

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Romina del Carmen Lavalle Jiménez*

Marco teórico

El siguiente trabajo de investigación se enfoca en describir el manejo inicial más adecuado a seguir según los estándares de calidad mundiales para evitar que el individuo recaiga en el infarto y le provoque un problema mayor o lo induzca hacia la muerte.

El infarto agudo de miocardio, conocido también como ataque al corazón, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. (Antonio Fernández-Ortiz. *Qué es el infarto agudo de miocardio*, de libro corazón)

La Sociedad Mexicana de Cardiología realiza guías sobre los lineamientos actuales para el diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación

del segmento ST (IMEST), la cual nos basaremos en el tratamiento. (García, Castillo A.2006)

Las enfermedades cardiovasculares han incrementado progresivamente su presencia en el mundo, es la primera causa de mortalidad entre los países de altos ingresos y los de medianos y bajos ingresos, según datos de la OMS (Martínez, Ríos. M. 2014)

Lo importante es estabilizar al paciente al inicio y tratar todos los signos y síntomas que esté presentando éste, las características del cuadro clínico inicial (de mayor a menor frecuencia): Dolor precordial opresivo, Opresión o molestia retro esternal, Molestia referida como ardor retroesternal, Molestia epigástrica, Disnea de inicio súbito, Síncope, Debilidad intensa o síncope, Edema agudo pulmonar sin una clara explicación

Para este tipo de cardiopatía progresiva se recomienda una serie de pasos profilácticos para el manejo precoz y efectivo del paciente. Durante el proceso del infarto, es recomendable lo siguiente:

Colocar al paciente oxígeno, morfina y derivados, nitratos, beta-bloqueadores, ácido acetilsalicílico, heparina no fraccionada, heparina de bajo peso y medidas generales entre otras cosas que van a llevar a que, de manera oportuna, la salud del paciente mejore si se actúa de manera rápida y con el cumplimiento de los pasos a seguir. (García, Castillo A.2006)

El objetivo de este trabajo es determinar el mejor método para la prevención de un nuevo infarto

*Alumna de la Licenciatura en Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Carmen.

agudo de miocardio, determinando el mejor medicamento para la prevención de un segundo infarto. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica, incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita. A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el IAM sigue siendo un problema de salud pública importante en el mundo industrializado y está aumentando en los países en desarrollo. La cifra de IM aumenta mucho en hombres y mujeres al hacerle su edad; el IM es más frecuente en los hombres y mujeres de raza negra, independientemente de su edad.

Metodología

El siguiente trabajo es elaborado con artículos que son revisados con base en las guías de práctica clínica.

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) tienen como objetivo presentar toda la evidencia relevante sobre un tema particular para ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia posible de tratamiento para un paciente determinado, teniendo en cuenta no sólo el resultado final, sino también sopesando los riesgos y los beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico concreto. (Yaniel, coll M. 2016 .171)

Se utilizaron siete artículos acerca específicamente del infarto agudo al miocardio, Los artículos fueron escritos entre los años

2010 y 2016, excepto uno que era de relevancia en el manejo inicial del paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que era del año 2006. También se tomó en cuenta la clínica de personas adultas para su entendimiento sin importar el género, sean hombres o mujeres; se utilizó la misma información por igual.

Desarrollo

Definición: La definición de síndrome coronario agudo engloba el espectro de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda y/o infarto, debido a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario. El IAM es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

Fisiopatología. Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. La rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis puede dar lugar a episodios asin-

tomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparietal de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del catesterismo cardíaco.

Los factores de riesgo para infarto Agudo Al miocardio se describen en la imagen 1.

Manifestaciones clínicas

Dolor torácico. El dolor coronario clásico se ha descrito como un dolor opresivo, precordial, intenso, continuo, de varios minutos de duración, propagado a cuello, mandíbula o miembros inferiores. Sin embargo, en ocasiones puede presentarse dolor epigástrico no propagado o, en algunos pacientes como ancianos y diabéticos, ser asintomático.

Respiración. Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o respiración normal. En el caso de compromiso de la función de bomba del ventrículo izquierdo se puede presentar congestión venosa pulmonar, aumento de la



presión capilar pulmonar y arterial pulmonar, lo que se traduce en edema pulmonar cardiogénico con severas repercusiones sobre la oxigenación del paciente.

Edema. Cuando se compromete la función de bomba del ventrículo derecho, ya sea de forma primaria o secundario a compromiso del ventrículo izquierdo, se puede observar distensión venosa yugular, distensión abdominal, hepatomegalia, edema de miembros inferiores o lumbar.

Características de la piel. Cuando se encuentra el paciente con hipoperfusión y activación del sistema simpático se encontrará la piel fría y pálida.

Otros signos y síntomas. Mareo, síncope, diaforesis, náusea, sensación general de angustia, ansiedad o muerte inminente.

Clasificación clínica

Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario

(erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: IAM secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O2 o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado pre-

sumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía y/o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: IAM asociado con trombosis de endoprótesis vascular (stent), demostrado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación aortocoronaria

Clasificación según el electrocardiograma de la presentación. Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con IAM.

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo.

· Angina inestable.

· Infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST). La mayor parte de los casos de IAMSEST será un infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ), mientras que una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).

2. Síndrome coronario agudo con elevación del segmen-

to ST (SCACEST). (Sugiere trombo coronario oclusivo).

· La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.

· Una proporción pequeña será IAMNQ.

Medidas generales ante el paciente con elevación del segmento st.

Definición del ascenso del segmento ST cara a la terapéutica de revascularización En al menos dos derivaciones contiguas: 0,1 mV en derivaciones del plano frontal y 0,2 mV en derivaciones

Medidas generales ante el paciente con elevación del segmento ST.

1. El paciente será situado en la proximidad de un DES-FIBRILADOR, medios para RCP y presencia de personal sanitario. Estas condiciones en ningún caso serán interrumpidas en las primeras 24 horas.

2. Monitorización ECG continúa.

3. Vía venosa. El lugar de la punción debe a ser posible permitir la compresión analítica.

4. ECG completo de 12 derivaciones si no se dispone ya de él.

5. En ausencia de contraindicaciones administrar de AAS.

6. Simultáneamente: oxigenoterapia.

7. Nitroglicerina sublingual en ausencia de hipotensión, y opiáceos (cloruro mórfico en dosis repetidas sin sobrepasar

un total de 10-15mg o meperidina)

8. Simultáneamente: anamnesis. Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico

9. Exploración física: presión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, shock o insuficiencia cardíaca

10. Estratificación de los pacientes cara a la indicación de terapéutica fibrinolítica inmediata

11. En caso de ansiedad persistente, iniciar benzodiazepinas. Valorar el uso de antieméticos en caso necesario AAS: aspirina; ECG: electrocardiograma; RCP: reanimación cardiopulmonar. precordiales. Generalmente se considera la presencia de bloqueo de rama izquierda de nueva aparición como equivalente al ascenso del segmento ST cara a la indicación de fibrinólisis. Cuando la indicación de la fibrinólisis se realice fuera del entorno de la unidad coronaria (UCIC), este criterio debe utilizarse con más precaución ante la posibilidad de que centre falsos positivos

Criterios para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio El término infarto agudo de miocardio (IAM) debe ser utilizado cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica aguda. Bajo estas condiciones, cualquiera de los criterios

que siguen cumple con el diagnóstico de IAM:

1. Detección de un incremento y/o caída de los niveles de biomarcadores cardíacos (preferentemente troponinas) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, y, al menos, una de las siguientes condiciones:

– Síntomas de isquemia. – Cambios nuevos, o presumiblemente nuevos, en el segmento ST y/o onda T; o bloqueo de rama izquierda nuevo. – Desarrollo de ondas Q patológicas. – Evidencia imagenológica de una pérdida nueva de miocardio viable, o de una anomalía nueva en la contractilidad parietal regional. – Identificación de trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia.

2. Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas isquémicas o bloqueo de rama izquierda nuevo. La muerte ocurre antes de la dosificación de biomarcadores o antes que los valores de estos alcancen niveles anormales.

3. El infarto de miocardio relacionado con una intervención coronaria percutánea es arbitrariamente definido como una elevación de troponinas cinco veces el valor del percentil 99 del nivel de refe-

rencia, o $> 20\%$ si los niveles basales están elevados (estables o en descenso). Adicionalmente se requiere alguna de las siguientes condiciones:

a) síntomas sugestivos de isquemia miocárdica;
b) nuevos cambios electrocardiográficos isquémicos;
c) hallazgos angiográficos consistentes con una complicación del procedimiento, o
d) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

4. Trombosis del stent relacionado a infarto de miocardio, detectado por angiografía o autopsia en el contexto de isquemia miocárdica, y con un ascenso y/o descenso de los niveles de biomarcadores cardíacos, con al menos un valor por encima del percentil 99 del rango de referencia.

5. El infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica es arbitrariamente definido como una elevación superior a diez veces el percentil 99 del rango de referencia en pacientes con niveles basales normales, y con al menos una de las siguientes condiciones:

a) ondas Q patológicas o bloqueo de rama izquierda
b) nueva oclusión de puente o arteria nativa documentada angiográficamente, o
c) imágenes que evidencien una pérdida nueva de

miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

Criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio previo. Cualquiera de los siguientes criterios cumple con el diagnóstico de infarto de miocardio previo:

1. Ondas Q patológicas con o sin síntomas, en ausencia de causas no isquémicas.
2. Evidencia por imágenes de un área de pérdida de miocardio viable, que es más fina y no se contrae, en ausencia de causas no isquémicas.
3. Hallazgos patológicos de infarto patológico previo

Tratamiento

Manejo inicial del paciente.

Oxígeno. La forma de administración depende del estado clínico del paciente. En enfermos en saturación $> 95\%$ se recomienda utilizar oxígeno a través de narinas con un flujo máximo de 3 L por minuto, durante las primeras seis horas. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se debe administrar con precaución, además su uso excesivo puede inducir vasoconstricción sistémica.

Morfina y derivados El principal síntoma en la mayoría de los pacientes con infarto y elevación del ST es el dolor torácico. Considerando que la intensidad depende de una sensibilidad individual y que estos medicamentos pueden inducir como efecto adverso direc-

to o por sinergismo (nitratos, estreptoquinasa, bloqueadores beta, etcétera) un estado de hipotensión arterial sistémica, es necesario realizar una evaluación cuidadosa para elegir la mejor estrategia a la medida del paciente. El raciocinio para tratar un dolor intenso se basa en la hiperactividad simpática que se genera en la fase temprana de la oclusión y la posibilidad de que las catecolaminas participen en la fisura de la placa, propagación del trombo y en establecer un menor umbral para fibrilación ventricular. Utilizar la disminución de la intensidad del dolor como criterio de reperfusión farmacológica evita que algunos pacientes reciban tratamiento. Esto debe evitarse si el dolor es muy intenso e interfiere en la evolución. En muchos casos el control se hace a través de la combinación de oxígeno, morfina, nitratos y bloqueadores beta. No obstante que la morfina es el analgésico de elección, se pueden utilizar otros derivados como nalbufina y buprenorfina. La dosis estándar de morfina es 2 a 4 mg IV con incremento de 2 a 8 mg cada 5 a 15 minutos, (nivel de evidencia C) sin embargo, ésta debe ajustarse en relación a edad, peso y cifras de tensión arterial. Su principal efecto es reducir la frecuencia cardíaca y en forma secundaria la demanda de oxígeno. Sus principales efectos colaterales son hipotensión y depresión del centro respiratorio, este efecto se revierte con naloxona 0.1 a 0.2 mg por vía endovenosa.

Nitratos. En el escenario de un

infarto tienen dos efectos importantes. Por una parte reducen pre y postcarga a través de vasodilatación arterial y venosa, mejoran el flujo coronario mediante relajación de las arterias epicárdicas y dilatación de la circulación colateral con lo que se obtiene una mejor proporción de flujo epicárdico y subendocárdico. Por otra, como donadores indirectos del óxido nítrico, pueden atenuar la disfunción endotelial en los segmentos adyacentes a la ruptura de la placa y en otras áreas de la circulación coronaria lo que disminuiría la vasoconstricción. La nitroglicerina y todos sus derivados han demostrado efectos benéficos en enfermedades vasculares caracterizadas por disfunción endotelial y deficiencia de óxido nítrico. Sin embargo, en la fase aguda la evidencia actual establece un beneficio clínico modesto, requiriéndose tratar 1,000 pacientes para evitar 3 ó 4 fallecimientos. La nitroglicerina o el dinitrato de isosorbide tiene indicación en presencia de disfunción ventricular. No se recomiendan con tensión arterial sistólica < 90 mm Hg, bradicardia o taquicardia. En presencia de un infarto con extensión al ventrículo derecho con datos clínicos y/o ecocardiográficos de disfunción ventricular importante pueden inducir hipotensión grave, ya que este ventrículo requiere una precarga adecuada para mantener el gasto. Al igual que en otras guías no se recomiendan con la utilización de inhibidores de la fosfodiesterasa por disfunción eréctil. Se puede generar un sinergismo que podría establecer

un estado de hipotensión mediado por la liberación del óxido nítrico y el incremento del monofosfato de guanosina cíclico.

Ácido acetilsalicílico. Una característica fundamental de la aterosclerosis coronaria es la tendencia a la formación de trombos con obstrucción coronaria e isquemia secundaria. En el infarto con elevación del ST el principal objetivo terapéutico debe ser inducir e inhibir con efectividad y rapidez, fibrinólisis, actividad plaquetaria y producción de trombina. El ácido acetilsalicílico (AAS) inhibe indirectamente la activación plaquetaria al inactivar en forma irreversible la enzima ciclooxigenasa y detener producción de tromboxano A2 y agregación plaquetaria. En pacientes con enfermedad vascular reduce eventos adversos como infarto, accidente cerebral y muerte cardiovascular. Metaanálisis recientes sugieren que independientemente del fibrinolítico utilizado y del éxito o fracaso terapéutico, el AAS disminuyó isquemia recurrente (56%), reoclusión angiográfica (39%), reinfarto (25%), accidente vascular cerebral (25%) y muerte cardiovascular (15%). Este antiadhesivo plaquetario por su bajo costo, fácil administración, mínimos efectos secundarios y el beneficio demostrado como prevención secundaria durante la fase aguda y en el seguimiento, puede considerarse como el medicamento más importante y completo en el tratamiento del infarto con elevación del ST. Li-

mitaciones. A pesar de su efectividad como prevención primaria, secundaria, y en el infarto agudo 60a en un grupo imposible de identificar clínicamente, existe fracaso terapéutico expresado por eventos isquémicos recurrentes. Esto puede atribuirse a los siguientes factores: a) débil inhibición plaquetaria; b) no evita la adhesión plaquetaria inicial en el daño endotelial, c) no impide que el fibrinógeno se adhiera a su receptor, d) no evita la inhibición de la síntesis de prostaciclina; f) por su baja actividad plaquetaria, las catecolaminas pueden atenuar su efecto; g) no inhibe agregación plaquetaria en áreas de alta fricción y estenosis (lesiones críticas); h) falta de respuesta (recurrencia 30 a 40%) y resistencia (a 7 días, 10% sin ningún efecto); i) cualquier dosis puede causar gastritis o hemorragia; y j) posible interacción adversa con otros medicamentos, como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Bloqueadores beta. Se deben administrar inmediatamente por vía oral u endovenosa en todo paciente con infarto agudo y sin contraindicaciones, independientemente de la estrategia de perfusión considerada. En estudios controlados han demostrado disminuir la incidencia de infarto agudo. Su principal efecto consiste en modular la hiperactividad simpática inducida por la disfunción parasimpática lo que permite retomar la variabilidad de la frecuencia cardíaca, principal mecanismo

que disminuye el umbral para arritmias ventriculares graves. Por su efecto sobre el nodo AV disminuyen el consumo de oxígeno, lo que en lesiones críticas limita la extensión y disminuye isquemia recurrente y mortalidad. La utilidad por vía endovenosa ha sido claramente demostrada y deben utilizarse en todo paciente sin contraindicaciones como bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, edema pulmonar (por disfunción sistólica) e historia de broncoespasmo. En la práctica el paciente ideal para recibir tratamiento combinado con nitratos y bloqueadores beta por vía endovenosa tiene una edad < 60 años, manifestaciones de hiperactividad simpática manifestadas por taquicardia y cifras de TA en límites superiores o con hipertensión arterial sistémica leve, sin ninguna patología crónica preexistente, con adecuada superficie corporal y con una FE normal. En presencia de taquicardia y antes de iniciarlos se debe descartar hipovolemia o fases iniciales de disfunción ventricular sistólica. Pueden utilizarse en cualquier forma de disfunción diastólica. Desafortunadamente este grupo de pacientes no es frecuente y la gran mayoría tienen dentro de su sustrato clínico una o más contraindicaciones para su empleo.

Heparina no fraccionada. Mucopolisacárido con actividad anticoagulante por interacción con el inhibidor endógeno de la trombina y antitrombina III. Induce cambios estructurales en

la antitrombina III, acelerando 1,000 veces su unión con la trombina. La heparina también actúa como una ligadura que acerca a la trombina con la antitrombina III. El complejo heparina-antitrombina III puede inhibir también la actividad de los factores Xa, XIIa, XIa y IXa, aunque el más susceptible para la inhibición, el factor Xa, es 10 veces menos susceptible que la trombina. En el momento actual existe suficiente evidencia del efecto benéfico de la heparina en SCA sin necrosis al disminuir la incidencia de infarto. Para tener un efecto anticoagulante adecuado se sugiere vigilar el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) a las 6, 12, y 24 horas y posteriormente cada 24 horas mediante titulaciones realizadas con un nomograma estándar. El TTPa se debe revisar a las 4-6 horas cada vez que se ajuste la dosis. El uso de un nomograma estándar minimiza la variabilidad al ajustar las dosis. Se recomienda iniciar con un bolo de 4,000 U seguido de una infusión de 1,000 U/hora tratando de alcanzar un TTPa entre 50 y 70 segundos en relación al testigo.

Heparina de bajo peso molecular. Se obtiene a través de la depolimerización de la heparina estándar no fraccionada. Las principales ventajas sobre la heparina convencional son: a) inhibir tanto la actividad de la trombina como la del factor Xa, con lo que se disminuye la generación de trombina; b) inducir una mayor liberación del inhibi-

dor de la vía del factor tisular y, c) no es neutralizada por el factor plaquetario 4. Desde el punto de vista de seguridad, la heparina de bajo peso molecular no incrementa la permeabilidad capilar, y la posibilidad de inducir trombocitopenia es menor. Finalmente su alta biodisponibilidad permite administrarla por vía subcutánea y utilizarla por períodos prolongado con lo que podría obtenerse una estabilización sostenida de la placa inestable. Por otra parte han probado innegablemente su beneficio en la profilaxis de la trombosis venosa profunda y tienen un índice menor de complicaciones hemorrágicas. En pacientes con cualquier variedad de SCA, el empleo de heparinas de bajo peso molecular más aspirina han reducido significativamente la mortalidad cuando se han comparado con aspirina sola.

A) Medidas generales

1. Reposo absoluto las primeras 12 a 24 horas de acuerdo a su evolución clínica, en semifowler y sin vendaje de miembros inferiores, con registro continuo de ECG para detectar arritmias.
2. Dieta: ayuno de acuerdo a que se debe mantener si existe inestabilidad clínica y/o hemodinámica
3. Oxígeno y saturación arterial. En todos los pacientes durante las primeras 6 ó 12 horas; (Clase IIa) > 12 horas si la saturación es < 90% se-

cundaria a inestabilidad clínica (clase I).

4. Si el dolor es intenso la morfina es el analgésico de primera elección, también se pueden utilizar derivados (nalbufina, buprenorfina). Si ninguno es accesible se puede utilizar cualquier analgésico disponible. Además de disminuir el dolor disminuye la respuesta de catecolaminas. No se recomienda en pacientes con tensión arterial sistólica < 90 mm Hg a menos que la hipotensión se atribuya a la intensidad del dolor.

Nitratos. Se pueden utilizar en fase aguda por vía endovenosa para manejo de síntomas, hipertensión arterial sistémica y congestión pulmonar, aunque el impacto sobre la mortalidad es bajo (disminución de 5%). No se recomienda su uso continuo después de 24 horas a menos que exista isquemia recurrente o congestión pulmonar. Se recomienda su uso en: Dolor isquémico persistente, hipertensión venocapilar pulmonar, infarto anterior extenso en primeras 24 h, hipertensión arterial sistémica no controlada.. (García, Castillo A. 2006. 23-27)

Referencias

1. Martínez Ríos y cols. (2014). Infarto agudo de miocardio. Mexico, DF: Intersistemas SA de CV
2. Bazzino, O. (2013). Tercera definición universal de infarto de miocardio. Óscar Bazino. Tercera definición universal de infarto de miocardio. Implicancias en la práctica clínica. Revista Uruguaya de Cardiología, 28, 403-411.
3. García Castillo, A. y Cols. (2006, Septiembre). Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Medigraphic, 76, 12-120
4. Van de Werf, F. y Cols. (2010, Septiembre 13). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Revista Española de Cardiología, 62, E1-e47.
5. Manejo a infarto agudo al miocardio. Muñoz, M. y Caro, E., Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile.
6. Coll Muñoz, Y. y Cols. (2016, Junio 30). Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline. Scielo, 6, 170-190.
7. Aros, F. y Cols.. (1999). Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Sociedad Española de Cardiología, 52, 919-956.