

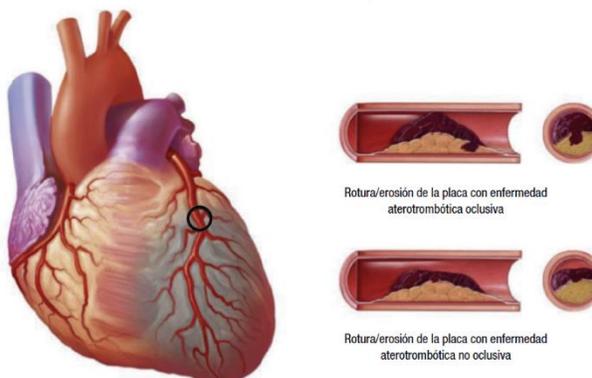
Apuntes Cardiopatía Isquémica 2019

Introducción y definición

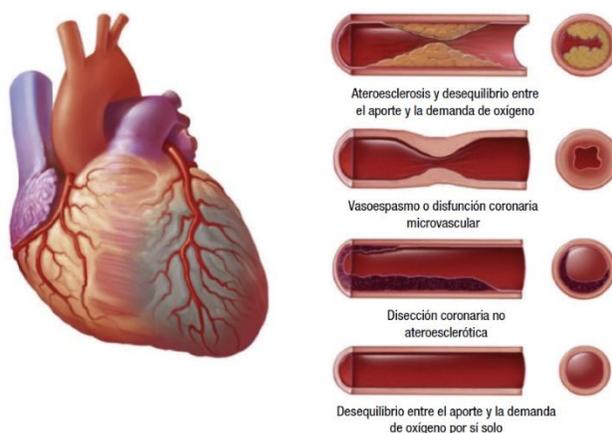
La cardiopatía isquémica es una enfermedad cardíaca, muy prevalente, con importante mortalidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes, además de ser la **principal causa de insuficiencia cardíaca**. Se puede definir como consecuencia de un desbalance **entre demanda y aporte de oxígeno** al músculo cardíaco. Su causa más frecuente es la **enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas**, relacionada directamente con los **factores de riesgo cardiovascular (FRCV)**.

Fisiopatológicamente existe una **disminución de la reserva coronaria**, entendida como la capacidad de vasodilatación de arterias coronarias en respuesta al aumento de la demanda, tanto en su **forma de presentación crónica (placas estables** en la pared del vaso que disminuyen el diámetro de su luz) como en la forma aguda de síndrome coronario agudo (**SCA**) (**fisura y trombosis de una placa inestable**). Entonces, cuando la reserva coronaria es sobrepasada se produce isquemia tisular, que si es mantenida en el tiempo generará un **infarto agudo al miocardio (IAM)**.

Infarto de miocardio tipo 1



Infarto de miocardio tipo 2



Otras causas de isquemia son: alteraciones de la microcirculación coronaria (angina microvascular o Síndrome X), disfunción endotelial, espasmo coronario (angina de Prinzmetal), embolia coronaria, disección coronaria espontánea, disección aórtica que afecte origen coronario, anomalías congénitas, vasculitis, etc.

Algunas situaciones pueden generar respuestas fisiológicas que también causan cardiopatía isquémica, que llevan al **aumento en la demanda de oxígeno** (estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía

hipertensiva con hipertrofia ventricular, hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, taquicardias, hipertiroidismo, sepsis, etc.) o **a la disminución del aporte de oxígeno** (anemia grave, hipoxemia, hipovolemia aguda, etc.). Además estos factores pueden interactuar entre sí, por lo que deberán ser siempre evaluados, prevenidos y tratados.

El flujo coronario disminuye durante la sístole, contrario a otros lechos vasculares. Durante la diástole el músculo cardíaco se relaja y deja de obstruir el flujo sanguíneo capilar. El miocardio isquémico sufre alteraciones funcionales afectando la sístole y diástole. Esto causa primero disfunción en la relajación (disfunción diastólica) y luego en la contractibilidad (hipoquinesia o aquinesia). Se agregarán alteraciones en el electrocardiograma (ECG) y finalmente la clínica (dolor o equivalente anginoso).

Cardiopatía isquémica estable:

Son pacientes con historia crónica y patrón no progresivo. La angina es la principal manifestación, siendo su presentación típica un dolor retroesternal opresivo desencadenado al esfuerzo y que alivia con reposo. Son frecuentes las presentaciones atípicas (dolor de espalda, epigastrio, disnea, etc.) o incluso pacientes asintomáticos, siendo más frecuente en diabéticos y el adulto mayor. Como se ha mencionado, la causa más frecuente es la enfermedad aterosclerótica, por lo cual la progresión de la enfermedad está dada por el depósito de lípidos que incrementan el grosor de la placa reduciendo el calibre arterial. Si este se reduce en un 70-75%, el vaso no será capaz de aumentar su flujo ante un aumento en la demanda, mientras que una reducción del 80% compromete el flujo en reposo.

Síndrome coronario agudo (SCA):

En ellos la trombosis coronaria sobre una placa rota es el mecanismo fisiopatológico dominante. Cuando se fisura una placa hasta alcanzar el endotelio, se expone material subendotelial al torrente, estimulando la adhesión y agregación plaquetaria, activando la cascada de coagulación y formado un trombo que puede ocluir parcial o totalmente la luz arterial de forma brusca. Esto se manifiesta clínicamente como un SCA que puede ser: SCA con SDST o SCA sin SDST.

- a) **SCA sin SDST:** en ellos la obstrucción es incompleta. Si el daño isquémico es lo suficientemente intenso como para liberar marcadores cardiacos (troponinas cardio específicas (cTn) I y T) lo llamaremos **IAM sin SDST** (IAM que no genera ondas Q de necrosis en el ECG), mientras que si el daño isquémico no libera marcadores cardiacos en cantidades detectables será llamado **Angina Inestable**.
- b) **SCA con SDST:** Ocurre cuando la oclusión trombótica coronaria es completa. Es el IAM clásico con desarrollo de ondas Q.

El término IAM, de acuerdo a la cuarta definición universal (Consenso ESC 2019), se debe usar cuando haya **daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda** y detección de un aumento o caída de cTn con al menos 1 valor por encima del Límite superior normal (LSN) del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas, siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia.

Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son hoy en día la **principal causa de muerte** en la población adulta chilena, siendo la principal el infarto agudo al miocardio. En Chile, la mortalidad es superior en hombres a todas las edades en comparación a las mujeres. Actualmente **el IAM es una patología GES**, lo cual ha tenido un impacto positivo en el manejo de esta patología mostrando reducción de la mortalidad a 30 días.

Factores de riesgo

La pesquisa y control de los factores de riesgo es parte fundamental de la prevención primaria de la enfermedad coronaria.

Los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) son: 1. Edad: la cardiopatía isquémica aumenta con la edad, siendo esta el principal factor (tiene el mayor valor predictivo); 2. Sexo: las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en mujeres en Europa. Pese a que estas tienen un efecto protector hormonal, al llegar la menopausia sufren un aumento de colesterol LDL y un deterioro de la función endotelial. 3. HTA; 4. Tabaquismo: aumenta el riesgo de todos los tipos de ECV, luego de sufrir un infarto, el cese de este hábito es la medida preventiva más efectiva de todas; 5. Diabetes Mellitus: aumenta 2 a 3 veces el riesgo. Además, la isquemia suele ser más extensa, y asocian mayores complicaciones; 6. Dislipidemia: sobre todo ante cifras elevada de colesterol LDL y bajas de HDL.

Algoritmo diagnóstico

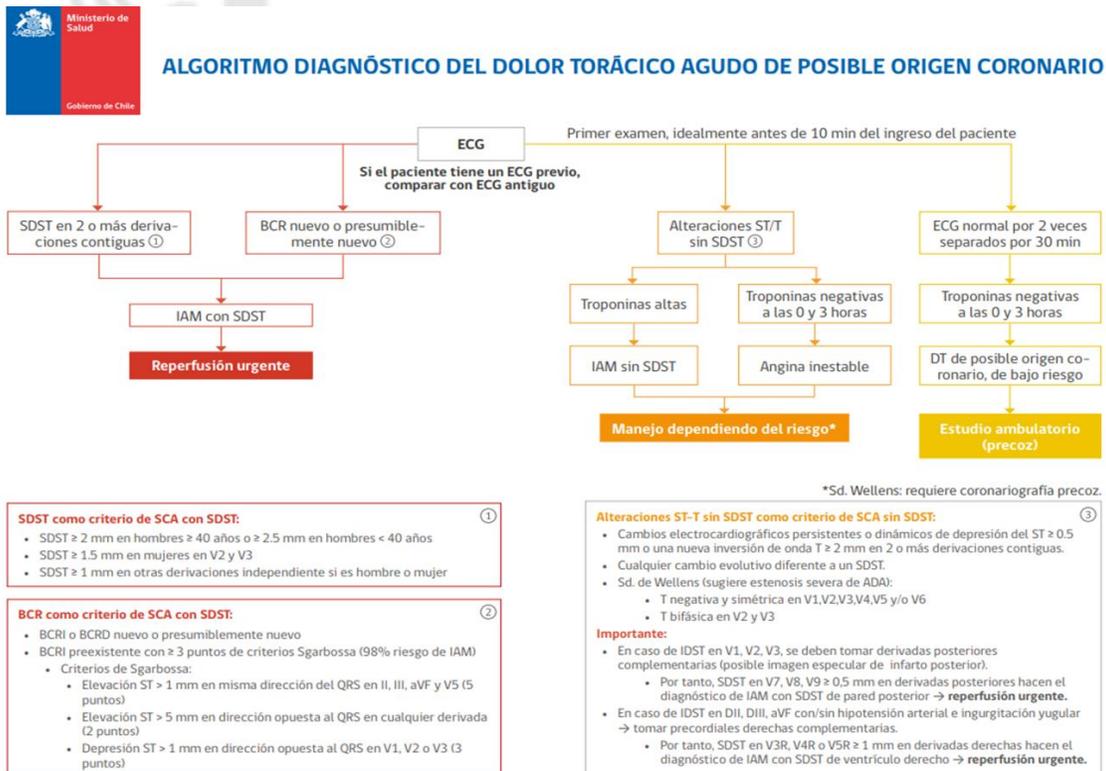
Se debe plantear SCA en todo paciente con clínica sugerente y evidencia de isquemia miocárdica.

Clínica.

La presentación clásica es **angina típica (3 de 3 características: 1. Dolor retroesternal opresivo, 2. Que desencadena con esfuerzo y 3. Que cede con reposo)**, mayor a 20 minutos de duración, que puede irradiarse a hombro, mandíbula y brazo izquierdo, acompañado de síntomas neurovegetativos, asociados a descarga adrenérgica: Diaforesis, taquicardia, palidez, náuseas, vómitos y sensación de muerte inminente.

Debe tenerse en cuenta que en Diabéticos, Mujeres y ancianos la presentación puede ser atípica, por lo que la aparición de equivalentes coronarios debe orientar la búsqueda del SCA. Además un IAM de pared inferior podría presentarse como epigastralgia.

En el caso del examen físico debe estar orientado a la estabilidad hemodinámica del paciente y la aparición de signos de insuficiencia cardíaca.



Alteraciones ECG.

Todo paciente con al menos algún FRCV y angina se le deberá realizar un ECG de 12 derivadas antes de 10 minutos de iniciado el dolor. Se deben buscar alteraciones que sugieran isquemia o necrosis. En caso de tener clínica sugerente, sin alteraciones electrocardiográficas deberá repetir el ECG a los 30 minutos.

- 1) Onda T. Inicialmente ondas T picudas, con posterior inversión de la onda T.

Segmento ST: Esto determinará un manejo diferencial. SDST: elevación de al menos 2 derivadas contiguas, de > 0.1 mV y > 0.2 mV en derivadas V2 y V3. Derivadas contiguas, que traducen la ubicación anatómica de la isquemia: Pared anterior (V1-V6), Septal (V1-V2), Lateral (aVL y DI), Inferior (aVF, DII y DIII).

*Algunas consideraciones

- Si hay signos de isquemia en pared inferior solicitar derivadas derechas para descartar isquemia de ventrículo derecho.
- Si hay elevación de ST en aVR y existe infradesnivel del ST en todas las otras derivadas, se debe sospechar oclusión de tronco izquierdo (Imagen ECG 2).
- Infradesnivel de V1 y V2 aislado, se debe solicitar derivadas posteriores por sospecha de isquemia de pared posterior.

- 2) Ondas Q patológicas, que revelan necrosis, estas pueden persistir en el tiempo. Estas corresponden a ondas $> \frac{1}{3}$ amplitud del complejo QRS y más de 80 ms de duración.
- 3) BCRI de reciente aparición. Complejo QRS > 120 ms, evaluable en V1 y V6.
- 4) Presentaciones atípicas: Síntomas persistentes con Bloqueos de rama nuevos (derecha o izquierda), estimulación ventricular, T hiperaguda.

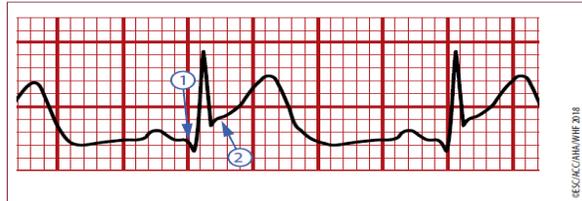
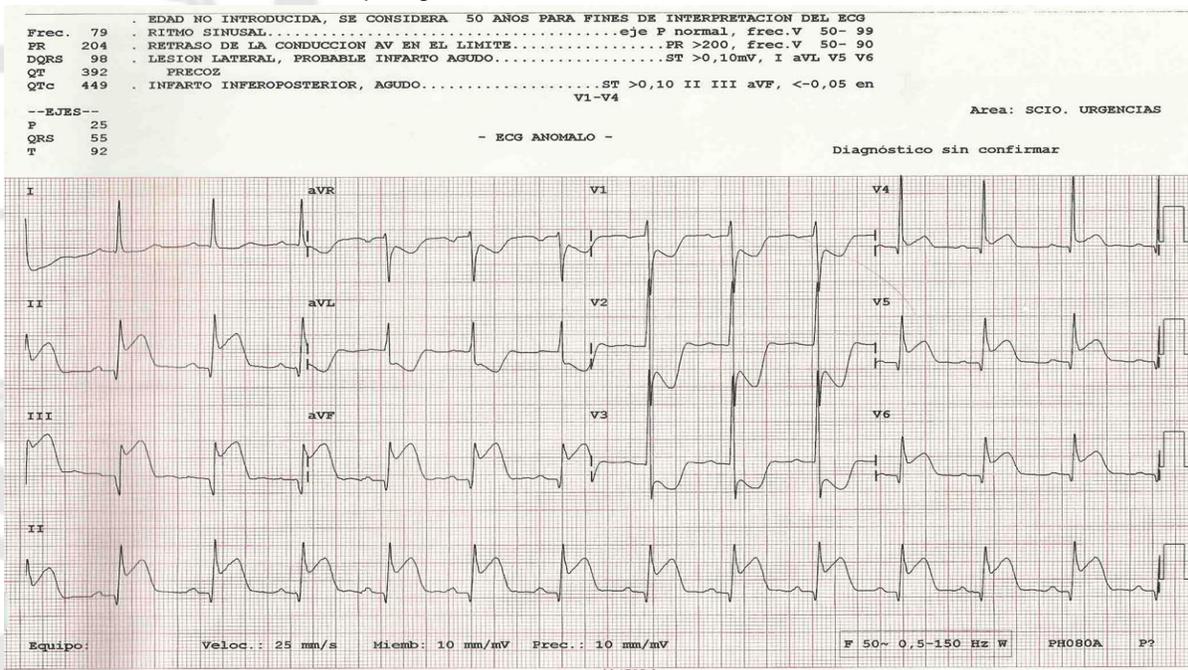
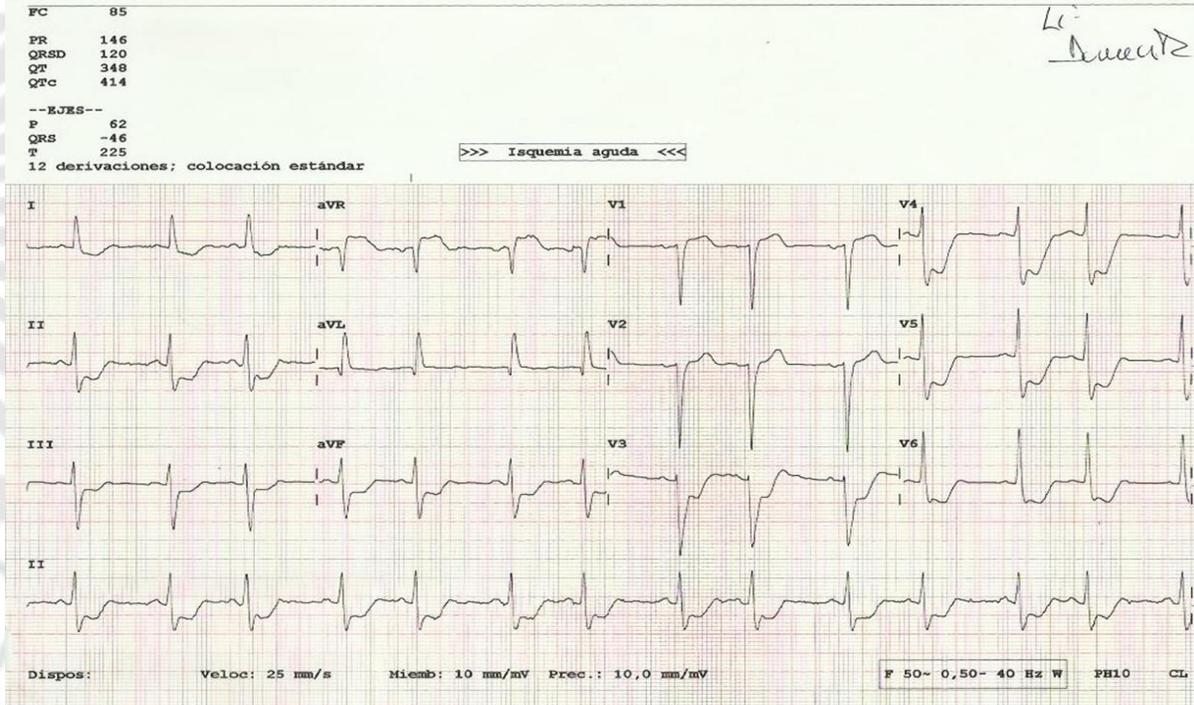


Figura 8. Ejemplo de un electrocardiograma con elevación del segmento ST. El inicio de la onda Q que señala la flecha 1 sirve como punto de referencia; la flecha 2 muestra el inicio del segmento ST o punto J. La diferencia entre ellas marca la magnitud de la desviación. Las mediciones de ambas flechas deben realizarse desde la parte superior de la línea del registro electrocardiográfico.

LOCALIZACIÓN DEL IAM	
Pared	Derivadas comprometidas
Anterior	V1 a V4
Anteroseptal	V1 y V2
Lateral	DI, aVL, V5 y V6
Inferior	DII, DIII, aVF
Posterior	R alta y desnivel ST en V1 y V2 o elevación ST en V7, V8, V9
Ventrículo Derecho	V3R y V4R



Lesión de Tronco Coronario Izquierdo.



Biomarcadores miocárdicos.

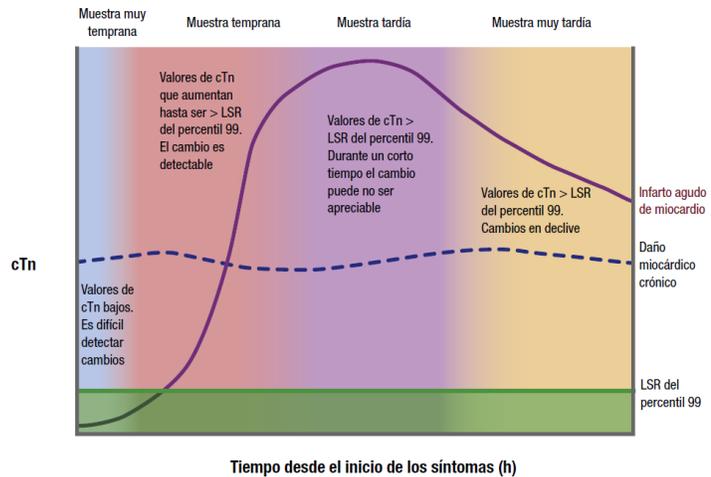
Corresponden a moléculas que indican daño miocárdico, estas son CK MB y Troponinas (cTnT, cTnI). Se deberán solicitar en todo paciente con sospecha de SCA, de preferencia troponinas ya que son cardio específicas y permanecen por más tiempo elevadas (10-14 días).

Se deberá tener una cinética de estos que evidencia su aumento o normalización a través del tiempo, a las 0 y 3 hrs. Tener 2 valores de troponinas negativas (basal y 3hrs) hace muy improbable un SCA.

Si existe evidencia electrocardiográfica y clínica sugerente de isquemia, no se debe esperar la elevación de biomarcadores para iniciar tratamiento.

Además, si existe sospecha de reinfarto durante la hospitalización se debe solicitar CK MB, dado que tienen una vida media menor; normalizan entre 24-36 hrs.

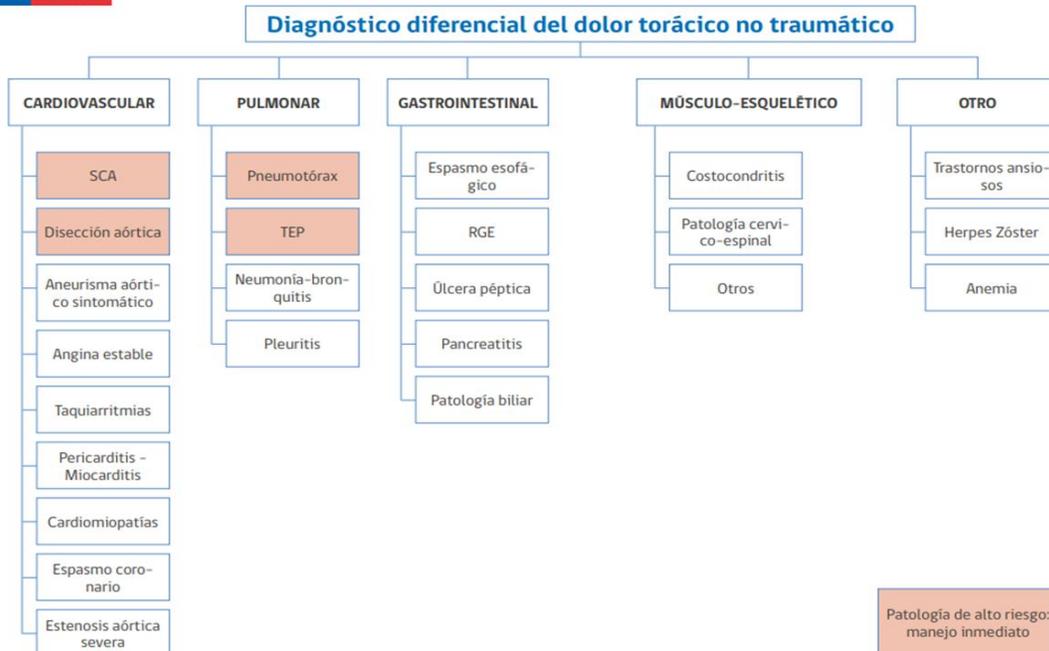
No toda elevación es causada por SCA, a mayor valor inicial de troponinas es más probable. VPP es mayor a 95% si valor es mayor a 4 veces el valor normal. Un aumento > 20 a 30% se considera significativo y aumenta la posibilidad de IAM.



Diagnóstico diferencial.

Ante un dolor torácico se deben descartar aquellas patologías que requieren manejo inmediato y comprometen la vida del paciente

- 1) **Disección Aórtica.** Corresponde a un síndrome aórtico agudo, caracterizado por dolor interescapular, transfixiante de inicio súbito, predominantemente hombres con HTA de mal control, enfermedades del tejido conectivo, ATE severa. Se debe buscar de manera dirigida la asimetría de pulsos periféricos, perfusión y presión asimétrica y soplo de insuficiencia aórtica de reciente aparición (Soplo diastólico, con aumento de la presión diferencial y signos característicos). RxTx, botón aórtico, mediastino ensanchados.
- 2) **Neumotórax.** Ocupación pleural aérea que provoca colapso, secundario a traumatismo torácico o espontáneo en pacientes ectomorfos y fumadores. Dolor de tipo pleurítico acompañado de disnea de inicio súbito, con examen físico sugerente; abombamiento hemitórax, disminución de VV, timpanismo MP apagado. La RxTx revelará ocupación pleural aérea, con compromiso variable del parénquima, desplazamiento de la tráquea y del mediastino. En el caso de existir sospecha de Neumotórax e hipotensión se debe plantear Neumotórax a tensión.
- 3) **Tromboembolismo pulmonar (TEP).** Pacientes con alto riesgo tromboembólico, caracterizado por la triada de Virchow: **estasia**; antecedentes de inmovilidad o reposo prolongado, **disfunción endotelial** o **estados de hipercoagulabilidad**; enfermedades hereditarias, inflamatorias como neoplasias, autoinmunes u obesidad. Con clínica de disnea de inicio súbito, taquipnea y taquicardia, que puede acompañarse de dolor de tipo pleurítico y hemoptisis. También podría presentarse con clínica de TVP. Al electrocardiograma signos de sobrecarga de ventrículo derecho: complejo SIQIIITIII. En la RxTx redistribución apical de flujo, con oligohemia del segmento afectado, elevación del diafragma.



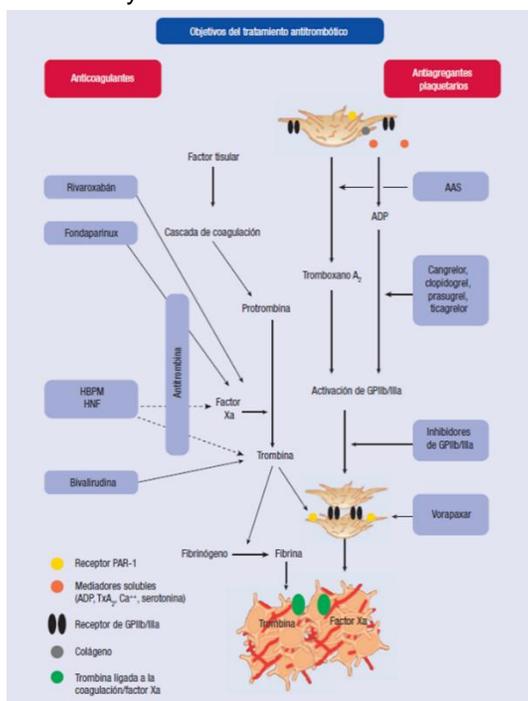
Tratamiento

Se dividirá según SCA con SDST y sin SDST. Estará enfocado en manejar sintomatología, la isquemia miocárdica, evitar la progresión de ésta y la prevención secundaria. La meta ideal es la lograr la reperfusión coronaria.

Manejo general

Todo paciente con compromiso hemodinámico o arritmia ventricular deberá ser estabilizado con soporte vital avanzado. Una vez estabilizado se deberá proseguir con el manejo conservador.

- 1) **Hospitalización** en Unidad Coronaria, reposo absoluto y régimen cero inicial.
- 2) **Monitorización** continua a través de ECG, de signos vitales y del dolor. En caso de existir sospecha de reinfarcto se debe realizar ECG seriados y control de la CK MB.
- 3) **Oxigenoterapia si satura <90%**. En algunas guías lo indican de regla, sin importar la saturación, sin embargo, la sobresaturación aumenta la cantidad de ROS y necrosis asociada.
- 4) **Terapia antiagregante dual.**
 - **Aspirina.** 500mg masticada y luego 100mg /día como dosis de mantención.
 - **Clopidogrel.** 300 mg de clopidogrel en pacientes < 75 años y 75mg en >75 años. Se deberá administrar 600 mg en pacientes que serán sometidos a angioplastía. Sin embargo, **los inhibidores potentes del P2Y12 (prasugrel o ticagrelor)** son los recomendados como de primera línea en Europa.
- 5) **Terapia anticoagulante con heparina.** Preferir HBPM (enoxaparina) en pacientes con función renal conservada, dado que no requiere monitorización, o bien HNF en pacientes con VFG < 30mL/min con TTPa 1.5 - 2.5 veces el valor basal.
No se debe administrar en el caso de usar estreptoquinasa.
- 6) **Tratamiento complementario precoz (dentro de las primeras 24 hrs.)**
 - a) **Estatinas.** En dosis máxima (Atorvastatina 80mg), dado sus efectos pleiotrópicos.
 - b) **Betabloqueadores.** Bloquea la descarga adrenérgica y disminuye el consumo de oxígeno, además aumenta el tiempo diastólico y flujo coronario.
 - c) **IECA.**
- 7) **Nitroglicerina.** Gran primer paso. Actúa como vasodilatador coronario, disminuyendo la isquemia y el dolor, que aumentan la descarga adrenérgica y por tanto el inotropismo, cronotropismo y la demanda de oxígeno. Indicado en pacientes con Presión arterial >180/110 mmHg, principalmente en clínica compatible con Edema Pulmonar Agudo. Contraindicado en pacientes con IAM Ventrículo derecho (o IAM de pared inferior sin derivadas derechas aún), PAS < 90 mmHg o uso de sildenafil < 24 horas. **No usar como maniobra diagnóstica.**
- 8) **Opiáceos (Morfina).** Podría considerarse en pacientes con dolor persistente (cada vez recomendación menos categórica). Dosis de 2-3 mg en bolo i.v según necesidad, no sobrepasar dosis acumulada de 10 mg. Contraindicada en pacientes con PAS < 90 mmHg. Podría interferir con absorción de antiagregantes orales.

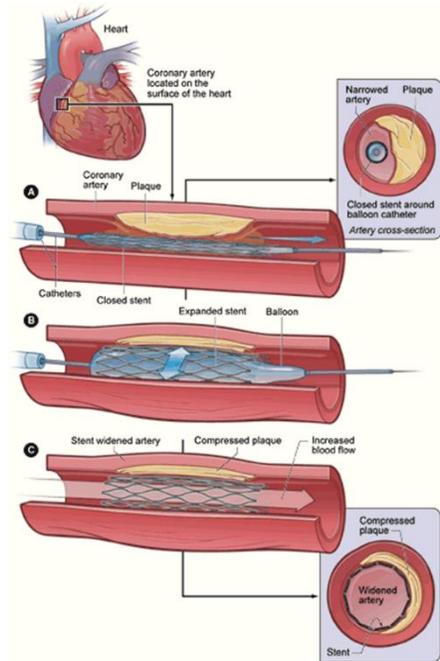


SCA con SDST.

La terapia consiste en **reestablecer el flujo coronario antes de 12 horas de evolución** del infarto, existiendo dos alternativas terapéuticas, donde el determinante para la elección de una sobre otra dependerá de la disponibilidad de angioplastia primaria en el centro de referencia o bien del tiempo de traslado a un centro con unidad de hemodinamia.

- 1) **Angioplastia.** Consiste en realizar una coronariografía con el objeto de determinar la arteria que está comprometiendo el flujo coronario y luego reperfundir el segmento comprometido a través de insuflación con un balón (balonplastia) y/o con una malla o STENT coronario. Es la terapia a elección si: **1. Existe posibilidad de traslado en <120 minutos** desde la confirmación diagnóstica a un centro con unidad de hemodinamia, **2. Existe contraindicación de fibrinolisis, o 3. La fibrinolisis no tuvo criterios de reperusión.**

Como concepto se deberá reperfundir idealmente a todos aquellos pacientes que tienen <12 hrs de evolución (Ia), pero también a todo paciente que lleve entre 12 y 48hr de síntomas (IIa), que presente compromiso hemodinámico (I), o cambios dinámicos del ECG con ascenso progresivo de enzimas cardiacas. La indicación de ICP primaria hasta las 48 es un cambio importante respecto a las guías previas (para los pacientes asintomáticos no se recomendaba más allá de las 24 h



- 2) **Fibrinolisis.** Consiste en la administración de fármacos que inducen la destrucción del coágulo que genera la interrupción del flujo coronario. Se optará por esta alternativa si no existe disponibilidad de Angioplastia en el centro de referencia al que acude el paciente y este **no puede ser trasladado en < 120 minutos**, siempre y cuando **no tenga contraindicaciones.**

Se considera máximo el rendimiento de este tratamiento a las 2-3 hrs de iniciado el cuadro y pierde efectividad según transcurre el tiempo.

Una vez realizada la fibrinolisis se debe evaluar su efectividad a través de **criterios de reperusión.**

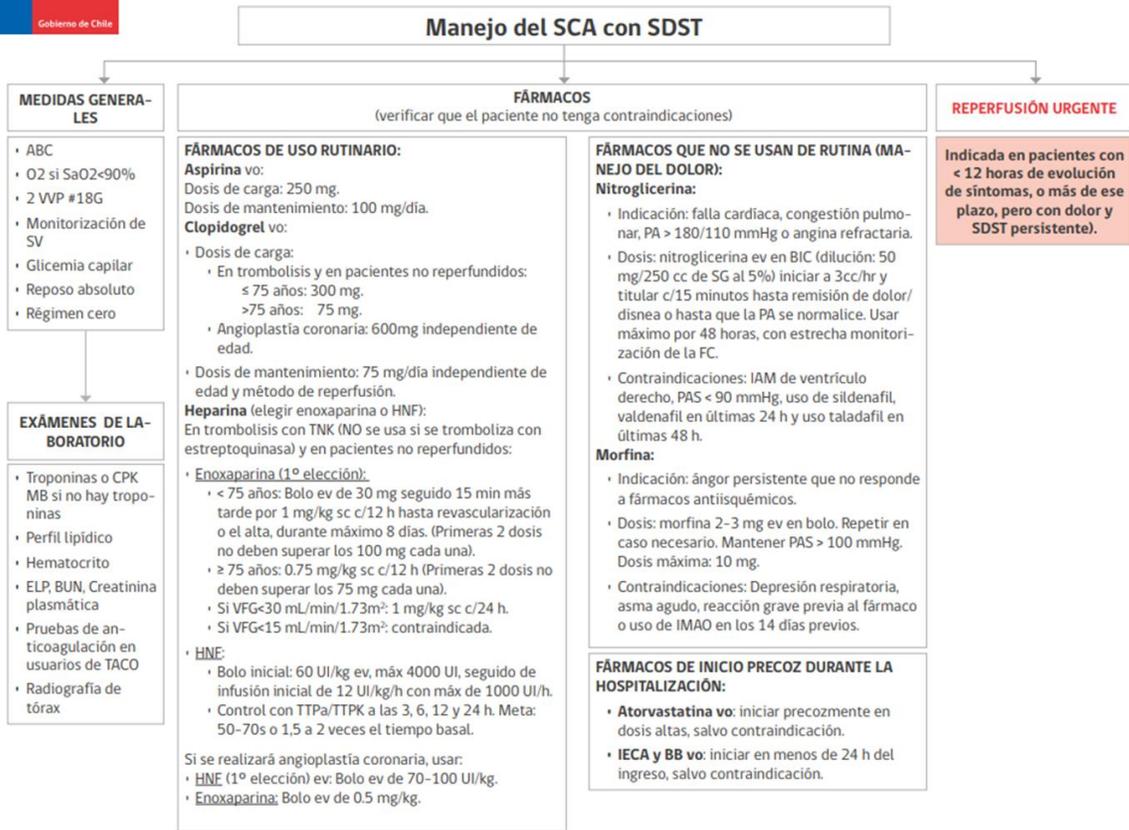
CONTRAINDICACIONES DE LA TROMBOLISIS	
Absolutas	Relativas
Antecedente de ACV hemorrágico de origen desconocido (en cualquier momento).	HTA no controlada al ingreso PAS > 180 y/o PAD > 110 mmHg.
Antecedente de AVE isquémico (últimos 6 meses).	Úlcera péptica activa.
Antecedente de aneurisma, tumor, malformación o fistula arteriovenosa cerebral.	Maniobras prolongadas de RCP (>10 min) y/o reanimación dentro de las últimas 2 semanas.
Hemorragia activa actual no menstrual.	Enfermedad hepática avanzada.
Antecedente de hemorragia digestiva (últimas 6 semanas).	Tratamiento anticoagulante actual (INR > 2-3).
Antecedente de cirugía o traumatismo mayor (últimas 3 semanas).	Punción de vaso en sitio no compresible (vena subclavia).
Antecedente de neurocirugía (últimos 6 meses).	Embarazo y postparto hasta 3 meses.
Sospecha de disección aórtica.	Ataque isquémico transitorio (últimos 6 meses).

Criterios de Reperusión
Disminución de >50% del dolor en los primeros 90 min
Descenso del SDST >50% en la derivada con mayor elevación del ST
Inversión precoz de la onda T dentro de las primeras 24 horas

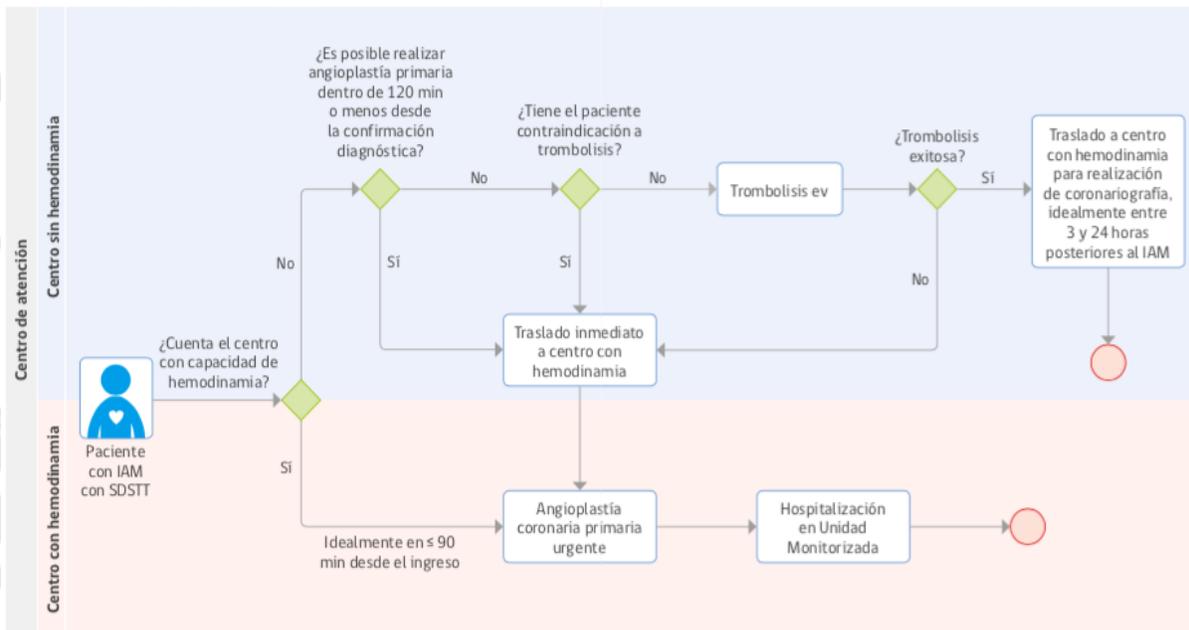
Si la fibrinolisis fue exitosa, se debe realizar coronariografía/angioplastia entre 2-24 hrs. posterior al IAM.

En el caso que no cumpliera criterios de reperusión, se debe realizar angioplastia de rescate de forma urgente.

- Estreptoquinasa v/s Tenecteplase. El tenecteplase ofrece mayores ventajas sobre la estreptoquinasa ya que no provocaría reacciones alérgicas y ofrece mayor respuesta; mayor permeabilidad del vaso a los 90 minutos.

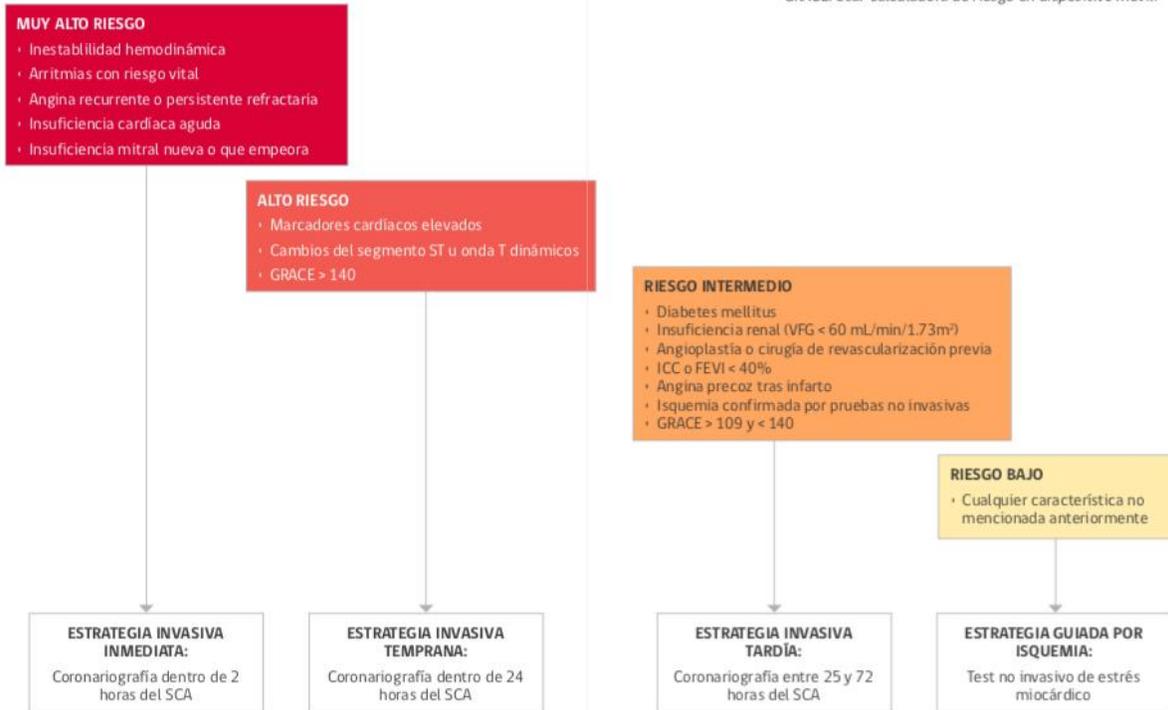


Algoritmo de derivación

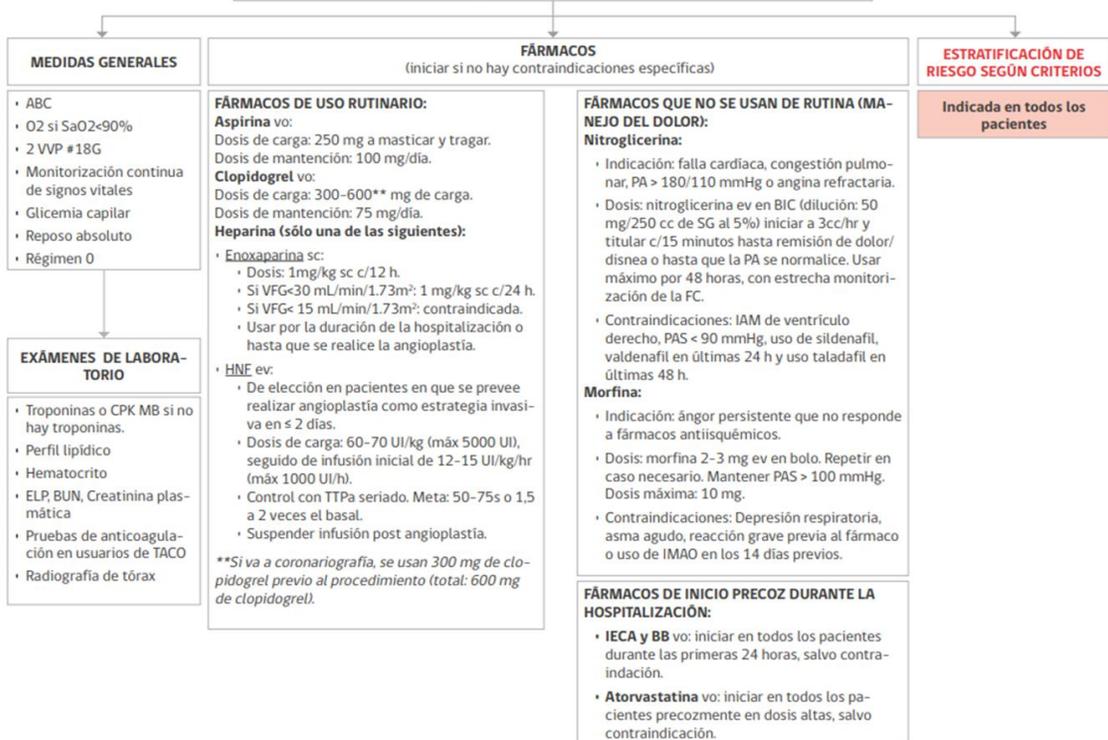


SCA sin SDST.

El tratamiento se realiza de acuerdo con la estratificación de riesgo a continuación



Manejo del SCA sin SDST



Estratificación de riesgo

Parámetros evaluados en las distintas escalas de riesgo

Riesgo isquémico		Riesgo hemorrágico
GRACE 2.0	TIMI	CRUSADE
Edad	Edad (> 65 años)	Hematocrito basal
FC	FRCV (si > 3)	Aclaramiento de creatinina
PA sistólica	Enfermedad coronaria conocida (> 50% estenosis)	FC
Clase Killip-Kimball	Uso de AAS en los últimos 7 días	Sexo
Creatinina plasmática	Desviación del segmento ST > 0,5 mm	Signos de IC al ingreso
Alteración del segmento ST	Elevación de troponina	Enfermedad vascular previa
Parada cardíaca al ingreso	Más de dos episodios de angina en 24 horas	Diabetes mellitus
Elevación de troponina		PA sistólica

AAS: ácido acetilsalicílico; FC: frecuencia cardíaca; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; IC: insuficiencia cardíaca; PA: presión arterial.

Uno puede estratificar el riesgo en SCA sin SDST previo a la coronariografía para decidir el momento de la estrategia invasiva, esto se realiza a través de la clínica, los biomarcadores, los FRCV y se recomienda utilizar además el **GRACE score**: CNG antes de 24hr en GRACE >140, entre 25 y 72hr para GRACE >109 y <140.

En guías anteriores se utilizaba también el **TIMI score** donde 1 o 2 puntos marcaban un bajo riesgo.

También se puede utilizar **HEART score** para evaluar a su ingreso el riesgo de eventos adversos cardíacos mayores y evaluar ingreso hospitalario (4 o más puntos).

Tras una angioplastia primaria se utiliza principalmente **la Capacidad Funcional (CF) y la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)**. También puede ser útil el score de GRACE y las pruebas de imagen. Por lo tanto, es muy importante la realización de un Ecocardiograma transtorácico a todo paciente post-IAM.

Los pacientes con CF II-III y FEVI \leq 35% transcurridas al menos 6 semanas del IAM y con una esperanza de vida de al menos 1 año y buen estado funcional, se recomienda la indicación de Desfibrilador interno automático (DAI) para prevención de muerte súbita cardíaca (MSc).

Escala de GRACE

Riesgo	Puntuación	% mortalidad hospitalaria
Bajo	\leq 108	< 1%
Intermedio	109-140	1-3%
Alto	> 140	> 3%

Riesgo	Puntuación	% mortalidad a los 6 meses
Bajo	\leq 88	< 3%
Intermedio	88-118	3-8%
Alto	> 118	> 8%

Las variables para calcular la escala GRACE son edad, frecuencia cardíaca, tensión arterial, creatinina, clasificación Killip, paro cardíaco al ingreso, desviación de ST y elevación de biomarcadores.

Pacientes considerados de alto riesgo arrítmico

Los pacientes considerados de riesgo arrítmico son candidatos a monitorización electrocardiográfica prolongada (>24hr) en unidad coronaria:

- Presenta o presentó inestabilidad hemodinámica
- Presencia de arritmias graves
- Fracción de eyección < 40%
- Tratamiento de reperfusión fallido
- Estenosis coronarias adicionales críticas no tratadas

- Complicaciones relacionadas con la angioplastia.

En IAM con SDST se recomienda monitorizar idealmente al menos 72hr en unidad coronaria, y en IAM sin SDST al menos 48hr.

Complicaciones post- IAM

Existen complicaciones mecánicas, eléctricas, inflamatorias, isquémicas y embólicas. Las mecánicas son: 1. Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo, 2. Ruptura septal ventricular, 3. Regurgitación mitral aguda.

Bibliografía:

1. ALPERT, J. S. The Fourth Edition of the Universal Definition of Myocardial Infarction. The American journal of medicine, 2018, vol. 131, no 11, p. 1265.
2. IBÁÑEZ, Borja, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista española de cardiología, 2017, vol. 70, no 12, p. 1082. e1-1082. e61.
3. ROFFI, M., ET AL., ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2016. 37(3): p. 267-315.
4. AMSTERDAM, E.A., ET AL., AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, 2014. 130(25): p. e344-e426.
5. CODIGO IAM. Protocolo para servicios de Urgencia 2018. MINSAL.