"[All Fields] OR "elevation"[All Fields] OR "elevational"[All Fields] OR "elevations"[All Fields])) AND ((y_10[Filter]) AND (ffrft[Filter]) AND (observationalstudy[Filter]) AND (fft[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]) AND (alladult[Filter]))	577

En resumen, en el desarrollo de este protocolo de búsqueda se obtuvieron un total de **1195**, de los cuales se utilizaron **135** en la integración de esta GPC.

Cuadros de Evidencias

Evaluación de GPC a través del instrumento AGREE II[7]

GPC	DOMINIO 1	DOMINIO 2	DOMINIO 3	DOMINIO 4	DOMINIO 5	DOMINIO 6	EVALUACIÓN GLOBAL
2017 ESC Guideline	9	16	52	15	20	13	5/7
2013 ACCF/AHA Guideline	10	16	53	15	19	13	6/7

[7] *Los cuadros de evidencia aplican para las GPC bajo metodología GRADE*

3.5. Escalas de gradación

Escala ACC/AHA/ESC.

Clase de Recomendación	Definición	Palabras que se sugiere utilizar
Clase I	Evidencia o acuerdo general que el tratamiento otorgado o el procedimiento es benéfico, útil o efectivo.	Se recomienda, se indica
Clase II	Evidencia conflictiva o divergencia de opinión acerca de la utilidad eficacia del tratamiento o procedimiento utilizado.	
Clase II a	El peso de la evidencia u opinión es a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase II b	La utilidad/eficacia esta menos establecida que la evidencia/opinión.	Se puede considerar
Clase III	La evidencia o el acuerdo general de que el tratamiento o el procedimiento dado no es útil/efectivo, y en algunos casos puede ser dañino.	No se recomienda.

Niveles de Evidencia

Nivel de evidencia A	Datos proceden de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de meta análisis
Nivel de Evidencia B	Los datos proceden de un único ensayo clínico o de estudios no aleatorizados grandes
Nivel de Evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, o registros.

3.6. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave

Diagnóstico(s) Clínico(s):	Dolor precordial
CIE-10/CIE-9	I21, I22, I23, Infarto Agudo de Miocardio y sus complicaciones.
Código del CMGPC:	GPC-IMSS-357-21

TÍTULO DE LA GPC			**Calificación de las recomendaciones**
Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del Segmento ST.			
POBLACIÓN BLANCO	**USUARIOS DE LA GUÍA**	**NIVEL DE ATENCIÓN**	
Adultos > de 20 años.	Enfermería, Estudiantes de Medicina, Médicos Generales, Médicos especialistas en: Medicina Familiar, Urgencias Médicas, Medicina Interna, Cardiología, Cirugía Cardiovascular, Medicina del Enfermo en Estado Crítico y altas especialidades derivadas de la Cardiología, Rehabilitación Cardiaca.	Primer, Segundo y Tercer niveles de atención.	**(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)**

DIAGNÓSTICO	
Se debe sospechar infarto agudo de miocardio 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 infarto agudo de miocardio con o sin dolor precordial que presentan dolor de hombro y brazo.	
En todo paciente con sospecha de IAM CEST, está indicado realizar e interpretar el electrocardiograma de 12 derivaciones tan pronto como sea posible. Es indispensable que se realice dentro de los primeros 10 minutos en que se tiene el primer contacto entre el paciente y el médico.	
En pacientes con sospecha de infarto posterior usar derivaciones de la pared torácica posterior (V7, V8, V9).	
En pacientes con sospecha de infarto de ventrículo derecho usar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R).	
Realizar ecocardiograma en las siguientes condiciones: - Dolor torácico agudo con sospecha de IAM CEST y electrocardiograma no diagnóstico. - Evaluación de un paciente sin dolor torácico, pero con sospecha de equivalente isquémico y/o marcadores de laboratorio indicativos de infarto de miocardio en curso. - Presencia de complicaciones hemodinámicas o mecánicas. - Evaluación de la función ventricular tanto sistólica como diastólica. - En pacientes en shock cardiogenico o con inestabilidad hemodinamica o sospecha de complicaciones mecánicas sin que por ello se retrase la angiografía. - En pacientes hemodinamicamente inestables pude hacerse de urgencia - Realiza ecocardiografia a todos los pacientes para evaluar la funcion del VI y el VD en reposo, detectar complicaciones mecanicas post-IAM y excluir la presencia de trombos en el VI. - En pacientes con FEVI ≤ 40% antes del alta - Repetir la ecocardiografia a las 6-12 semanas tras el IAM y despues de la revascularizacion completa y el tratamiento medico óptimo para evaluar la necesidad de implantar un DAI.	
Realizar ecocardiograma si el diagnostico es incierto; debe considerarse la	

ecocardiografia urgente antes de la coronariografía. Cuando la ecocardiografia sea subóptima o no concluyente, debe considerarse otro metodo de imagen alternativo (preferiblemente RMC)	
TRATAMIENTO	
Se debe administrar ácido acetilsalicílico 162-325 mg antes de la intervención coronaria primaria percutánea. Debe ser administrado de 150 a 300 mg, de preferencia 300 mg, a todos los pacientes con IAMCEST a quienes se les administra tratamiento fibrinolítico.	
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 120min desde el diagnóstico de IAMCEST, siempre que no haya contraindicaciones. Se recomienda iniciar este tratamiento lo antes posible tras el diagnóstico de IAMCEST preferentemente con fármacos específicos para fibrina. Se recomienda el uso de clopidogrel y aspirina como terapia antiagregante en la fibrinólisis. Se recomienda que todos los pacientes tratados con fibrinólisis deberán ser enviados inmediatamente a un centro con capacidad de realizar intervención coronaria percutánea.	
La intervención coronaria percutánea primaria es el método idóneo de reperfusión en el contexto del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Se recomienda realizar una ICP en un periodo no mayor de 120 minutos ya que es en éste tiempo cuando se alcanza su mayor utilidad comparada con la trombólisis.	
Se recomienda comenzar, tan pronto sea posible, con un régimen intensivo de estatina (80 mg) para la reducción del riesgo de “No reflow” si no hay contraindicaciones.	
Es recomendable que el manejo de los pacientes con IAM CEST prehospitalario en hospitales de primer y segundo nivel de atención médica, se base en redes regionales diseñadas para otorgar terapia de reperfusión rápida y eficaz orientada a intervención primaria percutánea para la mayoría de los pacientes y, en su defecto, se debe privilegiar realizar una estrategia farmacoinvasiva con intervención coronaria percutánea en las siguientes dos horas y hasta las 24 horas después de la reperfusión farmacológica.	
Se recomienda intervención coronaria percutánea inmediata, para los pacientes en choque cardiogénico con una anatomía coronaria adecuada; en caso de no ser anatómicamente adecuada, se recomienda fibrinólisis. Una alternativa recomendable también es la cirugía de revascularización arterial coronaria. Las estrategias de reperfusión miocárdica tienen el objetivo de incrementar la sobrevida intrahospitalaria.	
En los pacientes con IAM CEST se recomienda la estratificación de riesgo temprana para eventos cardiovasculares mayores como muerte cardiovascular con escala de GRACE. De la misma manera se recomienda la escala de Zwolle, para evaluar el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca en estos pacientes.	
Se recomienda ingresar a pacientes con antecedente de IAM, angina de pecho, tratamiento con revascularización coronaria o enfermedad coronaria establecida por angiografía, enfermedad arterial periférica, accidente cerebrovascular isquémico, DM o HAS, a un programa de rehabilitación cardiaca para la reducción de mortalidad cardiovascular, IAM y evento vascular cerebral.	
Se recomienda rehabilitación cardiaca temprana (<48h) en pacientes	

hospitalizados que ya han recibido tratamiento para el infarto agudo de miocardio para la reducción de días de estancia hospitalaria y días de incapacidad.	
RESULTADOS	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

4. GLOSARIO

Asociación Americana de Cardiologia, por sus siglas en inglés (AHA): asociación cuyo objetivo es construir estilos de vida más saludables, libres de enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares.

Angioplastía: es la desobstrucción mediante un pequeño globo insertado a través de los catéteres y la colocación de una prótesis intravascular de metal (Stent) para mantener abierta la arteria coronaria.

Aterotrombosis: es la rotura o erosión y sangrado en el interior de una placa de ateroma que genera un trombo intracoronario que provoca la oclusión interna de la arteria reduciendo a cero el flujo sanguíneo.

Aterosclerosis: es la alteración patológica de las grandes y medianas arterias (aorta, arterias coronarias, cerebrales y periféricas) caracterizada disfunción endotelial, inflamación vascular y obstrucción por acumulación en la capa íntima vascular de lípidos y células inflamatorias.

Bypass: del inglés *By-pass*, atajo, camino auxiliar, vía de escape o seguridad. Intervención quirúrgica que consiste en comunicar dos vasos sanguíneos para eludir un segmento vascular estenosado mediante un injerto de arteria, vena o un tubo de sustancia plástica.

Colegio Americano de Cardiologia, por sus siglas en inglés (ACC): sociedad médica que se dedica a mejorar las vidas de los pacientes cardiovasculares a través de la mejora continua de la calidad, la atención centrada en el paciente y el profesionalismo.

Estrategia farmacoinvasiva: fibrinólisis combinada con ICP de rescate (en caso de fibrinólisis fallida) o estrategia sistemática de ICP precoz (en caso de fibrinólisis eficaz).

Eventos cardiovasculares mayores: eventos comprendidos muerte, infarto agudo de miocardio y trombosis del stent.

Factor de riesgo cardiovascular: al atributo o exposición de una persona, una población o el medio, que están asociados a la probabilidad de la ocurrencia de un evento, son factores responsables de la ateroesclerosis y sus consecuencias, se dividen en modificables (edad, género, genética) y no modificables (HAS, dislipidemia, consumo de tabaco, DM, obesidad, sedentarismo, etc.).

Intervención Coronaria Percutánea: procedimiento para abrir la arteria responsable del infarto en salas de hemodinamia.

Reperfusión Miocárdica: es la restauración del suministro sanguíneo al tejido cardíaco isquémico como consecuencia de una disminución en el suministro normal de sangre. Los métodos incluyen la disolución clínica de un trombo oclusivo, administración de fármacos vasodilatadores, angioplastia, cateterización y cirugía.

Infarto de Miocardio: es la muerte (necrosis) de las células del músculo cardiaco por la interrupción completa y sostenida del flujo sanguíneo en el sector donde se produce el fenómeno.

Isquemia Miocárdica: la interrupción parcial del flujo sanguíneo arterial miocárdico.

Prevención Secundaria: pretende reducir la aparición de nuevos episodios cardiovasculares y no solo el control de factores de riesgo en personas que ya sufrieron un infarto.

Prevención Terciaria: es la rehabilitación cardiaca. Se refiere al programa de acciones llevadas a cabo por un equipo multidisciplinario para la atención del paciente posterior a un infarto.

Síndrome Coronario Agudo: alteraciones derivadas de la disminución repentina parcial o total del flujo sanguíneo del corazón, reversible o que genere necrosis. Engloba tanto a angina de pecho como infarto de miocardio.

Stent Coronario: es un dispositivo metálico de diferentes diseños que se introducen en las arterias coronarias apuntalando su pared. De forma que se evita la oclusión posterior o el cierre de la arteria afectada.

Terapia Fibrinolítica: es un método de reperfusión miocárdica para el tratamiento del IAMEST con fármacos activadores "fibrinoespecíficos" (t-PA, scu-PA, reteplasa, tenecteplasa), que en virtud de su relativa selectividad por el complejo binario plasminógeno-fibrina dan lugar a la lisis de fibrina en la superficie del coágulo sin afectar teóricamente al fibrinógeno circulante.

RENASCA: registro hospitalario de pacientes con Síndrome Coronario Agudo para el estudio de la población mexicana.

RENASICA: es el Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos en México con el objeto de conocer las características de la atención contemporánea en enfermos con Síndrome Coronario Agudo.

Revascularización: procedimiento para recuperar la circulación sanguínea mediante cirugía con puentes o *by-passes* sobre la zona obstruida o procedimientos percutáneos insertando dentro de una arteria un muelle o stent que la mantiene abierta.

Sociedad Europea de Cardiologia, por sus siglas en inglés (SEC): es una organización independiente cuya principal meta es avanzar en la prevención, diagnóstico y manejo de enfermedades del corazón.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Acute coronary syndromes NICE guideline Published: 18 November 2020 www.nice.org.uk/guidance/ng185.
2. Ahumada S, Restrepo G. Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio. Rev Colomb Cardiol. 2014;21(3):164-173
3. Albarqouni, L. Patients' knowledge about symptoms and adequate behaviour during acute myocardial infarction and its impact on delay time: Findings from the multicentre MEDEA Study. Patient Educ Couns. 2016 Nov;99(11):1845-1851. doi: 10.1016/j.pec.2016.06.007.
4. Albeiruti R, Chaudhary F, Alqahtani F, Kupec J, Balla S, Alkhouli M. Incidence, Predictors, and Outcomes of Gastrointestinal Bleeding in Patients Admitted With ST-Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 2019 Aug 1;124(3):343-348. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.05.008.
5. Amado J, Gago P, Santos W, Mimoso J, de Jesús I. Cardiogenic shock: inotropes and vasopressors. Rev Port Cardiol 2016;35(12):681-695. doi: 10.1016/j.repc.2016.08.004.
6. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhama J, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. J Heart Lung Transplant. 2015 Dec;34(12):1549-60. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.018.
7. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al.; STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2013 Apr 11;368(15):1379-87. doi: 10.1056/NEJMoa1301092.
8. Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial Infarction. N Engl J Med 2017; 376(21):2053-2064. doi: 10.1056/NEJMra1606915.
9. Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, Mockel M, Ordonez-Llanos J, Lindahl B, et al. Educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. Clin Biochem. 2015 Mar;48(4-5):201-3. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2014.08.021.
10. Aissaoui N, Riant E, Lefèvre G, Delmas C, Bonello L, Henry P, et al. Long-term clinical outcomes in patients with cardiogenic shock according to left ventricular function: The French registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) programme. Arch Cardiovasc Dis. 2018 Nov;111(11):678-685. doi: 10.1016/j.acvd.2017.11.002. Epub 2017 Dec 28.
11. Bainey KR, Armstrong PW, Zheng Y, Brass N, Tyrrell BD, Leung R, et al. Pharmacoinvasive Strategy Versus Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Elevation Myocardial Infarction in Clinical Practice: Insights From the Vital Heart Response Registry. Circ Cardiovasc Interv. 2019 Oct;12(10):e008059. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008059.
12. Banga S, Gumm D, Kizhakekuttu T, Emani V, Singh S, Singh S, et al. Left Ventricular Ejection Fraction along with Zwolle Risk Score for Risk Stratification to Enhance Safe and Early Discharge in STEMI Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Retrospective Observational Study. Cureus 11(7): e5272. D doi: 10.7759/cureus.5272.
13. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med. 2012 Dec 13;367(24):2296-304. doi: 10.1056/NEJMoa1210357.
14. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics- 2018 Update. Circulation. 2018;137:e67–e492. doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.
15. Boekholdt, S. et al. Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials. J Am Coll Cardiol. 2014 Aug 5;64(5):485-94. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.615.

16. Bonios MJ, Kaladaridou A, Tasoulis A, Papadopoulou E, Pamboukas C, Ntalianis A, et al. Value of apical circumferential strain in the early post-myocardial infarction period for prediction of left ventricular remodeling. Hellenic J Cardiol. 2014 Jul-Aug;55(4):305-12.
17. Borrayo G, Rosas M, Ramírez E, Saturno G, Estrada J, Parra R, et al. STEMI and NSTEMI: Real-World Study in Mexico (RENASCA). Arch Med Res 2019. 1-11. https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2019.01.005.
18. Buchanan DM, Arnold SV, Gosch KL, Jones PG, Longmore LS, Spertus JA, Cresci S. Association of Smoking Status With Angina and Health Related Quality of Life After Acute Myocardial Infarction Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015 Sep;8(5):493-500. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001545.
19. Bugiardini et al; Comparison of Early Versus Delayed Oral β Blockers in Acute Coronary Syndromes and Effect on Outcomes. Am J Cardiol. 2016 Mar 1;117(5):760-7. doi:10.1016/j.amjcard.2015.11.059.
20. Capodanno D, Alfonso F, Levine GN, Valgimigli M, Angiolillo DJ. ACC/AHA Versus ESC Guidelines on Dual Antiplatelet Therapy: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2018 Dec 11;72(23 Pt A):2915-2931. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.057.
21. Cervellin G, Rastelli G. The clinics of acute coronary syndrome. Ann Transl Med 2016; 4(10):191. doi:10.21037/atm.2016.05.10.
22. Cequier Á, Ariza A, Elola FJ, Fernández C, Bernal JL, Segura JV, et al. Impact on mortality of different network systems in the treatment of ST segment elevation acute myocardial infarction. The Spanish experience. Rev Esp Cardiol., 70 (2017), pp. 155-161. doi.org/10.1016/j.rec.2016.07.005.
23. Chan JSK, Kot TKM, Ng M, Harky A. Continuous Infusion Versus Intermittent Boluses of Furosemide in Acute Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Card Fail. 2020 Sep;26(9):786-793. doi: 10.1016/j.cardfail.2019.11.013.
24. Clark AL, Cleland JG. Causes and treatment of oedema in patients with heart failure. Nat Rev Cardiol. 2013 Mar;10(3):156-70. doi: 10.1038/nrcardio.2012.191. Epub 2013 Jan 15. PMID: 23319101.
25. Consejo general de salubridad, (CSG) Catálogo general de Medicamentos Diario oficial de la federación Tomo DCCLXXXII No. 18 Ciudad de México, viernes 23 de noviembre de 2018 segunda sección pp 1-128, tercera sección pp 1-128.
26. Dallongeville J, Bhatt DL, Steg PH, Ravaud P, Wilson PW, Eagle KA, et al. Relation between body mass index, waist circumference, and cardiovascular outcomes in 19,579 diabetic patients with established vascular disease: the REACH Registry. Eur J Prev Cardiol. 2012 Apr;19(2):241-9. doi: 10.1177/1741826710394305.
27. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock (Soap II trial). N Engl J Med 2010;362(9):779-89. doi:10.1056/NEJMoa0907118.
28. Deja MA, Kargul T, Domaradzki W, Stącel T, Mazur W, Wojakowski W, et al. Effects of preoperative aspirin in coronary artery bypass grafting: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012 Jul;144(1):204-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.04.004.
29. DeVon HA, Rosenfeld A, Steffen AD, Daya M, Sensitivity, Specificity, and Sex Differences in Symptoms Reported on the 13-Item Acute Coronary Syndrome Checklist. J Am Heart Assoc. 2014 Apr; 3(2): e000586.
30. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:229-67. doi:10.1016/j.echo.2010.12.008.

31. Duarte GS, Nunes-Ferreira A, Rodrigues FB, Pinto FJ, Ferreira JJ, Costa Caldeira D. Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2019 Mar 15;9(3):e025232. doi:10.1136/bmjopen-2018-025232.
32. Onwordi EN, Gamal A, Zaman A. Anticoagulant Therapy for Acute Coronary Syndromes. Interv Cardiol. 2018 May;13(2):87-92. doi: 10.15420/icr.2017:26:1.
33. Fiedler KA, Maeng M, Mehilli J, Schulz-Schüpke S, Byrne RA, Sibbing D,et al . Duration of Triple Therapy in Patients Requiring Oral Anticoagulation After Drug-Eluting Stent Implantation: The ISAR-TRIPLE Trial. J Am Coll Cardiol. 2015 Apr 28;65(16):1619-1629. doi: 10.1016/j.jacc.2015.02.050.
34. Fordyce CB, Al-Khalidi HR, Jollis JG, Roettig ML, Gu J, Bagai A, et al. STEMI Systems Accelerator Project. Association of rapid care process implementation on reperfusion times across multiple STsegment- elevation myocardial infarction networks. Circ Cardiovasc Interv 2017;10(1):e004061. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004061.
35. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ Open 2014;4(2):e004425. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004425.
36. Franchi, F., Rollini, F., Angiolillo, D. J. Antithrombotic therapy for patients with STEMI undergoing primary PCI. Nature Reviews Cardiology. 2017, 14(6), 361–379.
37. Francis, T. Kabboul N, Rac V, Mitsakakis N, Pechlivanoglou P, Bielecki J, et al; The Effect of Cardiac Rehabilitation on Health-Related Quality of Life in Patients With Coronary Artery Disease: A Meta-analysis. Can J Cardiol. 2019 Mar;35(3):352-364. doi: 10.1016/j.cjca.2018.11.013.
38. García R, Almeida E, Serrano L, Sánchez J, Rosas M, Ortega J, et al. Reduction of No Reflow with a Loading Dose of Atorvastatin before Primary Angioplasty in Patients with Acute ST Myocardial Infarction. Arch Med Res. 2018 Nov;49(8):620-629. doi: 10.1016/j.arcmed.2018.10.006.
39. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, Hawranken M, Szkodzinski J, Paczek P, et al. Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms (from a prospective national observational study [PL-ACS]). Am J Cardiol 2011;107(4):501-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.008.
40. Giraldez R, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez J,et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: anExTRACT-TIMI 25 analysis. Eur Heart J 2007;28(13):1566–1573.
41. Giustino G, Chieffo A, Palmerini T, Valgimigli M, Feres F, Abizaid A, et al. Efficacy and Safety of Dual Antiplatelet Therapy After Complex PCI. J Am Coll Cardiol 2016;68(17),1851–1864. doi: 10.1016/j.jacc.2016.07.760.
42. Global BMI Mortality Collaboration; Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. Lancet. 2016; 388: 776-786. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1.
43. Goldberger JJ, Bonow RO, Cuffe M, Liu L, Rosenberg Y, Shah PK, et al. Effect of beta-blocker dose on survival after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2015;66(13):1431–1441. doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.047.
44. Hai-Long W, Xiao-Hua P, Jian-Jun Y. The Efficacy and Safety of Enoxaparin: A Meta-analysis. Open Med (Wars). 2018 Sep 8;13:359-365. doi: 10.1515/med-2018-0054.
45. Hammerer A, Plner T, Neururer S, Schatzberger P, Griesmacher A, Pachinger O, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T Compared With Standard Troponin T Testing on Emergency Department Admission: How Much Does It Add in Everyday Clinical Practice?. J A, Heart Asocc 2013;2:e000204. doi: 10.1016/JAHA.113.000204.

46. Hochman J, Reynolds H, Dzavik V, Buller C, Ruzyllo W, Sadowski Z, et al. Long-term effects of percutaneous coronary intervention of the totally occluded infarct-related artery in the subacute phase after myocardial infarction. Circulation. 2011 Nov 22;124(21):2320-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.041749.
47. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med 2017 Sep 28;377(13):1240-1249. doi:10.1056/NEJMoa1706222.
48. Hollander JE, Than M, Mueller C. State-of-the-Art Evaluation of Emergency Department Patients Presenting With Potential Acute Coronary Syndromes. Circulation 2016;134(7):547-564. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021886.
49. Hu J, Wan Q, Zhang Y, Zhou J, Li M, Jiang L, Yuan F. Efficacy and safety of early ultrafiltration in patients with acute decompensated heart failure with volume overload: a prospective, randomized, controlled clinical trial. BMC Cardiovasc Disord. 2020 Oct 14;20(1):447. doi: 10.1186/s12872-020-01733-5.
50. Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, Elliot J, Dzavík V, Jassal DS, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved In-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction. Cath Cardiovasc Inter 2011;78:540-548. doi: 10.1002/ccd.23006.
51. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli DC, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61. doi: 10.1016/j.recesp.2017.10.048.
52. Ibanez B, Macaya C, Sanchez-Brunete V, Pizarro G, Fernandez-Friera L, Mateos A, et al. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction (METOCARD-CNIC) trial. Circulation. 2013;128(14):1495–1503.doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003653.
53. Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2015. Diagnóstico General de la Salud Poblacional. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf.
54. Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2016. Diagnóstico General del Sistema Nacional de Salud. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/239410/ISSM_2016.pdf
55. InoharaT, Kohsaka S, Fukuda K, Menon V. The challenges in the management of right ventricular infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2013;2(3):226-234. doi:10.1177/2048872613490122.
56. Ismail W and Nammas W. Dobutamine-Induced Strain and Strain Rate Predict Viability Following Fibrinolytic Therapy in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. Front Cardiovasc Med. 2015 Mar 11;2:12. doi: 10.3389/fcvm.2015.00012.
57. Janssen V, De Gucht V, Dusseldorp E, Maes S. Lifestyle modification programmes for patients with coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials European Journal of Preventive Cardiology 2013. Aug;20(4):620-40. doi: 10.1177/2047487312462824.
58. Juhl C. System Delay and Mortality Among PatientsWith STEMI Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. JAMA 2010;304(7):763-771. doi:10.1001/jama.2010.1139.
59. Justiniano S, Tenorio A, Borrayo G, Cantero R, López V, López R et al. Efecto de la rehabilitación cardiaca temprana en pacientes incluidos en Código Infarto. Gac Med Mex. 2019;155(1):46-51. doi: 10.24875/GMM.18004760.

60. Kala P, Hudakova N, Jurajda M, Kasparek T, Ustohal L, Parenica J, et al. (2016) Depression and Anxiety after Acute Myocardial Infarction Treated by Primary PCI. PLOS ONE, 11(4), e0152367. doi:10.1371/journal.pone.0152367.
61. Kaul, P. Temporal trends in patient and treatment delay among men and women presenting with ST-elevation myocardial infarction Am Heart J 2011;161:91-7. doi: 10.1016/j.ahj.2010.09.016.
62. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con el EACTS. Rev Esp Cardiol. 2016;70(1):50.e1-e84. doi: 10.1016/j.recesp.2016.11.014.
63. Kontos, MC, Diercks, DB, Kirk, JD. Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. Mayo Clin Proc. 2010;85:284–299.
64. Kraus D, von Jeinsen B, Tzikas S, Palapies L, Zeller T, Bickel C, et al. Cardiac Troponins for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Chronic Kidney Disease. J Am Heart Assoc. 2018 Oct 2;7(19):e008032. doi: 10.1161/JAHA.117.008032.
65. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic A, Dulghery R, et al. The use of echocardiography care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Feb;16(2):119-46. doi:10.1093/ehjci/jeu210.
66. Lanz J, Wyss D, Räber L, Stortecky S, Hunziker L, Blöchlinger S, Reineke D, Englberger L, Zanchin T, Valgimigli M, Heg D, Windecker S, Pilgrim T. Mechanical complications in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A single centre experience. PLoS One. 2019 Feb 22;14(2):e0209502. doi: 10.1371/journal.pone.0209502. PMID: 30794547; PMCID: PMC6386360.
67. Lavi S, Cantor WJ, Casanova A, Tan MK, Yan AT, Džavík V, et al. Efficacy and safety of enoxaparin compared with unfractionated heparin in the pharmacoinvasive management of acute ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from the TRANSFER-AMI trial. Am Heart J. 2012 Feb;163(2):176-81.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2011.10.015.
68. Lee CC, Huang SS, Yeo YH, Hou YT, Park JY, Inoue K, Hsu WT. High-sensitivity-cardiac troponin for accelerated diagnosis of acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med. 2020 Jul;38(7):1402-1407. doi: 10.1016/j.ajem.2019.11.035.
69. Levine G, Bates E, Blankenship J, Bailey S, Bittl J, Cercek B, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions**.** Circulation. 2016 Mar 15;133(11):1135-47. doi: 10.1161/CIR.0000000000000336.
70. Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes. Circ Res. 2019 Jan 4;124(1):150-160. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311098.
71. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Adult Advance Cardiovascular Life Support. 2015 American Heart Association Guidelines Updatefor Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015;132(S2):S444-S464. doi: 10.1161/cir.0000000000000261.
72. Liu R, Zheng W, Zhao G, Wang X, Zhao X, Zhou S, et al. Predictive Validity of CRUSADE, ACTION and ACUITY-HORIZONS Bleeding Risk Scores in Chinese Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Circ J. 2018 Feb 23;82(3):791-797.doi: 10.1253/circj.CJ-17-0760.
73. Littnerova S, Kala P, Jarkovsky J, Kubkova L, Prymusova K, Kubena P, et al. GRACE Score among Six Risk Scoring Systems (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) Demonstrated the Best Predictive Value for Prediction of Long-Term Mortality in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. PLoS ONE 10(4): e0123215. doi:10.1371/journal.pone.0123215.

74. López F, Pérez C, Zeballos P, Anchique C, Burdiat G, González K, et al. Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria de las sociedades interamericana y sudamericana de cardiología. Rev Urug Cardiol 2013;28:189-224. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000200011.
75. Ma Y, Xiang C, Zhang B. Efficacy Evaluation of High-Dose Atorvastatin Pretreatment in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Med Sci Monit. 2018 Dec 23;24:9354-9363. doi: 10.12659/MSM.912544.
76. Martínez SC, Borrayo SG, et al. Clinical Management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):221-232. doi: 10.1016/j.acmx.2016.04.007.
77. Martínez-Sánchez C, Arias-Mendoza A, González-Pacheco H, et al. Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: A challenge for modern cardiology. Arch Cardiol Mex 2017; 87(2):144-150. doi.org/10.1016/j.acmx.2016.12.007.
78. Mach F, Baigent C, L Catapano A, Koskinas K, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). European Hearth Journal 2020;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
79. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiyama N, Yamaguchi T, Kuroda S, Okumura T, Kida K, Mizuno A, Oishi S, Inuzuka Y, Akiyama E, Matsukawa R, Kato K, Suzuki S, Naruke T, Yoshioka K, Miyoshi T, Baba Y, Yamamoto M, Murai K, Mizutani K, Yoshida K, Kitai T. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2017 Jun 27;69(25):3042-3051. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.042.
80. Mehra, V. et al Systematic review of cardiac rehabilitation guidelines: Quality and scope (2019) European Journal of Preventive Cardiology 0(00) 1–17.
81. Mehta S, Wood D, Storey R, Mehran R, Bainey K, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med 2019;381:1411-21. doi: 10.1056/NEJMoa1907775.
82. Meyers HP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, Patel A, Theiling BJ, Rezaie SR, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. Am Heart J 2015;170:1255-1264. doi: 10.1016/j.ahj.2015.09.005.
83. Montalescot G1, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. Lancet . 2011 Aug 20;378(9792):693-703. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60876-3.
84. Murray, C; Barber RM, Foreman KJ, Abbasoglu Ozgoren A, Abd-Allah F, Abera SF, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. The Lancet 2015; 386 (10009):2145-91. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61340-X.
85. Nagam MR, Vinson DR, Levis JT. ECG Diagnosis: Right ventricular myocardial Infarction. Perm J 2017;21:16. doi: 10.7812/TPP/16-105.
86. Nascimento BR, Brant LCC, Marino BCA, Passaglia LG, Ribeiro AL. Implementing myocardial infarction systems of care in low/middle-income countries. Heart. 2019 Jan;105(1):20-26. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313398.
87. Neumann FJ, Sousa UM, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2019;40:87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.

88. Nielsen, Peter. System Delay and Timing of Intervention in Acute Myocardial Infarction (from the Danish Acute Myocardial Infarction-2 [DANAMI-2] Trial) Am J Cardiol 2011;108:776 –781. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.05.007.
89. OECD Health Statistics 2019. https://doi.org/10.1787/888934017823.
90. O´Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, 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. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78 –140. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
91. Organización Mundial de la Salud: Cardiovascular. https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
92. Organización Mundial de la Salud: http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death.
93. Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulou I, Capranzano P, Capodanno D, Valenti R, et al. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Circ Cardiovasc Interv. 2014 Dec 31;8(1). pii: e001593. doi 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001593.
94. Patrono, C. The multifaceted clinical readouts of platelet inhibition by low- dose aspirin. J. Am. Coll. Cardiol 2015;66:74–85. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.012.
95. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. Mayo Clin Proc 2017;92(9):1382-1400. doi: 10.1016/j.mayocp.2017.05.004.
96. Platz E, Lewis EF, Uno H, Peck J, Pivetta E, Merz AA, et al. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. Eur Heart J. 2016 Apr 14;37(15):1244-51. doi: 10.1093/eurheartj/ehv745. Epub 2016 Jan 26.
97. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. Eur J Heart Fail. 2017 Sep;19(9):1154-1163. doi: 10.1002/ejhf.839. Epub 2017 May 30. PMID: 28557302; PMCID: PMC5731779.
98. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane A, Ullman K, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. Circulation 2011 Dec 6;124(23):2512-21. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.018549.
99. Podolecki T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Jedrzejczyk-Patej E, Chodor P, Mazurek M, et al. Prognostic Significance of Complex Ventricular Arrhythmias Complicating ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 2018 Apr 1;121(7):805-809. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.12.036.
100. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2016;69(12):1167.e1-e85. doi: 10.1016/j.recesp.2016.10.014.
101. Pu J, Ding S, Ge H, Han Y, Guo J, Lin R, Su X, Zhang H, Chen L, He B; EARLY-MYO Investigators. Efficacy and Safety of a Pharmaco-Invasive Strategy With Half-Dose Alteplase Versus Primary Angioplasty in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). Circulation. 2017 Oct 17;136(16):1462-1473. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
102. Quadri G, D´Ascenzo F, Moretti C, D´Amico M, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, et al. Complete or incomplete coronary revascularisation in patients with myocardial infarction and multivessel disease: a propensity score analysis from the "real-life" BleeMACS (Bleeding complications in a Multicenter registry of patients discharged with diagnosis of Acute Coronary Syndrome) registry. EuroIntervention. 2017 Jul 20;13(4):407-414. doi: 10.4244/EIJ-D-16-00350.

103. Riedland S, Eisenberg MJ, Shimony A. Meta-analysis of randomized controlled trials of intracoronary versus intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2011;108(9):1244–1251. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.06.039.
104. Robles RM, Antezana CJ. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos. En: Pérez AJC, editor. Cardiología en el Área de Urgencias. México: Elsevier Masson Doyma;2014.p.47-72.
105. Robles RM. SICA CEST. En: Saturno CG, Lupercio MK, editores. Manual de Conducta y Terapéutica Cardiovascular. 2ª edición. Ciudad de México: Manual Moderno;2020:193-229.
106. Sánchez MM, Urrutia A. Formas de presentación de la insuficiencia cardiaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. Med Clin 2104;142(Supl 1):4-19. doi: 10.1016/S0025-7753(14)70077-6.
107. Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ, Gay PC, Gozal D, Kohler M, et al. An official American Thoracic Society statement: continuous positive airway pressure adherence tracking systems. The optimal monitoring strategies and outcome measures in adults. Am J Respir Crit Care Med. 2013 Sep 1. 188(5):613-20. doi: 10.1164/rccm.201307-1282ST.
108. Schwaiger J, Reinstadler S, Tiller C, Holzknecht M, Reindl M, Mayr A, et al. Baseline LV ejection fraction by cardiac magnetic resonance and 2D echocardiography after ST-elevation myocardial infarction - influence of infarct location and prognostic impact. Eur Radiol. 2020 Jan;30(1):663-671. doi: 10.1007/s00330-019-06316-3. Epub 2019 Aug 19.
109. Sekercioglu N, Spencer F, Cruz Lopes L, Guyatt G. Culprit vessel only vs immediate complete revascularization in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. Clin Cardiol. 2014 Dec;37(12):765-72. doi: 10.1002/clc.22333.
110. Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack C, Jr, Cohen M, Zeymer U, Huber K, Goldstein P, Cayla G, Collet JP, Vicaut E, Montalescot G. Efficacy and safety enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. BMJ 2012;344:e553. doi: 10.1136/bmj.e553.
111. Smit J, Hermans M, Dimitriu C, van Rosendael A, Dibbets P, de Geus L. Long-term prognostic value of single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging after primary PCI for STEMI. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018 Nov 1;19(11):1287-1293. doi: 10.1093/ehjci/jex332.
112. Smolderen, K. et al Depression Treatment and 1-Year Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insights From the TRIUMPH Registry (Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status). Circulation. 2017 May 2;135(18):1681-1689. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025140.
113. Solo K, Lavi S, Kabali C, Levine GN, Kulik A, John AA. Antithrombotic treatment after coronary artery bypass graft surgery: systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2019 Oct 10;367:l5476. doi: 10.1136/bmj.l5476.
114. Søholm H, Lønborg J, Andersen MJ, Vejlstrup N, Engstrøm T, Møller JE, Hassager C. Repeated echocardiography after first ever ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention--is it necessary? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015 Dec;4(6):528-36. doi: 10.1177/2048872614556000. Epub 2014 Oct 15.
115. Sörensen NA, Neumann JT, Ojeda F, Giannitsis E, Spanuth E, Blankenberg S, et al. Diagnostic Evaluation of a High-Sensitivity Troponin I Point-of-Care Assay. Clin Chem. 2019 Dec;65(12):1592-1601. doi: 10.1373/clinchem.2019.307405.
116. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. Circulation. 2015 Jun 16;131(24):2143-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494.

117. Tessler J, Bordoni B. Cardiac Rehabilitation. [Updated 2019 Sep 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537196/.
118. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, Waha S, Meyer R, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. N Engl J Med 2017;377:2419-2432. doi: 10.1056/NEJMoa1710261.
119. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Ballon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock (IABP-Shock II trial). N Engl J Med 2012;367(14):1287-96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.
120. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, Huber K, Plebani M, Biasucci LM. Tubaro M, Collinson P, Venge P, Hasin Y, Galvani M, Koenig W, Hamm C, Alpert JS, Katus H, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J. 2012;33:2252–2257. doi: 110.1093/eurheartj/ehq509.
121. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2018;138:e618-e651. J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 30;72(18):2231-2264. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.
122. Thrane PG, Kristensen SD, Olesen KKW, Mortensen LS, Bøtker HE, Thuesen L, et al. 16-year follow-up of the Danish Acute Myocardial Infarction 2 (DANAMI-2) trial: primary percutaneous coronary intervention vs. fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction. Eur Heart J. 2020 Feb 14;41(7):847-854. doi: 10.1093/eurheartj/ehz595.
123. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al. Radial versus femoral acces in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomized multicenter trial. Lancet 2015;385(9986).2465-76. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60292-6.
124. Van Halewijn G. Deckers J, Tay H, van Domburg R, Kotseva K, Wood D. Lessons from contemporary trials of cardiovascular prevention and rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2017 Apr 1;232:294-303. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.125.
125. Van Herendael H, Dorian P. Amiodarone for the treatment and prevention of ventricular fibrillation and ventricular tachycardia. Vasc Health Risk Manag. 2010;6:465-472. Published 2010 Aug 9. doi:10.2147/vhrm.s6611
126. Van Loon R, Veen G, Baur L, Twisk J, van Rossum A. Long-term follow-up of the viability guided angioplasty after acute myocardial infarction (VIAMI) trial. Int J Cardiol. 2015;186:111-6.doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.152
127. Vicent L, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, Díez-Delhoyo F, González-Saldívar H, Bruña V, et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. Int J Cardiol. 2017 Dec 1;248:46-50. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.038.
128. Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, Chan D, Cohen DJ, Giannitsis E, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. Nat Rev Dis Primers. 2019 Jun 6;5(1):39. doi: 10.1038/s41572-019-0090-3.
129. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, et al. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction (PRAMI trial). N Engl J Med 2013;369(12):1115-23. doi: 10.1056/NEJMoa1305520.
130. Wang S, Wou J, Liao W. Liao Y, Bin J. Relative Effect of Current Intensive Lipid-Lowering Drugs on Cardiovascular Outcomes in Secondary Prevention - A Meta-Analysis of 12 Randomized Trials.Circ J. 2019 May 24;83(6):1356-1367. doi: 10.1253/circj. CJ-18-1321.
131. Weissler-Snir A, Gurevitz C, Assali A, Vaknin-Assa H, Bental T, Lador A, et al. Prognosis of STEMI Patients with Multi-Vessel Disease Undergoing Culprit-Only PCI without Significant Residual

Ischemia on Non-Invasive Stress Testing. PLoS One. 2015 Sep 25;10(9):e0138474. doi: 10.1371/journal.pone.0138474.

132. Yadav, M et al. The Smoker's Paradox Revisited: A Patient-Level Pooled Analysis of 18 Randomized Controlled Trials. JACC Cardiovasc Interv. 2019 Oct 14;12(19):1941-1950. doi: 10.1016/j.jcin.2019.06.034.
133. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. N Engl J Med. 2014 Aug 28;371(9):818-27. doi: 10.1056/NEJMoa1311890.
134. Zuidersma M1, Conradi HJ, van Melle JP, Ormel J, de Jonge P. Depression treatment after myocardial infarction and long-term risk of subsequent cardiovascular events and mortality a randomized controlled trial. J Psychosom Res. 2013 Jan;74(1):25-30. doi: 10.1016/j.jpsychores.2012.08.015.
135. Zeymer U, Hohlfeld T, Vom Dahl J, Erbel R, Münzel T, Zahn R, Roitenberg A, Breitenstein S, Pap ÁF, Trenk D. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i.v. and 300 mg p.o. in ACS (ACUTE). Thromb Haemost. 2017 Feb 28;117(3):625-635. doi: 10.1160/TH16-08-0650.

6. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades del **Instituto Mexicano del Seguro Social** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **División de Excelencia Clínica del IMSS**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **IMSS, Secretaría de Salud, SEDENA y PEMEX** que participaron en los procesos de **validación** en esta guía.

7. COMITÉ ACADÉMICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Dra. Célida Duque Molina	Directora de Prestaciones Médicas
Dr. Ricardo Avilés Hernández	Titular de la Unidad de Planeación e Innovación en Salud
Dra. Gabriela Borrayo Sánchez	Titular de la Coordinación de Innovación en Salud
Dra. Dulce Alejandra Balandrán Duarte	División de Excelencia Clínica
Dr. Antonio Barrera Cruz	Jefe de Área Médica †
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área Médica
Dra. Sandra Carlota Treviño Pérez	Jefa de Área Médica
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Jefe de Área Médica
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Jefe de Área Médica
Dra. Brendha Rios Castillo	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Socorro Azarell Anzures Gutiérrez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Mireya Gamiochipi Cano	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Coordinador de Programas Médicos
Dr. Jonathan Isaí Colín Luna	Coordinador de Programas Médicos
Dr. Alejandro Herrera Landero	Coordinador de Programas Médicos
Lic. Pedro Miguel Pineda Madariaga	Responsable de Proyecto
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador
Lic. Óscar Percastegui Cerna	Analista Coordinador

8. DIRECTORIO SECTORIAL

Secretaría de Salud
Dr. Jorge Carlos Alcocer Varela
Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social
Lic. Zoé Robledo Aburto
Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
Mtro. Luis Antonio Ramírez Pineda
Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia
Lic. María del Rocío García Pérez
Titular del Organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos
Ing. Octavio Romero Oropeza
Director General

Secretaría de Marina Armada de México
Almte. José Rafael Ojeda Durán
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional
Gral. Luis Cresencio Sandoval González
Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General
Dr. José Ignacio Santos Preciado
Secretario del Consejo de Salubridad General

9. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Lic. Jaime Francisco Estala Estévez ***Encargado del despacho de la Subsecretaría de Integración y Desarrollo del Sector Salud***	Presidente
Dr. Hugo López-Gatell Ramírez ***Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud***	Titular
Dr. Gustavo Reyes Terán ***Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad***	Titular
Mtro. Juan Antonio Ferrer Aguilar ***Director General del Instituto de Salud para el Bienestar***	Titular
Dra. María Eugenia Lozano Torres ***Secretaria Técnica del Consejo Nacional de Salud***	Titular
Dr. José Ignacio Santos Preciado ***Secretario del Consejo de Salubridad General***	Titular
Gral. Bgda. M.C. Ramón Arturo Valdés Espinosa ***Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional***	Titular
Contralmirante SSN.CD. OdontoPed. Miguel Ángel Namur Zurita ***Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México***	Titular
Dra. Célida Duque Molina ***Directora de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social***	Titular
Dr. Ramiro López Elizalde ***Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado***	Titular
Dr. Rodolfo Lehmann Mendoza ***Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos***	Titular
Lic. María del Rocío García Pérez ***Titular del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia***	Titular
Dr. Onofre Muñoz Hernández ***Comisionado Nacional de Arbitraje Médico***	Titular
Dr. Javier Mancilla Ramírez ***Director General de Calidad y Educación en Salud***	Titular
Mtro. Delfino Campos Díaz ***Encargado del despacho de la Dirección General de Evaluación del Desempeño***	Titular
Dr. Dwight Daniel Dyer Leal ***Director General de Información en Salud***	Titular
Ing. Roberto Ayala Perdomo ***Encargado de la Dirección General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud***	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Alonso Óscar Pérez Rico ***Secretario de Salud en el Estado y Director General del Instituto de Servicios de Salud del Estado de Baja California***	Titular 2020-2021
Dra. Oliva López Arellano ***Secretaria de Salud de la Ciudad de México***	Titular 2020-2021
Dra. Silvia Guillermina Roldán Fernández ***Secretaria de Salud de Tabasco***	Titular 2020-2021
Dr. José Halabe Cherem ***Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México***	Titular
Dr. Felipe Cruz Vega ***Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía***	Titular
Dr. Roberto Guillermo Calva y Rodríguez ***Presidente de la Academia Mexicana de Pediatría***	Titular
Lic. Héctor Valle Mesto ***Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.***	Asesor Permanente
Dr. Roberto F. Solís Hernández. ***Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C.***	Asesor Permanente
Dr. Heberto Arboleya Casanova ***Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.***	Asesor Permanente
Lic. Mario González Ulloa Arellano ***Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.***	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Frausto ***Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud***	Asesor Permanente
Dr. Edgar Mayolo Hernández Aguirre ***Director de Integración de Guías de Práctica Clínica***	Secretario Técnico