

ARTÍCULO ORIGINAL: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: RELACIÓN EDAD-REPERFUSIÓN, TIEMPO-REPERFUSIÓN EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL SAN FRANCISCO DE ASÍS. GRECIA.



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Recibido: 19/11/2013
Aceptado: 29/01/2014

Luis Diego Toledo Valverde¹

¹Médico Asistente del Servicio de Emergencias Hospital San Francisco de Asís. Grecia. Costa Rica. Contacto (506)8820-8667. Correo electrónico diegotoledo@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) es un síndrome clínico definido por síntomas característicos de isquemia miocárdica, en asociación o no con elevación del segmento ST y subsecuente liberación de biomarcadores de necrosis miocárdica. En la mayoría de los casos, un bloqueo de rama izquierda puede interferir con la interpretación de la elevación del segmento S-T y no deben ser considerados diagnósticos por sí solos, a menos que sea evidentemente nuevo. El diagnóstico de la elevación del segmento ST, en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de la rama izquierda del haz de His, es definida por la Sociedad Europea de Cardiología y por el grupo de investigadores de la Federación Mundial del Corazón para la definición universal de IAM como elevación del punto J, en al menos dos derivadas contiguas de más de 2 mm en hombres

o 1.5 mm en mujeres en las derivadas V2-V3 y o, más de 1 mm en otras derivadas contiguas o torácicas⁽¹⁾. **Antecedentes:** Desde 2010 se evidenció la necesidad de llevar un registro en nuestro servicio de emergencias de los pacientes que acudían por cuadros concordantes con IAM candidatos a reperfusión, los cuales fueron abordados apegados a los protocolos norteamericanos de la American Heart Asociación (AHA), con el fin de generar posibles estudios autóctonos, para fines académicos y así generar una retroalimentación clínica con el único fin de optimizar manejos y unificar criterios entre los médicos que laboran en nuestro servicio, para así generar un beneficio directo a la población padeciente de este mal. **Métodos:** Se captó la mayoría de los pacientes que fueron admitidos en el servicio de observación del Hospital San Francisco de Asís desde 2010, con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST

(SCASEST), que fueron sometidos a reperfusión con el medicamento estreptoquinasa, mediante el registro en libros de actas confeccionados para tal fin en el servicio y la revisión del expediente clínico hospitalario para corroborar la fidelidad de los datos. Los parámetros que fueron empleados en este estudio fueron la edad, el tiempo puerta-aguja para la aplicación del medicamento y el éxito o no de la reperfusión farmacológica. Estos parámetros fueron procesados con instrumentos simples de hojas de cálculo informático *Excel* de *Microsoft* para la confección de las gráficas. **Resultados:** Se demostró un predominio de la reperfusión en relación al menor tiempo puerta-aguja. La relación entre la edad y la reperfusión muestra un predominio a favor de la reperfusión en mayores de 61 años, reflejado en las edades comprendidas entre la sumatoria de 61 a 70 años seguido por la sumatoria de edades entre 41 a 50 años. **Interpretación:** Se demostró que el factor tiempo es sumamente importante en el pronóstico de los pacientes con IAM candidatos a reperfusión; reflejado en los gráficos como, a menor tiempo puerta-aguja, mayor probabilidad de eficacia en la reperfusión con estreptoquinasa, esto puede ir en relación fisiopatológica con la reducción en el tiempo de la exposición al stress por el bloqueo coronario hacia la zona miocárdica afectada. Los resultados obtenidos en el segundo gráfico muestran que entre mayor edad presentan los pacientes al momento de presentar un IAMCEST, candidato a reperfusión; mayor posibilidad de reperfusión con Streptoquinasa, esto va de acuerdo al principio de la mayor circulación colateral, lo que se puede traducir en mayor irrigación y menor sufrimiento del área sometida al stress de la oclusión aguda de una zona arterial coronaria específica.

PALABRAS CLAVE

Infarto. Miocardio. Trombolisis. Estreptoquinasa. Reperfusión.

ABSTRACT

Summary: STEMI is a clinical syndrome defined by characteristic symptoms of myocardial ischemia in association with persistent electrocardiographic (ECG) ST elevation and subsequent release of biomarkers of myocardial necrosis. Most cases of LBBB at time of presentation,

however, are “not known to be old” because of prior ECG is not available for comparison. New or presumably new LBBB at presentation occurs infrequently, may interfere with ST-elevation analysis, and should not be considered diagnostic of acute myocardial infarction (MI) in isolation. Diagnostic ST elevation in the absence of left ventricular hypertrophy or LBBB is defined by the European Society of Cardiology/ACCF/AHA/World Heart Federation Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction as new ST elevation at the J point in at least 2 contiguous leads of ≥ 2 mm (0.2 mV) in men or ≥ 1.5 mm (0.15 mV) in women in leads V_2 - V_3 and/or of ≥ 1 mm (0.1 mV) in other contiguous chest leads or the limb leads. Cardiac troponin is the preferred biomarker for diagnosis of MI⁽¹⁾. **Background:** Since 2010 increase the necessity to generate a registry of the population capture in our local Emergency room with the diagnosis of Acute Coronary Syndrome with S-T segment elevation that could be treated with the goal of thrombolysis using streptoquinase. All these patients was treated by the protocols of the American Heart Association (AHA) for generate local studies that could be useful for unification of clinical criteria among the medics in our service, in benefit of the local population in an effort for unify management protocols. **Methods:** We tried to capture the most of the cases that were admitted in our service since 2010 with the diagnostic of Acute Coronary Syndrome with S-T elevation that was taken to thrombolysis with streptoquinase in the same service, we create a registry local books in which every physician can write the case that be capture at the moment, for the confection of a reference data that could be comparable with the hospital local files the parameters that were included are compound by Age, door-needle time and yes or no reperfusion with the treatment. **Findings:** the higher rate of reperfusion was found in the group with the less time door-needle. The elder patients responded in a better way to the fibrinolysis therapy with streptoquinase, like is showing in the summatory of 61 to 70 years (light blue bar) and also the patients in the summary of 41 to 50 years old (grey bar). Against the youngest ones summary of 21 to 30 years (lighter blue bar) and the summary of 31 to 40 years old (orange bar) that shows the lowest rates in reperfusion. **Interpretation:** The values show in the first chart indicates that the time factor is determinant in the successful of the reperfusion in the patients with Acute Coronary Syndrome that means a better prognosis.

tic in the cases of less lost of door-needle time. That could be explained by the reduction of the exposure of the ischemic injury or stress of the blocked vessel in a specific area of the heart. The results obtained in the second chart reveals the relation of a better prognostic between the age and reperfusion with streptoquinase, in patients that show Acute coronary syndrome with ST elevation, these data could be related with more collateral circulation that can play a role of better supply of oxygen and better toleration of the ischemic stress and thrombolysis in the specific coronary affected area.

KEY WORDS

Infarction. Myocardium. Thrombolysis. Streptoquinase. Reperfusion.

INTRODUCCIÓN

Actualmente nuestra sociedad evoluciona cada vez más rápido hacia el comportamiento de países desarrollados, en lo que se refiere al marco epidemiológico de patologías y comorbilidades, que hoy día trascienden las fronteras ya globalizadas y nos obligan así a asumir nuevas responsabilidades, en lo que concierne al conocimiento de las patologías actuales que frecuentemente representan los retos del día a día en nuestros servicios de emergencias.

Evidentemente el IAM representa una de las patologías que más enfrentan los médicos que se desenvuelven en los diferentes servicios de emergencias y choque del país, de acuerdo con las estadísticas de la AHA publicadas para el 2013, esto se traduce entre un 25% y un 40% de presentación del SCACEST⁽¹⁾, esto es consistente con lo reportado en diferentes latitudes del planeta, que lo convierte en el diagnóstico con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. Como marco de referencia, solo en Estados Unidos de América, 650.000 pacientes en promedio presentan IAM nuevo y 450.000 pacientes recurren cada año⁽²⁾.

Según las estadísticas norteamericanas, la mortalidad temprana a 30 días se acerca al 30%, con más del 50% de fallecimientos antes de la llegada al centro hospitalario⁽²⁾.

Ante tales estadísticas, las cuales representan un sistema de respuesta pre-hospitalaria y hospitalaria de primer mundo, no son más que justificables los intentos de unificar criterios en nuestra sociedad en donde nuestros limitados recursos nos tornan aún más vulnerables ante la realidad de respuesta de nuestro sistema de salud, con todas sus limitantes tanto logísticas como socioeconómicas.

MARCO REFERENCIAL

Fisiopatología

El trastorno se desencadena por la disminución súbita del flujo sanguíneo a través de la arteria coronaria hacia una zona específica del músculo cardiaco, después de que un trombo ocluyó la misma y que con frecuencia ya presentaba un proceso aterosclerótico. Los factores de riesgo clásico para enfermedad aterosclerótica son en su mayoría corregibles o controlables, e incluyen la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la dislipidemia. Entre otros no corregibles se incluyen la edad, el sexo, la predisposición genética y las malformaciones o las variantes anatómicas.

Diferentes estudios sugieren que la lesión inicial en el proceso aterosclerótico se da con la estría grasa en el endotelio vascular, por aumento focal de lipoproteínas unidas a componentes de la matriz extracelular acompañadas de proteoglicanos, los cuales dificultan la salida de las lipoproteínas por el endotelio haciendo un acúmulo cada vez mayor de las mismas; esto desemboca en reacciones oxidativas que promueven la aparición de lípidos proinflamatorios y por ende de citosinas⁽²⁾.

Los componentes de las Lipoproteínas de baja densidad (LDL) aumentan la expresión de adherencia de moléculas hacia el reclutamiento leucocítico junto con las citosinas como las Interleuquina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa⁽²⁾.

Una vez reclutados los monocitos y linfocitos en la íntima; los fagocitos mononucleares se transforman en macrófagos y en células espumosas por endocitosis de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Esto caracteriza la estría grasa cuando los fagocitos no pueden exportar hacia el

lumen el exceso de lípidos acumulados en el endotelio. Algunas células espumosas cargadas de lípidos, incapaces de cumplir con su función exportadora mueren y generan un centro necrótico, esto sumado a diversos factores de crecimiento o citosinas elaboradas por los fagocitos estimulan la proliferación de células de músculo liso y matriz extracelular en este momento se constituye la lesión fibroadiposa.

A medida que la lesión avanza se forman microplexos vasculares que se comunican con la *vasa vasorum* en la lesión por donde ingresan los componentes celulares inflamatorios. Como éstos son friables, pueden producir hemorragias dentro de la placa lo cual causa trombosis *in situ*, con producción local de trombina. Esta lesión tiene un riesgo de lesionar la integridad endotelial y es en ese momento donde hay exposición de la matriz extracelular y se inicia la adhesión plaquetaria. Por su potencial trombogéno, las plaquetas activadas liberan innumerables factores que estimulan la respuesta fibrótica y formación del trombo oclusivo⁽²⁾.

Cuando el capuchón fibroso es fino este tiende a romperse, nuevamente los agonistas de la activación de los trombocitos (colágena, adenosin difosfato, adrenalina, serotonina) estimulan las plaquetas con la producción de Tomboxano A₂, el cual actúa como un vasoconstrictor local.

La activación de las plaquetas genera un cambio en el receptor de la glicoproteína IIb/IIIa este muestra enorme avidéz por integrinas como el fibrinógeno. Esta glicoproteína IIb/IIIa es multivalente y se puede unir a dos plaquetas en forma simultánea, produciendo enlaces cruzados y más agregación plaquetaria.

La cascada de coagulación es activada y se activan los factores VII y X, convirtiendo protrombina a trombina y posteriormente fibrinógeno a fibrina.

Al final, la arteria queda ocluida por un trombo que contiene agregados y cordones de fibrina.

Factores determinantes del daño miocárdico

1. Territorio de irrigación de la coronaria afectada.
2. Oclusión total o parcial del vaso.

3. Duración de la oclusión.
4. Vasculatura colateral miocárdica.
5. Demanda de oxígeno miocárdica.
6. Factores naturales de trombolisis

Manifestaciones clínicas

La identificación en el abordaje inicial de un paciente con SCACEST es fundamental en la repercusión a corto y largo plazo para el paciente. A nivel general están descritos una variedad de signos y síntomas que se asocian con esta patología, sin embargo no todos están presentes y no siempre los visualizamos de forma clara en la amplia gama de pacientes que acuden a los servicios de emergencias. A nivel general para unificar criterios deben tomarse en cuenta los síntomas más característicos:

- Dolor o incomodidad torácica persistente mayor a 20 minutos.
- Datos clínicos de descarga adrenérgica (taquicardia, criodiaforesis, palidez o hipertensión)
- Irradiación a zonas características (cuello, mandíbula, antebrazo izquierdo, hombro y escápula)

Está claro que en muchos casos no hay otra opción para captar estos pacientes que la pericia del clínico, en especial cuando se trata de pacientes con comorbilidades o situaciones particulares que pueden modificar la percepción o la respuesta del organismo ante el estrés del evento miocárdico.

Biomarcadores

Posteriormente a un IAM el tejido ya en fase de necrosis libera grandes cantidades de proteínas al intersticio celular y en el momento en que el sistema linfático es incapaz de drenar estos productos, se produce paso de estos a la circulación venosa, momento en que se pueden detectar mediante pruebas sanguíneas.

Los marcadores cardiacos usuales en nuestro sistema de salud comprenden la creatina fosfoquinasa y su isoenzima MB (CK y CK-MB), que aumentan de 4 a 8 h luego del evento y se normalizan de 48 a 72h.

La interpretación del aumento diagnóstico de estos marcadores depende de la relación entre ambas mediciones, las cuales son importantes ya

que la CK no es específica del músculo miocárdico y el aumento por sí solo de la fracción MB tampoco lo es. Se ha determinado un índice relativo de 2.5 o más de la masa de CK-MB/actividad de CK para determinar que la fracción MB es proveniente del miocardio y no de otro músculo estriado⁽²⁾.

Otros marcadores con los que también se cuenta son las troponinas, troponina T y troponina I) las cuales son específicas del miocardio ya que poseen secuencias de aminoácidos diferentes de las que se encuentran en el resto de los músculos estriados. Estas aparecen en similar tiempo, algo antes que la CK-MB, por su cinética de liberación⁽³⁾. Las troponinas, a diferencia de las CK no están presentes en pacientes sanos y pueden permanecer en rangos diagnósticos por un período de 7 a 10 días.

Fibrinólisis

Claramente el patrón de oro en el tratamiento de los SCACEST es la intervención coronaria percutánea, por lo común angioplastia, con un rango óptimo puerta-balón menor a 90 minutos⁽¹⁾. Esto representa una serie de complicaciones técnico-económicas que son muy marcadas actualmente en nuestro sistema de salud, en especial la logística que implica llevar a un paciente de forma inmediata a una sala de hemodinamia.

Por estas razones, la mayoría de intervenciones que se practican para dar tratamiento inmediato a estos pacientes en las salas de urgencias, se basan en la trombolisis mediante el uso de fibrinolíticos.

Si no hay contraindicaciones, en circunstancias ideales, la ventana óptima para aplicar la terapéutica con fibrinolíticos debe ser de puerta-aguja menor o igual a 30 minutos. Actualmente la FDA tiene algunos medicamentos aprobados para tal fin, entre ellos⁽²⁾:

- Activador de plasminógeno histico (tPA)
- Estreptoquinasa
- Tenecteplasa (TNK)
- Reteplasa (rPA)

Todos estos fármacos promueven la conversión del plasminógeno en plasmina, lo cual va a ejercer una acción lítica en los trombos de fibrina.

La administración de fibrinolíticos puede disminuir el riesgo relativo de fallecimiento hospitalario hasta en un 50%, si se efectúa en la primera hora de haber comenzado con los síntomas, manteniendo gran parte del beneficio por lo menos por 10 años⁽²⁾.

Los beneficios con el tratamiento fibrinolítico comprenden:

- Disminución del tamaño del infarto.
- Limita la disfunción del ventrículo izquierdo.
- Disminuye la ruptura de tabique interventricular o interauricular.
- Disminuyen las arritmias ventriculares malignas.
- Disminuye la incidencia de choque cardiogénico.

Contraindicaciones.

Hay que valorar clara y rápidamente al paciente, para sopesar el riesgo-beneficio en la aplicación de una terapia trombolítica ya que esta presenta limitaciones de acuerdo a la comorbilidad y características individuales en cada paciente⁽²⁾. Las contraindicaciones se muestran como relativas y absolutas⁽¹⁾:

Absolutas

1. Cualquier Hemorragia cerebral previa.
2. Lesión cerebral vascular conocida.
3. Neoplasia maligna cerebral primaria o metastásica.
4. Infarto cerebral de menos de 3 meses (Quedan excluidos los infartos agudos isquémicos de menos de 4.5 h).
5. Sospecha de disección de Aorta.
6. Diátesis hemorrágica o sangrado activo.
7. Trauma cráneo-encefálico o facial importante en los últimos 3 meses.
8. Neurocirugía craneal o espinal en los últimos 2 meses.
9. Hipertensión severa imposible de controlar en emergencias.
10. Tratamiento previo con estreptoquinasa en los últimos 6 meses

Relativas

1. Historia de hipertensión crónica mal controlada.
2. Hipertensión significativa: Sistólica >180 mmHg y Diastólica > 110 mmHg.
3. Infarto cerebral hace más de 3 meses.
4. Demencia.
5. Patología intracraneal no cubierta en las contraindicaciones absolutas.
6. Resucitación cardio pulmonar prolongada: más de 10 minutos.
7. Cirugía mayor menos de 3 semanas.
8. Sangrados internos recientes entre 2 y 4 semanas.
9. Accesos vasculares no compresibles.
10. Úlcera péptica conocida activa.
11. Terapia con anticoagulantes orales.

ECG

Es uno de los pilares fundamentales que se utiliza en la detección del IAM, actualmente las recomendaciones sugieren la necesidad de efectuarlo antes de los diez minutos de inicio de los síntomas⁽⁴⁾. Si al inicio los cambios dinámicos del trazo no suponen un diagnóstico claro, se debe repetir de forma seriada cada 15 a 30 minutos o en su defecto mantener al paciente monitorizado con una grabación continua de 12 derivaciones. Estos hallazgos posibles permiten al clínico mediante los trastornos del segmento ST, alteraciones de la onda T y de la onda Q, establecer por ejemplo, la arteria coronaria comprometida, la extensión miocárdica, la estrategia terapéutica, las posibles complicaciones y el pronóstico para cada paciente en particular⁽⁴⁾.

De forma clásica los hallazgos en los cambios del segmento ST varían un poco de acuerdo a las características de cada paciente, por ejemplo la edad varía un poco la presentación de la elevación del segmento, en hombres menores de 40 años se presentan variaciones significativas mayores o iguales a 2.5 mV en dos derivadas contiguas, cuando estos son de más de 40 años se considera significativa la aparición de 2 mV igualmente en dos derivadas contiguas, en el género femenino se toma como significativo las elevaciones mayores o iguales a 0.15 mV en las derivadas V1-V2 y o 0.1 mV en otras derivadas (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de la rama izquierda de haz de His),

Asimismo, es necesario recordar que los pacientes con IAM inferior hay que buscar la elevación del segmento ST en las precordiales derechas V3R y V4R. Igualmente la depresión del segmento ST en las derivadas V1-V3 sugiere isquemia en particular cuando la onda T es positiva y debe ser confirmada mediante la elevación del segmento ST mayor o igual a 0.1 mV en las derivadas V7-V9⁽⁵⁾.

Materiales y Métodos

En el presente trabajo, se tamizó los pacientes captados en el servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Asís, con diagnóstico de IAMCEST desde enero de 2010 setiembre de 2013, mediante el registro de actas interno, el cual es llenado por los médicos tratantes en el momento de su captación en el servicio y su comparación con el expediente clínico, en donde se tomó en cuenta tres parámetros: la edad del paciente, si tuvo éxito la terapia de reperfusión trombolítica en donde se empleó el medicamento estreptoquinasa en todos los casos y el tiempo que se demoró en la aplicación del medicamento desde su diagnóstico, cotejando la hora de la nota médica y la nota de cumplimiento de tratamiento por enfermería.

La serie de pacientes que se logró tamizar fue de 32 casos los cuales fueron estandarizados mediante las recomendaciones de la AHA y se empleó instrumentos de *Microsoft Office* como *Excel* para su graficación y resultados porcentuales.

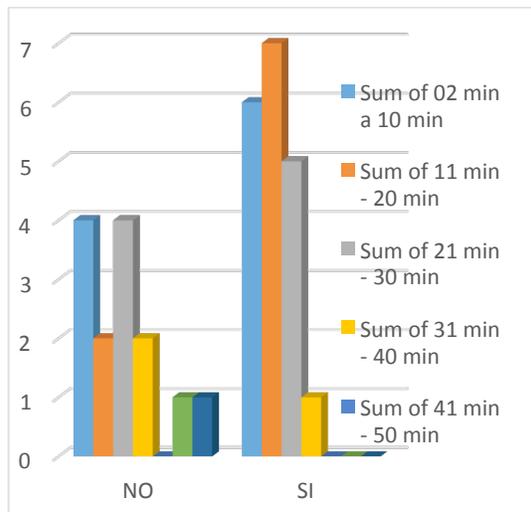
RESULTADOS OBTENIDOS

En el gráfico 1, se aprecia un predominio en favor de la reperfusión en relación con un menor tiempo puerta-aguja, como se puede observar en el segmento que comprende la sumatoria de 11 a 20 minutos (barra naranja), seguida de la sumatoria de 2 a 10 minutos (Barra celeste), en contraposición con los segmentos de las sumatorias de 51 a 60 minutos (barra verde) y la sumatoria de 61 minutos o más (barra azul), que muestran una baja tasa de reperfusión en relación a los mayores tiempos para la aplicación del medicamento.

En el gráfico 2 se muestra la relación entre la edad y la reperfusión, la cual muestra un predominio a favor de la reperfusión en mayores de 61 años, reflejado en las edades comprendidas entre

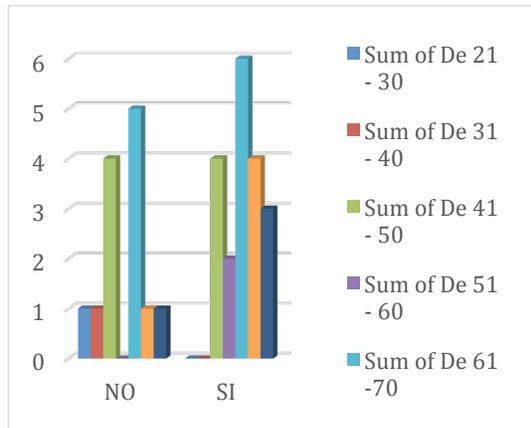
la sumatoria de 61 a 70 años seguido por la sumatoria de edades entre 41 a 50 años.

Gráfico 1. Relación entre tiempo puerta-aguja y cumplimiento de criterios de reperfusión.



Fuente: base de datos del trabajo.

Gráfico 2. Relación de la edad con el cumplimiento de criterios de reperfusión.



Fuente: base de datos del trabajo.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos, referentes a la relación tiempo-reperfusión tienen un predominio de los pacientes que se captaron entre los 11 a 20 minutos seguido por los que se captaron entre los 2 a 10 minutos mostrando mejores resultados referentes al éxito de la reperfusión, dato consistente con la literatura internacional, donde se hace énfasis en el manejo precoz de los SCA, debido

al impacto positivo de esta estrategia en la respuesta a tratamiento y recuperación.

Por otro lado, los pacientes situados entre 51 a 60 minutos y los que se localizan entre los 61 minutos o más muestran las peores cifras en contra de una reperfusión exitosa, comportamiento esperable.

En el gráfico 2, se hace relación entre la edad y presencia de reperfusión, que muestra un predominio a favor de la reperfusión, en los pacientes en edades entre los 61 a 70 años (11 en total), mostrándose como la edad más frecuente de pacientes infartados, seguido por los comprendidos entre los 41 a 50 años (8 en total); en contraposición con los pacientes situados entre los 21 a 30 años (1 en total) y los situados entre los 31 a 40 años (1 en total), que muestran los peores resultados en contra de una reperfusión exitosa y que, de paso, comprenden el grupo de pacientes menos frecuentemente captados como candidatos a reperfusión.

En este último punto se debe tener varias consideraciones: primero, el número de pacientes incluidos en el estudio es pequeño, de modo que no es posible extrapolar al resto de la población los resultados obtenidos. Por otro lado, la respuesta a la trombolisis con estreptoquinasa depende de una serie de factores y no solamente la edad del paciente.

Puede plantearse que el aumento en la circulación colateral en pacientes de edad avanzada sea un factor protector, sin embargo, debe desarrollarse un estudio diseñado específicamente para valorar este comportamiento en la población nacional de edad avanzada, con el fin de obtener información apropiada.

CONCLUSIONES

El presente estudio mostró el comportamiento de las variantes tiempo-reperfusión y edad-reperfusión de los pacientes captados bajo el diagnóstico de IAMCEST, candidatos a reperfusión farmacológica, en el servicio de emergencias del Hospital San Francisco de Asís en un período de tiempo específico, comprendido desde el año 2010 hasta la fecha.

Este comportamiento mostró la importancia de la captación rápida y oportuna de los pacientes,

reflejado así por mayores tasas de eficacia de la trombolisis farmacológica a menores tiempos de inicio de tratamiento, tomando como punto de partida la meta puerta-aguja.

Por otro lado, impresiona haber una mayor tasa de reperfusión exitosa en pacientes de mayor edad, sin embargo, esta información debe ser tomada con cautela, debido a las características propias del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. JACC, Journal of the American College of Cardiology. *ACCF/AHA Guidelines 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*. 2013;61(4):78-140.
2. Kasper D Braunwald E Fauci A Hauser S Longo D Jameson J. *Harrison's Principios de Medicina Interna*. McGraw Hill Companies, Inc. New Cork – U.S.A. 18th Edición, 2012.
3. Marx J. *Rosen Medicina de Urgencias Conceptos y Práctica Clínica*, Vol 2, Editorial Elsevier Science, 5th Edición, 2003.
4. Revista Española de Cardiología, *Documento de consenso de expertos. Tercera Definición Universal del Infarto de Miocardio*. 2013;66(2):132.e1-e15.
5. European Heart Journal, *ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation*. 2012;33:2569–2619.