



Artículo de revisión

Recomendaciones para el manejo del infarto de miocardio con elevación del segmento ST luego de la reperfusión

Frank W. Britto ^{1,2}Recibido: 03 de junio del 2025
Aceptado: 12 de agosto del 2025
En línea: 18 de agosto del 2025

Filiación de los autores

¹ Servicio de Cardiología Clínica,
Instituto Nacional Cardiovascular
– INCOR, EsSalud. Lima, Perú.
² Médico cardiólogo.

Correspondencia

Jirón Coronel Félix Zegarza 417. Jesús
María, Lima, Perú.

Correo

frank.britto@essalud.gob.pe

Fuente de financiamiento

Autofinanciado.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

Britto FW. Recomendaciones para el
manejo del infarto de miocardio con
elevación del segmento ST luego de
la reperfusión. Arch Peru Cardiol Cir
Cardiovasc. 2025;6(3). doi: 10.47487/
apcyccv.v6i3.508.Esta obra tiene una licencia de
Creative Commons Atribución
4.0 Internacional

RESUMEN

El manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del ST tras la reperfusión implica decisiones clave en pacientes con enfermedad de múltiples vasos (EMV), falla cardíaca aguda y trombo en ventrículo izquierdo (VI). Se recomienda la revascularización completa de las lesiones no culpables $\geq 70\%$ durante la intervención inicial o en los primeros 19 días, especialmente en pacientes estables. La cirugía de *bypass* está indicada en anatomías de alto riesgo o lesiones complejas tras intervención coronaria exitosa, en las que la estrategia híbrida combina intervención percutánea con cirugía, ajustando tiempos según si se implantó un *stent*. La falla cardíaca posinfarto es frecuente (28-31%) y requiere tratamiento urgente. El monitoreo continuo y la pronta intervención reducen complicaciones. En situaciones de *shock* o complicaciones mecánicas, puede ser necesario el uso de balón intraaórtico y soporte inotrópico. El infarto de ventrículo derecho se maneja con soporte de volumen, revascularización urgente y, si es necesario, apoyo farmacológico o marcapasos. El trombo en VI, más frecuente en infartos anteriores con FEVI $< 50\%$, requiere diagnóstico precoz con ecocardiografía y/o tomografía y anticoagulación temprana, preferentemente con warfarina, considerando triple terapia en casos de alto riesgo trombótico. Este manuscrito presenta recomendaciones que buscan optimizar el pronóstico mediante una intervención precoz y personalizada, basada en la evidencia más reciente.

Palabras clave: Síndrome Coronario Agudo; Infarto de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Revascularización Miocárdica (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Recommendations for the management of ST elevation myocardial infarction after reperfusion

The management of ST-segment elevation acute myocardial infarction after reperfusion involves critical decisions for patients with multivessel disease (MVD), acute heart failure, and left ventricular (LV) thrombus. Complete revascularization of non-culprit lesions $\geq 70\%$ is recommended during the initial intervention or within the first 19 days, particularly in stable patients. Coronary artery bypass grafting is indicated for high-risk anatomies or complex lesions following a successful coronary intervention, where a hybrid strategy combines percutaneous intervention with surgery, with timing adjusted based on whether a stent was implanted. Post-infarction heart failure is common (28-31%) and requires urgent treatment. Continuous monitoring and prompt intervention can reduce complications. In cases of shock or mechanical complications, an intra-aortic balloon pump and inotropic support may be necessary. Right ventricular infarction is managed with volume support, urgent revascularization, and, if needed, pharmacological support or pacing. LV thrombus, which is more common in previous infarcts with LVEF $< 50\%$, requires early diagnosis through echocardiography and/or tomography, along with early anticoagulation, preferably with warfarin, considering triple therapy in cases of high thrombotic risk. This manuscript presents recommendations aimed at optimizing prognosis through early and personalized interventions based on the most recent evidence.

Keywords: Acute Coronary Syndromes; Myocardial Infarction; Heart Failure; Myocardial Revascularization (Source: MeSH-NLM).

Introducción

En octubre de 1961, Desmond Julián estableció la primera Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) en el hospital de Sídney. En Perú, la primera UCC se inauguró el 12 de agosto de 1969, en el hospital Guillermo Almenara. En 2000, la Sociedad Europea de Cardiología creó el grupo de trabajo en Cuidado Cardíaco Agudo, dedicado a definir el rol del cardiólogo en la nueva Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos (antes UCC). En 2011, el grupo de trabajo redefinió el alcance del cuidado cardíaco agudo, iniciándose desde la atención prehospitalaria hasta el día 7 de la hospitalización y se estableció la Asociación de Cuidado Cardíaco Agudo.

En 2013, en Perú se crearon servicios de cardiología clínica cuya misión es ofrecer cuidado cardíaco agudo (o cardiología hospitalaria). Más del 50% de los pacientes hospitalizados sufren de cardiopatía coronaria isquémica en sus diversas formas y escenarios de presentación. De estos, el infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST) es uno de los más importantes.

Mucho se ha escrito sobre el manejo de los pacientes con infarto de miocardio en la fase prehospitalaria y las estrategias de reperusión, según la logística de la red y/o el hospital que recibe al paciente. Pero las recomendaciones y sugerencias para el manejo hospitalario, luego de la reperusión, están poco desarrolladas o presentadas de manera aislada. En este manuscrito se pretende acercar al lector al manejo luego de la reperusión en pacientes con IMCEST, en particular en el caso de la enfermedad de múltiples vasos (EMV), en la falla cardíaca aguda, posinfarto y en pacientes con trombo en el ventrículo izquierdo (VI).

Manejo del IMCEST no complicado y EMV

La EMV corresponde a la presencia de lesiones coronarias en vasos diferentes al culpable (lesión no culpable [LNC]). Esta afecta alrededor del 50% de pacientes con IMCEST e incrementa la mortalidad a los 30 días ⁽¹⁾.

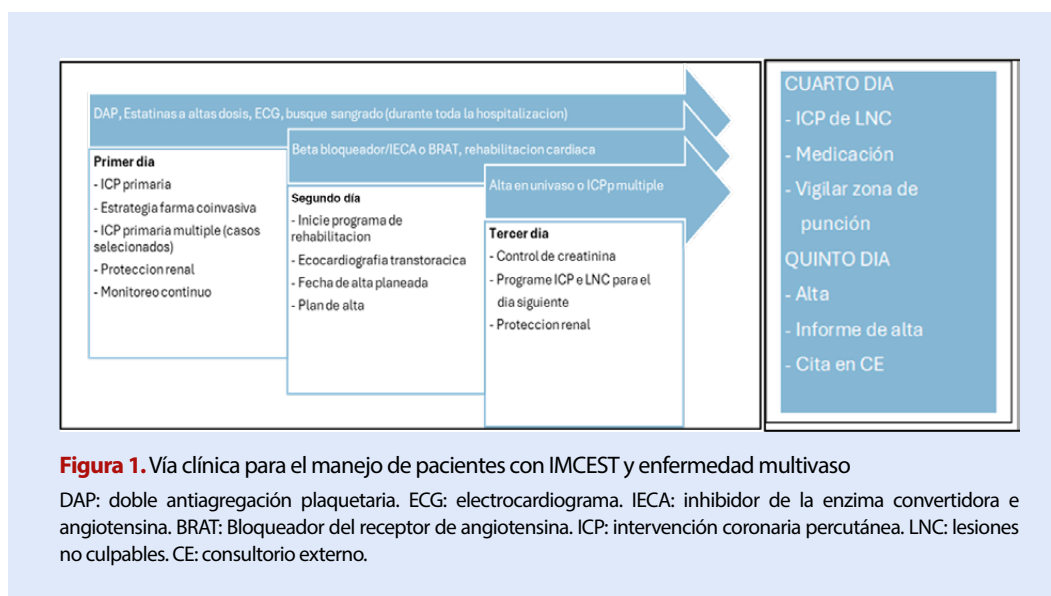
La guía clínica australiana para el diagnóstico y manejo de los síndromes coronarios agudos 2025 ⁽²⁾ recomienda realizar la revascularización completa de las LNC $\geq 70\%$ ($\geq 2,25$ mm) (recomendación fuerte, con alto nivel de evidencia) durante la intervención coronaria percutánea (ICP) índice o dentro de los 19 días del infarto (recomendación débil, nivel de evidencia moderado). Para la guía del manejo de los síndromes coronarios agudos 2025 del Colegio Americano de Cardiología y otras asociaciones ⁽³⁾, las recomendaciones son:

- En pacientes hemodinámicamente estables con IMCEST y EMV, luego de la ICP exitosa de la arteria relacionada con el infarto (ARI), la ICP de las LNC se recomienda para reducir el riesgo de muerte o infarto miocárdico y mejorar la calidad de vida (recomendación de clase I, nivel de evidencia A).
- En pacientes con IMCEST y EMV, luego de la ICP exitosa de la ARI, la cirugía de *bypass* para anatomías de alto riesgo (lesión severa de tronco de coronaria izquierda [TCI], equivalente de tronco o lesión crítica en el tercio proximal de la descendente anterior [DA]) es razonable para reducir los eventos cardiovasculares (clase IIa, nivel de evidencia C).
- En algunos pacientes seleccionados con IMCEST y EMV de baja complejidad, la ICP múltiple de LNC durante la ICP primaria (siempre que la ICP de la ARI fuera exitosa) es recomendable sobre la diferida (clase IIb, nivel de evidencia B). El estudio MULTISTARS AMI ⁽⁴⁾ evaluó el tiempo apropiado para la revascularización completa. La estrategia de ICP primaria múltiple fue superior a la diferida después de los 19 días (HR 0,52; 95% IC 0,38 – 0,72. $p < 0,001$). En particular, se observó reducción del infarto miocárdico no fatal y en especial en el infarto periprocedimiento (el cual es difícil de distinguir del evento índice en los primeros 10 días).

Estas recomendaciones se extienden a los casos con estrategia farmacoinvasiva ⁽⁵⁾.

Cuidado durante la hospitalización. (Figura 1)

- Luego de la ICP exitosa de la ARI y ante la presencia de LNC focales $\geq 70\%$, debe realizarse ICP múltiple.



- Diferir la ICP de LNC, si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica sin hipoperfusión, lesión angiográfica con apariencia de inestabilidad, lesión severa de TCI, equivalente de TCI, lesión proximal de DA o creatinina > 1,2 mg/dL ⁽⁶⁾.
- Protección renal periprocedimiento.
- Administrar doble antiagregación plaquetaria (DAP): aspirina más ticagrelor o clopidogrel.
- Administrar atorvastatina (40 a 80 mg) o rosuvastatina (20 a 40 mg), si las transaminasas están por debajo de diez veces el valor normal (si son mayores a diez veces, espere a que disminuyan y así pueda descartar hepatopatía activa).⁽⁷⁾
- Si no se realizó la revascularización de LNC durante la ICP primaria, esperar de 48 a 72 h, medir el nivel de creatinina y, si está en límites normales, se debería programar la ICP de LNC ≥ 70% (sin olvidar la protección renal). Luego de la ICP, revisar la zona de punción, obtener un electrocardiograma y, si no hay complicaciones, se puede dar el alta al día siguiente.
- Monitoreo continuo (incluye electrocardiogramas a intervalos) y vigilancia de signos de sangrado en una unidad de cuidados intensivos o equivalente, y durante toda la hospitalización.
- En caso de ser un caso «univaso», puede devolver al paciente a su hospital de origen si usted trabaja en la cabeza de la red («repatriación»).
- Iniciar betabloqueador ⁽³⁾ y/o inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueador del receptor de angiotensina 2 (BRAT2). Recientemente, se ha puesto en revisión el uso de betabloqueadores en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) preservada luego de un IMCEST ^(8,9). La diferencia en la efectividad de los efectos se debe a variaciones en los diseños, métodos y análisis estadísticos de los metaanálisis. La amplia variación de las recomendaciones de las guías clínicas contribuye a la confusión. En espera de los resultados de los nuevos estudios en curso, se sugiere continuar indicándolos en ausencia de contraindicaciones ⁽³⁾.
- Realizar ecocardiografía transtorácica (valorar la fracción de eyección de ventrículo izquierdo [FEVI], índice de motilidad, E/e') a la brevedad.
- Iniciar rehabilitación cardíaca ⁽¹⁰⁾.
- Establecer la fecha de alta (asuma que no se presentarán complicaciones clínicas, de infraestructura, equipos, insumos o administrativas) ⁽¹¹⁾ y organizar un plan al alta (necesidades adicionales a las cardiovasculares) ^(2,11); además, realizar un informe de alta ^(12,13) que describa el tipo de reperfusión, tiempos, procedimientos realizados, FEVI, nivel de LDL, HbA1c y propuesta de duración de la DAP.

¿Y los que llegan tarde (*late-comers*)?

Los pacientes que llegan después de las 12 h y antes de las 48 h a un centro con capacidad de administrar reperfusión (farmacológica o mecánica) se les denomina *late comers* ^(14,15). Aquellos que están asintomáticos y hemodinámicamente estables deberían ser referidos para coronariografía (Clase IIa, nivel de evidencia B) ^(3,16).

En estos casos se recomienda:

- Revascularización percutánea de la ARI hasta las 48 h del evento, independientemente del TIMI inicial. En caso de

anatomía de alto riesgo (lesión del TCI, lesión DA proximal) se debe proceder a la revascularización miocárdica quirúrgica.

- En caso de presentación con más de 48 h de inicio de síntomas:
 - ARI en TIMI III: realizar la ICP.
 - ARI en TIMI 0 y anatomía no de alto riesgo: podría darse el alta y realizar la prueba generadora de isquemia (con imágenes idealmente) a los 3 meses ⁽¹⁷⁾.

Cirugía de revascularización miocárdica de LNC luego de la ICP de la ARI

No contamos con registros y/o estudios controlados que definan qué estrategia seguir luego de la revascularización exitosa de la ARI. Nos guiamos por opiniones de expertos que sugieren indicar una cirugía de revascularización miocárdica (CRM) de LNC luego de la ICP de la ARI (generalmente, cuando la ARI fue la coronaria derecha) en los siguientes escenarios ⁽¹⁸⁾: anatomía de alto riesgo (TCI, equivalente de TCI o DA proximal), alta complejidad anatómica (puntuación Syntax ≥ 22), FEVI ≤ 35% y lesión crítica de DA y circunfleja, diabetes *mellitus*, presencia de oclusión coronaria crónica y/o riesgo hemorrágico elevado simultáneamente con alto riesgo isquémico.

En estos casos las recomendaciones preoperatorias son:

- Tiempo óptimo para la cirugía ⁽¹⁹⁾.
 - Si se consiguió flujo TIMI III en la ARI y se decidió no implantar un *stent*, se debería mantener la anticoagulación parenteral más aspirina y suspender el inhibidor del receptor P2Y12. Realizar la CRM entre el cuarto y el séptimo día.
 - Pero si se implantó el *stent* en la ARI, se debería continuar la DAP hasta el tercer día, suspender el inhibidor del receptor P2Y12 el día cuatro y realizar la CRM entre el día 7 a 9.
- Respecto a la anticoagulación parenteral, se sugiere mantener la heparina no fraccionada hasta el quirófano ⁽³⁾ y si se usa heparina de bajo peso molecular, suspenderla entre 18 y 24 h antes de la CRM.
- No transfundir paquetes globulares para «optimizar» la hemoglobina debido a que puede favorecer la trombosis del *stent* (DAP discontinuada, múltiples *stents*, incremento de la reactividad plaquetaria por alteraciones de la vía de la adenosín-difosfato (ADP) en el paquete globular) ⁽²⁰⁾.

Falla cardíaca posinfarto

En el registro PERSTEMI II ⁽²¹⁾, la incidencia de falla cardíaca posinfarto (FCPI) fue del 27,8% (sin incluir los casos de *shock* cardiogénico [11,5%]). En el registro de IMCEST del INCOR, para el año 2024 (Pitta M, et al., datos no publicados), la incidencia fue de 30,8%, convirtiéndose en la complicación más frecuente. Entre el 10 y el 15% de estos pacientes fallecerán o se hospitalizarán por falla cardíaca (FC) dentro de los siguientes 2 años ^(22,23).

Tanto Gheorghiades M. ⁽²⁴⁾ como la declaración europea sobre FC aguda y síndromes coronarios agudos ⁽²⁵⁾ establecen que el tratamiento específico para el IMCEST complicado con

FC es la coronariografía de emergencia y la revascularización inmediata. Pero, ¿qué hay del manejo periprocedimiento y/o el que se sigue si el paciente no se estabiliza pronto? De eso me ocuparé a continuación, ya que la guía europea para el manejo de los síndromes coronarios agudos ⁽¹⁶⁾ y la del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana para el Corazón ⁽³⁾ son escuetas sobre el tema o nos refieren a documentos dedicados al uso de diuréticos en pacientes con congestión ⁽²⁶⁾.

Ferrero *et al.* ⁽²⁷⁾ compararon la mortalidad según la clasificación de Killip-Kimball (KK) luego de más de 50 años de avance tecnológico (1967 al 2021) (**Tabla 1**), donde se demuestra que sigue siendo una herramienta que, a pesar de su antigüedad, permite predecir la mortalidad al ingreso y, por lo tanto, guiar el tratamiento.

La clínica, generalmente, está compuesta por ortopnea, taquicardia, ausencia de hipotensión, taquipnea, saturación arterial de oxígeno < 95% y crepitantes pulmonares. La radiografía de tórax muestra desde hiperflujo pulmonar hasta edema pulmonar. Se utiliza el ecopulmonar en la cama del paciente para confirmar la congestión pulmonar y buscar congestión subclínica, pero aún no contamos con metas en este subgrupo (KK I con congestión subclínica) ⁽²⁸⁾.

Fisiopatología de la FCPI

La Sociedad Canadiense de Cardiología y la Sociedad Canadiense de Falla Cardíaca definen cinco fenotipos de FC descompensada ⁽²⁹⁾: el edema agudo de pulmón hipertensivo, la FC aguda o de novo, el empeoramiento de la FC, el síndrome cardiorrenal y la fragilidad y/o hipotensión. La FCPI es una FC aguda o de novo, en cuya fisiopatología coexisten dos mecanismos o rutas fisiopatológicas que actúan en diferentes momentos ⁽³⁰⁾.

- Agudos (se activan primero): la pérdida de miocardio produce una rápida activación simpática. Se incrementa la poscarga y se moviliza sangre del reservorio esplácnico a la volemia circulante, resultando en un incremento de la precarga que conduce a una congestión pulmonar.
- Subagudos (en días a semanas): activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona por reducción de perfusión renal con la consiguiente retención de sodio y agua, lo que sostiene la congestión pulmonar y lleva a la sistémica.

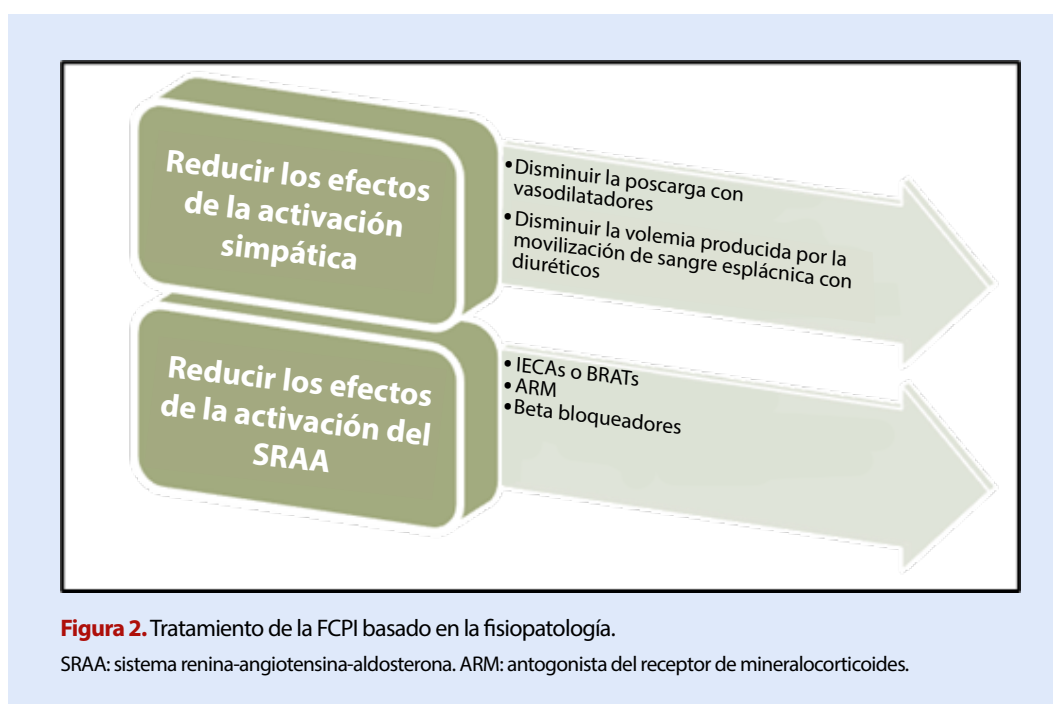
Normalmente, en el epitelio alveolar pulmonar se forma líquido intersticial; su drenaje se controla mediante la regulación del transporte activo de sodio y cloro ⁽³¹⁾. El sodio ingresa a la célula epitelial alveolar a través de un canal, lo que crea una corriente de ingreso de cloro para mantener la electroneutralidad. El sodio es intercambiado por potasio por la bomba Na-K ATPasa y pasa al intersticio, seguido por agua ⁽³²⁾. Esto es favorecido por el óxido nítrico producido por el endotelio del capilar pulmonar al incrementarse la presión hidrostática ⁽³³⁾. En caso de edema pulmonar, se inhibe el canal de ingreso de sodio, lo que genera una gradiente y se activa un canal NaK2Cl. El sodio y el cloro salen al intersticio, lo que genera un gradiente electromecánico que produce una secreción activa de fluido al intersticio. La resolución del edema pulmonar depende de la reabsorción activa de sodio, así como de la capacidad intacta de los linfáticos para drenar fluidos fuera del alveolo. En el modelo animal, los diuréticos de asa reducen el flujo de cloro y la espirolactona incrementa la función del canal de sodio y acelera el drenaje de fluido alveolar.

Recomendaciones de manejo de la FCPI post-ICP exitosa o cuando la presión arterial sistólica (PAS) sea mayor de 90 mmHg. (Figura 2)

- Posición semisentada, monitoreo frecuente y oxigenoterapia, de ser necesaria, para mantener la saturación arterial > 95%.
- Administrar furosemida 20 a 40 mg endovenoso (EV) en bolo si la PAS es mayor a 90 mmHg (se busca venodilatación, con reducción de la presión media de la aurícula derecha) ^(27,34-36).
- Nitroglicerina (NTG) en infusión EV si PAS ≥ 100 mmHg ⁽³⁷⁾ para reducir la poscarga y reducir la redistribución del volumen esplácnico.
- El paciente en FCPI está en moderado riesgo, por lo menos, para el desarrollo de nefropatía inducida por contraste, pero no podemos usar los protocolos convencionales, así que se sugiere usar el protocolo del estudio POSEIDÓN consistente en hidratación con suero fisiológico a 3 mL/kg por 1 h, seguido de 1,5 mL/kg/h por 4 h ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.
- Mantener la kalemia entre 4 y 5,5 mEq/L ⁽⁴¹⁾.
- A partir del segundo día, administrar IECA o BRAT2 e iniciar el retiro de NTG. Además, administrar antagonista del receptor de mineralocorticoides, si está indicado ⁽⁴²⁻⁴⁴⁾.

Tabla 1. Mortalidad hospitalaria según clasificación Killip-Kimball

Clasificación de Killip-Kimball	Mortalidad hospitalaria (%)	
	Ferrero (2021)	Original (1967)
I	3,5	6
II	6,9	17
III	25	38
IV	57	81



Recomendaciones de manejo de la FCPI pos-ICP no efectiva o cuando la PAS sea menor de 90 mmHg.⁽⁴⁵⁾

- Ecocardiografía para descartar complicación mecánica.
- Revisar la anatomía coronaria y evaluar volver a la sala de cateterismo.
- Colocar línea arterial, catéter venoso central. Considere colocar catéter en arteria pulmonar.
- Implante balón intraaórtico (BIAo) 1:1 por 24 h ⁽⁴⁵⁾. Posteriormente, si la PAS es ≥ 100 mmHg (sin soporte de BIAo por 3 min), diuresis > 100 cc/h en las últimas 3 h y se evidencia mejoría de la congestión, coloque el balón en 2:1 y suspenda la heparina por 2 h; luego mida el TTPa, si es ≤ 40 s, retire el balón y si es > 40 s, espere 2 h más antes del retiro. Por el contrario, si la PAS es < 90 mmHg y/o la diuresis < 90 cc en las últimas 3 h y/o persiste la congestión pulmonar, mantenga el balón en 1:1 por 12 h más.
- Inotrópicos:
 - Levosimendán ⁽⁴⁶⁾: de 6 a 12 $\mu\text{g/kg}$ en 10 min como dosis de carga (paciente en BIAo o con presores), seguida de infusión EV de 0,1 a 0,2 $\mu\text{g/kg/min}$.
 - Dobutamina ⁽⁴⁷⁾: aunque no se cuentan con estudios en infarto agudo de miocardio, se sabe que aumenta el gasto cardíaco, disminuye la presión diastólica final del VI sin aumentar el tamaño del infarto si se usa a dosis que no incrementen la FC $> 10\%$ de la FC basal y/o > 90 mmHg.

FCPI por infarto del ventrículo derecho (VD).

En 1930, Saunders describió una triada clínica en un paciente con necrosis extensa del VD: hipotensión arterial, ingurgitación yugular y pulmones limpios ⁽⁴⁸⁾. El infarto de VD ocurre generalmente asociado con un infarto inferoposterior, y la coronaria derecha es

casi siempre la ARI. La mayoría de los pacientes muestra mejoría hemodinámica temprana y recuperación de la función del VD, aun en ausencia de reperfusión ⁽⁴⁹⁾.

La fisiopatología incluye una reducción aguda de la contracción del VD, que lleva a una drástica reducción de la precarga del VI, reducción del gasto cardíaco e hipotensión arterial. Por otro lado, se desarrolla disfunción diastólica del VD, lo que incrementa la presión en la aurícula derecha (AD), convirtiendo al llenado del VD dependiente de la contracción auricular derecha (se observa un mayor deterioro hemodinámico si pierde la sincronía auriculoventricular) ⁽⁵⁰⁾.

Se debe sospechar ante todo infarto inferior (por lo que es importante obtener derivaciones derechas en el EKG), ante bradicardia sinusal, con o sin hipotensión arterial e ingurgitación yugular, o ante hipotensión por NTG. El ecocardiograma mostraría disminución del TAPSE, de la fracción de acortamiento del VD y dilatación del VD.

El Manejo, además del cateterismo cardíaco y revascularización de emergencia, incluye:

- En caso de hipotensión, suspender la NTG y administrar 250 cc de suero fisiológico en 30 min.
- Si la hipotensión persiste, colocar un catéter venoso central para medir la presión de la AD ⁽⁵¹⁾. Si es < 10 mmHg, llevarla a 12 – 14 mmHg con suero fisiológico a 40 mL/min (máximo dos litros). Si la PAS no mejora a > 90 mmHg, no siga, e inicie noradrenalina para llevar la PAS a 90 mmHg, además de dobutamina. Tener en cuenta que la medición de la presión de la AD en presencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) de alto grado no es confiable debido a la disociación AV.
- Si hay BAV completo, administrar atropina 1 mg EV bolo 2 a 3 veces cada 15 min. Si no se consigue ritmo sinusal o BAV de

primer grado, implante un marcapaso transvenoso según la PAS: si es < 90 mmHg, use uno bicameral con retardo AV de 100 – 150 ms, según respuesta⁽⁵²⁾; si la PAS es ≥ 90 mmHg, usar un marcapaso unicameral.

Manejo del paciente con trombo en ventrículo izquierdo

Los recientes documentos sobre síndrome coronario agudo^(2,3,16) no señalan el tema, el cual no es infrecuente; en particular, en lugares como nuestro país, donde las redes de infarto aún están en organización y, por lo tanto, los tiempos de reperfusión no son óptimos.

En la era pretrombolítica, la incidencia de trombo en VI era del 60%, en particular en los infartos de cara anterior⁽⁵³⁾. Con la trombólisis, la incidencia se redujo a menos del 40%⁽⁵⁴⁾ y, con la ICP primaria y el uso de resonancia cardiaca (RC) para la detección de trombo en VI, la incidencia está alrededor del 19%, en particular en los infartos anteriores con FEVI < 50%⁽⁵⁵⁾. La mayoría de los trombos en el VI se forman en los primeros 14 días⁽⁵⁶⁾.

La RC es el mejor método de imagen para el diagnóstico de trombo en VI, pero es escasa y a la vez costosa; es así que

la combinación de la ecocardiografía transtorácica (ETT) con la tomografía cardiaca puede orientar el manejo^(56,57). Se sugiere realizar un ETT antes de las 48 horas⁽⁵⁷⁾ y, si no se detecta trombo, pero existe sospecha, la tomografía cardiaca con contraste o una ecocardiografía con contraste al quinto día podría ser de utilidad, dejando a la RC para los casos complicados o dudosos⁽⁵⁷⁾.

En caso de demostrarse trombo en VI, se sugiere anticoagulación con warfarina (podría usarse rivaroxabán a bajas dosis en caso de falta de tolerancia a la warfarina)⁽⁵⁸⁾ con el siguiente esquema:

- Continuar con anticoagulación parenteral más DAP e iniciar warfarina para llegar a un INR de 2,0 – 2,5; mantener DAP y warfarina por 7 días y luego warfarina más inhibidor del P2Y₁₂ por un tiempo total de 3 meses. En presencia de alto riesgo trombótico, la triple terapia sería durante un mes⁽⁵⁹⁾.
- Ante la falta de ETT con contraste o cardiotomografía o RC, inicie triple terapia, según lo recomendado anteriormente en los pacientes con las siguientes características: ondas QS de V1-V4 en el EKG, sumatoria de ST elevado > 10 mm o FEVI < 40%^(60,61).

Referencias bibliográficas

1. Park D, Clare R, Schulte P, Pieper K, Shaw L, Califf R, et al. Extension, Location and Clinical Significance of Non-Infarct-Related Coronary Artery Disease among patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2014;312(19):2019-27. doi: 10.1001/jama.2014.15095.
2. Brieger D, Cullen L, Briffa T, Zaman S, Scott I, Papendick C, et al. National Heart Foundation of Australia & Cardiac Society of Australia and New Zealand: Comprehensive Australian Clinical Guide for Diagnosing and Managing Acute Coronary Syndromes 2025. *Heart Lung Circ*. 2025;34(4):309-397. doi: 10.1016/j.hlc.2025.02.102.
3. Rao S, O'Donoghue M, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland J, Mukherjee D, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2135-2237. doi: 10.1016/j.jacc.2024.11.009.
4. Stähli B, Varbella F, Schuarz B, Felix S, Seiffert M, Kesterke R, et al. Timing of Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2023;389(15):1368-1379. doi: 10.1056/NEJMoa2307823.
5. Dehghani P, Cantor W, Wang J, Wood D, Storey R, Mehran R, et al. Complete Revascularization in Patients Undergoing a Pharmacoinvasive Strategy for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Insights From the COMPLETE Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021;14(8):e010458. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.010458.
6. Figini F, Chen S, Sheiban I. ST-Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Coronary Artery Disease – A Critical Review of Current Practice, Evidence and Meta-analyses. *Heart International* 2020;14(2):80-5. doi: 10.17925/HI.2020.14.2.80.
7. Fernandez Daza E, Fernandez Juan E, Moreno Mejia I, Moreno Mejia M. Aproximación al diagnóstico de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. *Med Lab*. 2008;14(11-12):533-546.
8. Cataldo Miranda P, Gasevic D, Trin C, Stub D, Zoungas S, Kaye D, et al. Beta-Blocker Therapy After Myocardial Infarction. *JACC Adv*. 2025;4(3):101582. doi: 10.1016/j.jaccadv.2024.101582.
9. Kaul S. Reevaluating Beta-Blocker Recommendations Post-Myocardial Infarction : Perspective on the 2025 Guideline Update *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2096-9. doi: 10.1016/j.jacc.2025.03.539.
10. Fontes-Carvalho R, Abreu A, Bento L, Infante de Oliveira E, Pereira H, Freitas J, et al. Post-myocardial infarction patient pathway in Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2025;44(7):457-463. doi: 10.1016/j.repc.2024.12.009.
11. Joint Commission International (JCI). Joint Commission International Accreditation Standards for Hospitals. 8th Edition. JCI; 2024.
12. Seto A, Shroff A, Abu-Fadel M, Blankenship J, Boudoulas K, Cigarroa J, et al. Length of stay following percutaneous coronary intervention: An expert consensus document update from the society for cardiovascular angiography and interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;92(4):717-31. doi: 10.1002/ccd.27637.
13. Rosselló X, Gonzáles-Del-Hoyo M, Aktaa S, Gale C, Barbash I, Claeys M, et al. European Society of Cardiology quality indicators for the management of acute coronary syndromes: developed in collaboration with the Association for Acute Cardiovascular Care and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions of the ESC. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2025;14(3):145-154. doi: 10.1093/ehjacc/zuaf014.
14. Kastrati A, Coughlan J, Ndrepepa G. Primary PCI, Late Presenting STEMI, and the Limits of Time. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(13):1306-8. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.001.
15. Chacón-Díaz M, Barrios-Escalante J, Espinoza-Alva D. Registry of "early latecomer" patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction at the Instituto Nacional Cardiovascular INCOR – Perú. *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(2):130-9. doi: 10.1016/j.acmx.2015.08.007.

16. Byrne R, Rosello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, *et al*. Guía ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Madrid: Sociedad Europea de Cardiología (ESC); 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
17. Sabaté M. Revascularization of the Infarct-Related Artery. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(9):965-967. doi: 10.1016/j.jacc.2008.01.003.
18. Besola L, Colli A, De Caterina R. Coronary bypass surgery for multivessel disease after percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes: why, whom, how early? *Eur Heart J*. 2024;45(34):3124-3131. doi: 10.1093/eurheartj/ehae413.
19. Zahrai A, Rahmouni K, Rubens F. Optimal timing of surgical revascularization in patients with acute myocardial infarction. *Vessel Plus*. 2023;7:32. doi: 10.20517/2574-1209.2023.100.
20. Silvain J, Abtan J, Kerneis M, Martin R, Finzi J, Vignalou J, *et al*. Impact of Red Blood Cell Transfusion on Platelet Aggregation and Inflammatory Response in Anemic Coronary and Noncoronary Patients. The TRANSFUSION-2 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(13):1289-96. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.029.
21. Chacón-Díaz M, Rodríguez R, Miranda D, Custodio-Sánchez P, Montesinos A, Yábar G, *et al*. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el Perú y su relación con eventos adversos intrahospitalarios: resultados del segundo registro peruano de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (PERSTEMI-II). *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021;2(2):86-95. doi: 10.47487/apcyccv.v2i2.132.
22. Pfeffer M, Claggett B, Lewis E, Granger C, Køber L, Maggioni A, *et al*. Angiotensin Receptor-Nephrilysin Inhibition in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2021;385(20):1845-55. doi: 10.1056/NEJMoa2104508.
23. Butler J, Jones W, Udell A, Anker S, Petrie M, Harrington J, *et al*. Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2024;390(16):1455-66. doi: 10.1056/NEJMoa2314051.
24. Flaherty J, Bax J, De Luca L, Rossi J, Davinson C, Gheorghiadu M, *et al*. Acute Heart Failure Syndromes for Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(3):254-63. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.072.
25. Harjola V, Parissis J, Bauersachs J, Brunner-La Rocca H, Bueno H, Celutkienė J, *et al*. Acute coronary syndromes and acute heart failure: a diagnostic dilemma and high risk combination. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1298-1314. doi: 10.1002/ehfj.1831.
26. Mullens W, Damman K, Harjola C, Mebazaa A, Brunner-La Rocca H, Martens P, *et al*. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):137-155. doi: 10.1002/ehfj.1369.
27. Ferrero L, Di Cosco O, Grieve S, Bravo L, González M, Nebreda M, *et al*. Correlación entre la clasificación de Killip-Kimball y la mortalidad de pacientes con IAM, a 55 años de su creación. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2022;51(3):115-119.
28. Ponce-Gallegos M, Mendoza-Mujica M, Ponce Gallegos J, García-Díaz J, Zelada Pineda J, Araiza- Garaygordobil D, *et al*. Killip and Kimball classification in the Ultrasound era: Is it time to redefine? *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2024;5(3):153-156. doi: 10.47487/apcyccv.v5i3.413.
29. Ducharme A, Zieroth S, Ahooja V, Anderson K, Andrade J, Boivin-Proulx L, *et al*. Canadian Cardiovascular Society-Canadian Heart Failure Society Focused Clinical Practice Update of Patients With Differing Heart Failure Phenotypes. *Can J Cardiol*. 2023;39(8):1030-1040. doi: 10.1016/j.cjca.2023.04.022.
30. Falik C, Sobotka P, Dunlap M. Sympathetically Mediated Changes in Capacitance. *Circ Heart Fail*. 2011;4(5):669-675. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.961789.
31. Chioncel O, Collins S, Ambrosy A, Gheorghiadu M, Filippatos G. Pulmonary Oedema-Therapeutic Targets. *Card Fail Rev*. 2015;1(1):38-45. doi: 10.15420/CFR.2015.01.01.38.
32. Solymosi E, Karstle-Gemhardt S, Vadász I, Wang L, Neye N, Adrienne Chupin C, *et al*. Chloride transport-driven alveolar fluid secretion is a major contributor to cardiogenic lung edema. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(25):E2308-16. doi: 10.1073/pnas.1216382110.
33. Kaestke S, Reich C, Yin N, Habazetti H, Weimann J, Kuebler W. Nitric oxide-dependent inhibition of alveolar fluid clearance in hydrostatic lung edema. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2007;293(4):L859-L969. doi: 10.1152/ajplung.00008.2007.
34. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R, *et al*. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(3):227-234. doi: 10.1016/s1388-9842(02)00017-x.
35. Biddle L, Yu P. Effect of Furosemide on Hemodynamics and Lung Water in Acute Pulmonary Edema Secondary to Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 1979;43(1):86-90. doi: 10.1016/0002-9149(79)90049-3.
36. Dikshit K, Vyden J, Forrester J, Chatterjee K, Prakash R, Swan H. Renal and Extrarenal Hemodynamic Effects of Furosemide in Congestive Heart Failure After Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1973;288(21):1087-1090. doi: 10.1056/NEJM197305242882102.
37. Chiancel O, Mebazaa A, Farmakis D, Abdelhamid M, Lund L, Harjola V, *et al*. Pathophysiology and clinical use of agents with vasodilator properties in acute heart failure. A Scientific statement of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. 2025;27(6):1067-1088. doi: 10.1002/ehfj.3673.
38. Tamis-Holland J, Abbott J, Al-Azizi K, Barman N, Bortnick A, Cohen M, *et al*. SCAI Expert Consensus Statement on the Management of Patients With STEMI Referred for Primary PCI. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*. 2024;3(11):102294. doi: 10.1016/j.jscv.2024.102294.
39. Cossette F, Trifan A, Prévost-Marcotte G, Doolub G, So D, Beaubien-Souligny W, *et al*. Tailored hydration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury after coronary angiogram or PCI: A systematic review and metaanalysis. *Am Heart J*. 2025;282:93-102. doi: 10.1016/j.ahj.2025.01.002.
40. Bras S, Aharonian V, Mansukhani P, Moore N, Shen A, Jorgensen M, *et al*. Hemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomized controlled trial. *Lancet*. 2014;383.1814-23. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60689-9.
41. MacDonald J, Struthers A. What is the Optimal Serum Potassium Level in Cardiovascular Patients? *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):155-61. doi: 10.1016/j.jacc.2003.06.021.
42. Bahit M, Kochar A, Granger C. Post-Myocardial Infarction Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2018;6(3):179-86. doi: 10.1016/j.jchf.2017.09.015.
43. Frantz S, Hundertmark M, Schulz-Menger J, Bengel F, Bauersachs J. Left ventricular remodeling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(27):2549-2561. doi: 10.1093/eurheartj/ehac223.
44. Carberry J, Marquis-Gravel G, O'Meara E, Docherty K. Where Are We With Treatment and Prevention of Heart Failure in Patients Post-Myocardial Infarction? *JACC Heart Fail*. 2024;12(7):1157-1165. doi: 10.1016/j.jchf.2024.04.025.
45. Saia F, Grigioni F, Marzocchi A, Branzi A. Management of acute left ventricular dysfunction after primary percutaneous coronary intervention for ST elevation acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2010;160(6 Suppl):S16-21. doi: 10.1016/j.ahj.2010.10.011.
46. Moiseyev V, Pöder P, Andrejevs N, Ruda M, Golikov A, Lazebnik L, *et al*. Safety and efficacy of novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. RUSSLAN Study. *Eur Heart J Fail*. 2002;23(18):1422-1432. doi: 10.1053/euhj.2001.3158.
47. Gillespie T, Ambos H, Sobel E, Roberts R. Effects of Dobutamine in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 1977;39(4):588-94. doi: 10.1016/s0002-9149(77)80170-7.

48. Goldstein J. Pathophysiology and Management of Right Heart Ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(5):841-53. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02048-x.
49. Goldstein J, Lerakis S, Moreno P. Right Ventricular Myocardial Infarction-A Tale of Two Ventricles: JACC Focus Seminar 1/5. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(18):1779-1798. doi: 10.1016/j.jacc.2023.09.839.
50. Goldstein J, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox J. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16(1):181-9. doi: 10.1016/0735-1097(90)90477-7.
51. Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, Menon V. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(3):226-34. doi: 10.1177/2048872613490122.
52. Love J, Haffagee C, Gore J, Alpert J. Reversibility of hypotension and shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am Heart J*. 1984;108(1):5-13. doi: 10.1016/0002-8703(84)90537-4.
53. Asinger RW, Mikell F, Elspenger J, Hodges M. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med*. 1981;305(6):297-302. doi: 10.1056/NEJM198108063050601.
54. Pizzetti G, Belotti G, Margonato A, Carlino M, Gerosa S, Carandente O, et al. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J*. 1996;17(3):421-8. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014875.
55. Bulluck H, Chan M, Paradies V, Yellon R, Ho H, Chan MY, et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2018;20(1):72. doi: 10.1186/s12968-018-0494-3.
56. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):1010-1022. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.011.
57. Di Odoardo L, Bianco M, Gil I, Motolese IG, Chinaglia A, Vicenzi M, et al. Left Ventricular Thrombus Management After Acute Myocardial Infarction in Clinical Practice: Results from LEVITATION Survey and Narrative Review. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2024 Jun;38(3):483-492. doi: 10.1007/s10557-022-07417-w.
58. Zhang Z, Si D, Zhang Q, Jin L, Heng H, Qu M, et al. Prophylactic Rivaroxaban Therapy for Left Ventricular Thrombus After Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(8):861-872. doi: 10.1016/j.jcin.2022.01.285.
59. Zwart B, Bor WL, de Veer A, Mahmoodi BK, Kelder JC, Lip GYH, et al. A novel risk score to identify the need for triple antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention: a post hoc analysis of the RE-DUAL PCI trial. *EuroIntervention*. 2022;18(4):e292-e302. doi: 10.4244/EIJ-D-21-00165.
60. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(15):e205-e223. doi: 10.1161/CIR.0000000000001092.
61. Bertolin-Boronat C, Marcos-Garcés V, Merenciano-González H, Perez N, Pérez Del Villar C, Gavara J, et al. Prediction of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a cardiac magnetic resonance-based prospective registry. *Eur J Intern Med*. 2025;131:104-112. doi: 10.1016/j.ejim.2024.09.015.