



Manejo del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST

Elaborado por:

Grupo de especialistas en Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA
(GPC-BE) No. 79 “MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO
AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST”**

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
SUBGERENCIA DE PRESTACIONES EN SALUD
COMISIÓN CENTRAL DE ELABORACIÓN GPC-BE

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE)
GPC-BE 78 “Manejo del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST” Edición 2016; pág. 60.
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud
Providencia No. 1539 de fecha 6 de febrero de 2017

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión Central de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia; Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2016.

Derechos reservados-IGSS-2016

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

GERENCIA

Doctor Vidal Heriberto Herrera Herrera
Gerente

Doctor Juan Carlos Lorenti Marroquín
Subgerente de Prestaciones en Salud



AGRADECIMIENTOS:

Grupo de Desarrollo:

Dr. Ronald Galdamez

Jefe de residentes

Departamento de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS

Dr. Gustavo Oliva

Médico Internista

Jefe de Departamento de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS

Revisores:

Dr. Carlos Mendoza

Médico Internista

Jefe de servicio de Emergencia

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS



**COMISIÓN ELABORADORA DE GUÍAS
DE PRÁCTICA CLÍNICA FUNDAMENTADAS
EN MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA:**

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales
Jefe del Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade
Coordinador
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes
Médico Supervisor
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Leiser Mazariegos
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud



DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta Guía, tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.



PRÓLOGO

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL IGSS

¿En qué consiste la Medicina Basada en Evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible **-la evidencia-**, para aplicarla a la práctica clínica.

El Nivel de Evidencia Clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación.

(Tabla No. 1)

Tabla No. 1 Niveles de Evidencia:

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios casocontrol, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

* Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los Grados de Recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **Nivel de Evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

Tabla No.2

Significado de los Grados de Recomendación

Grado de Recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
°	Indica un consejo de Buena Práctica clínica sobre el cual el Grupo de Desarrollo acuerda.

Las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **Nivel de Evidencia**^{1a} (en números y letras minúsculas, sobre la base de la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **Grado de Recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del texto ^A (siempre en letras mayúsculas sobre la base de la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

A

Las Guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas

exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

La **GUÍA DE BOLSILLO** es una parte de la guía, que resume lo más relevante de la entidad con relación a 4 aspectos: 1. La definición de la entidad, 2. Cómo se hace el diagnóstico, 3. Terapéutica y 4. Recomendaciones de buenas prácticas clínicas fundamentales, originadas de la mejor evidencia.

En el formato de Guías de Bolsillo desarrolladas en el IGSS, los diversos temas se editan, imprimen y socializan en un ejemplar de pequeño tamaño, con la idea de tenerlo a mano y revisar los temas incluidos en poco tiempo de lectura, para ayudar en la resolución rápida de los problemas que se presentan durante la práctica diaria.

Las Guías de Práctica Clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos

de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas. En una Guía de Práctica Clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el que poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la

Comisión Central Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, siendo así mismo aplicable, práctica y de fácil estudio.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble Institución.

Comisión Central para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica, IGSS, Guatemala, 2016

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. METODOLOGÍA	5
Definición de preguntas	5
Estrategia de búsqueda	5
Población diana	6
Usuarios	6
4. CONTENIDO	9
5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41



1. INTRODUCCIÓN:

En los últimos años se ha notado un franco incremento en la incidencia eventos coronarios, lo que ha incrementado los casos de muertes agudas y de secuelas a largo plazo, debido a la instauración de una terapia adecuada en los primeros momentos de iniciarlos los síntomas.

Por esta razón, es vital para los médicos y en especial para los médicos del área de emergencia conocer los datos clínicos, electrocardiográficos que son premonitorios de esta patología.



2. OBJETIVOS DE LA GUÍA:

- Dar a conocer los conceptos básicos acerca del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST - SCASEST.
- Clasificar adecuadamente los estudios de electrocardiografía
- Optimizar los recursos para el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST.

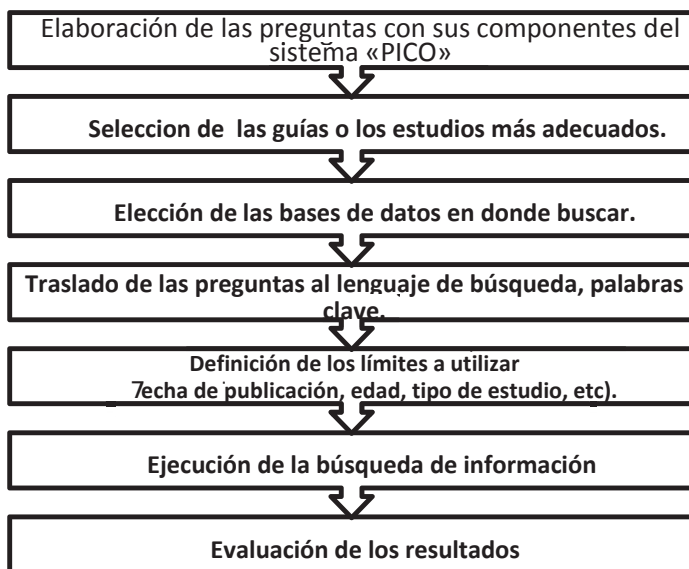


3. METODOLOGÍA:

Definición de Preguntas:

1. ¿En qué consiste el Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST-SCASEST?
2. ¿Cuáles son los mecanismos más frecuentes de SCASEST?
3. ¿Cómo se realiza el diagnóstico del SCASEST?
4. ¿Cuáles son las bases para el tratamiento del SCASEST?

Estrategias de Búsqueda:



Se procedió a localizar la información deseada mediante consultas electrónicas a las siguientes referencias:

www.pubmed.com,

www.bjm.com,

www.cochrane.org,

www.clinicalevidence.com

www.hinary.org

www.googleacademico.com

Buscadores como Google, PubMed, Science, etc. Utilizando como palabras claves: Síndrome coronario agudo, alteración del ST, infarto, etc. Otras fuentes de información: revistas internacionales, libros de texto, Guías de Práctica Clínica actualizadas de manejo y tratamiento relacionadas con este tema. Se realizó la búsqueda dirigida a Guías de Práctica Clínica sobre SCASEST.

Población Diana:

Pacientes beneficiarios y derechohabientes que asisten al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), con historia de SCASEST.

Usuarios:

Personal médico especializado o no especializado en todas las ramas de la medicina, personal de enfermería, personal paramédico así como todo el personal de salud que atiende a pacientes en emergencias, dentro y fuera del IGSS.

**Fechas de elaboración, revisión y año de publicación
de esta guía:**

Elaboración febrero a agosto del año 2016

Revisión septiembre a octubre del año 2016

Publicación año 2016



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA SOBRE EL MANEJO DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

El miocardio es un tejido dinámico y aeróbico cuya función depende de la oxigenación de substratos para producir energía. El metabolismo cardiaco y su funcionamiento eléctrico consume 1% del oxígeno cardiovascular y el 99% restante es utilizado en la actividad contráctil, definida por frecuencia del latido cardiaco y su fuerza durante la contracción. (1)(2)

El aporte de oxígeno miocárdico a través de las arterias coronarias llega mediante el flujo sanguíneo eyectado por el ventrículo izquierdo, un 95% durante el periodo diastólico y el 5% restante durante la sístole, viajando a través de las arterias coronarias epicárdicas y desde este punto penetra por los vasos intramurales hasta el seno del tejido miocárdico. Los factores que favorecen este proceso dinámico son la presión aórtica y el gradiente de presión que se establece entre la aorta y las arterias coronarias, así como la densa red de capilares coronarios. (1)

Existen factores que se oponen al paso libre del flujo a través de la red coronaria siendo estos la compresión sistólica de los vasos coronarios y sus mismas resistencias. La interacción entre estos

factores garantiza el aporte óptimo de oxígeno para ser utilizado en la función miocárdica. (1)

La perfusión del ventrículo derecho es distinta, debido a que la compresión sistólica de las arteriolas coronarias y su resistencia intramiocárdica son mínimas por lo que el flujo no se verá restringido, lo que asegura el flujo constante durante la sístole y la diástole. (1)(3)

El tono vascular miogénico es un mecanismo de autorregulación del sistema coronario, el cual es totalmente dependiente de oxígeno; controladas por estímulos de tipo neurohumoral y metabólicos, como es el sistema adrenérgico el cual provocan constricción (receptores alfa) y vasodilatación (receptores beta) y el sistema colinérgico que tiene un efecto vasodilatador.(1)(2)

Durante la disminución abrupta de la perfusión miocárdica el oxígeno tiene efecto vasodilatador mejorando el flujo coronario. (1)

Isquemia

Es el proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión en el musculo cardiaco que disminuye el aporte oxigeno tisular. (3)

Consecuencias metabólicas de la isquemia

El desequilibrio entre el aporte de oxígeno y el flujo coronario inducido por oclusión desencadena el metabolismo anaeróbico, produciendo lactato y disminución de ATP, condicionado daño celular miocárdico. (3)

Los factores importantes de los que depende la evolución de la lesión y la reversión del daño miocárdico son:

- Localización de la lesión
- Flujo coronario residual
- Factores hemodinámicos que afectan el consumo de oxígeno.

El flujo coronario residual es el factor más importante, condicionado por la circulación colateral presente en el área de la lesión, en presencia de flujo colateral endocárdico (mayor del 30%) evitando la muerte miocárdica en un periodo menor a una hora.

El tiempo de inicio de la lesión miocárdica se produce aproximadamente en 20 minutos, comenzando por la lesión subendocárdica, condicionada por aumento del consumo de oxígeno en las capas internas, progresando a la lesión subepicárdica, debido al flujo colateral a nivel de las capas externas, culminando

así en lesión transmural en un periodo de 4 a 6 horas. (3)

Consecuencias funcionales:

Dependen de la oclusión del flujo total o parcial a nivel miocárdico. Si la oclusión es parcial y dura más de 5 horas se producen áreas de necrosis parcheadas; si la duración es menor de 5 horas se produce "aturdimiento cardíaco" definido como reperfusión del área afectada con alteración de sus funciones normales. La oclusión total sostenida durante más de 20 minutos se produce necrosis y si es menor a 20 minutos se produce aturdimiento cardíaco. (3)

Consecuencias en la relajación miocárdica:

La alteración de la relajación miocárdica (lusotropismo) produce aumento significativo del tiempo de relajación isovolumétrica que condiciona a presiones elevadas a nivel ventricular, lo que puede producir congestión pulmonar. (1)(3)

Alteraciones electrofisiológicas

La lesión subendocárdica, electrocardiográficamente se observa como potenciales subepicárdicos que corresponden a infradesniveles en el segmento ST. De manera contraria, la lesión subepicárdica se observa con predominio de los potenciales

subendocárdicos, que se manifiestan como supradesnivel del segmento ST. (1,3)

ETIOLOGÍA

Enfermedad de los troncos coronarios:(1,3)

- **Anatómica**
 - Ateroesclerosis coronaria
 - Ateromatosis coronaria
 - Trombosis coronaria
 - Embolia coronaria
 - Endocarditis infecciosa
 - Mixoma de la aurícula izquierda
 - Trombosis intracavitaria
 - Prótesis valvulares
 - Puentes musculares
 - Obstrucción coronaria durante la sístole
 - Arteritis Coronaria
 - Artritis reumatoide
 - Enfermedad de Takayasu
 - Periarteritis nodosa
 - Fiebre reumática
 - Salmonelosis
 - Kawasaki
- **Funcional**
 - Espasmo coronario “Angina de Prinzmetal”
- **Alteraciones Mixtas**
 - Combinación entre anatómica y funcional

Enfermedad de los vasos pequeños

- Anatómica
 - Por afectación intrínseca de las arteriolas
 - Síndrome de Marfán
 - Síndrome de Jerwell –Lange – Nielsen
 - Síndrome de Romano Ward
 - Amiloidosis
 - Ataxia de Friederich
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión Pulmonar Primaria
 - Por agregación plaquetaria
 - Obstrucción de la microcirculación
- Funcional
 - Vasodilatación inadecuada
 - Microespasmo
 - Síndrome X

Otras Causas de Isquemia

- Hipertrofia
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Estenosis aórtica
 - Miocardiopatía hipertrófica
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias
 - Nacimiento anómalo de una arteria coronaria de la arteria pulmonar
 - Ausencia congénita de una arteria coronaria o Atresia ostium coronario o Fístula coronario congénita
 - Aneurisma congénito de las arterias coronarias

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DE ST

Electrocardiograma (ECG)

Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos del contacto con el paciente, debiendo incluir V3R y V4R en el caso de depresión del segmento ST en derivaciones II, III y aVF, así como V7, V8 y V9 en el caso de depresión a nivel de V2 y V3, como parte del estudio del paciente con sospecha de IAMSEST.

Los criterios diagnósticos electrocardiográficos son:

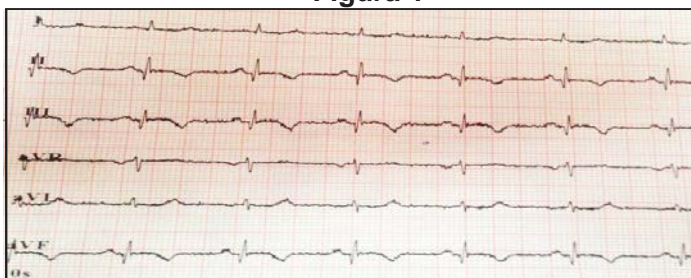
- Ausencia de elevación persistente del segmento ST;
- Descenso del segmento ST,
- Cambios en la onda T (inversión simétrica, aplanamiento, ondas T hiperagudas en ausencia de trastornos electrolíticos, figura No. 1).

El número de derivaciones con depresión del segmento ST y la magnitud de los cambios superior a 0.5 mm en 2 o más derivaciones contiguas son indicativos de la extensión y la gravedad de la isquemia y se correlacionan con el pronóstico. El descenso del segmento ST superior o igual a 1mm se asocia al 11% de mortalidad (4), cuando es superior

o igual a 2mm incrementa 6 veces el riesgo de mortalidad. Así mismo, depresiones del segmento ST combinadas con elevaciones transitorias se asocian a un subgrupo de alto riesgo. En este contexto, la inversión aislada de la onda T en derivaciones con onda R predominante es considerada también de alto riesgo.

Un ECG normal en presencia de síntomas, no excluye el diagnóstico de SCASEST, ya que alrededor del 5% de pacientes con ECG normal podrían cursar con IAM (5). En estos casos es importante realizar nuevos controles electrocardiográficos a las 6, 12 y 24 horas, como también cuando se presenten nuevos episodios de dolor torácico y antes del egreso del paciente del servicio de emergencia. Otra opción diagnóstica en estas primeras horas puede ser la monitorización continua del segmento ST para evaluar la evolución de los cambios electrocardiográficos, ofreciendo información pronóstica (6).

Figura 1



ECG con evidencia de isquemia subepicárdica en DII, III y aVF asociado a ondas Q, compatible con SCASEST posteroinferior. Tomado de paciente del servicio de emergencia, Hospital General de Enfermedades Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

La localización basada en la distribución de las anomalías electrocardiográficas puede establecerse de la siguiente forma:

Localización	Elevación del ST	Comentarios
Anteroseptal izquierdo	V1 – V3	
Anteroapical	V2 – V4	
Apical	V4 – V6	Descenso del ST en aVR
Lateral	DI, aVL, V5 o V6	
Lateral alto	DI, aVL	
Anterolateral	DI, aVL, V1 – V6	Cambios recíprocos en DII, DIII y aVF
Anterior extenso	DI, aVL, V1 – V6	Cambios recíprocos en DII, DIII y aVF
Inferior	DII, DIII y aVF	Cambios recíprocos en aVL
Posterior	V1 – V3 (ST descendido)	R/S > 1 en V1 – V2. Asociado a menudo con IAM inferior.
Inferolateral	DII, DIII, aVF, V5 – V6	QS prominente en V5 – V6. Onda T invertida.
Ventrículo derecho	V1, V3R – V6R, descenso de ST en V2 – V4	Q (III) > Q (aVF). Infarto auricular. Bradicardia sinusal. Bloqueo AV. Desplazamiento del segmento PR.

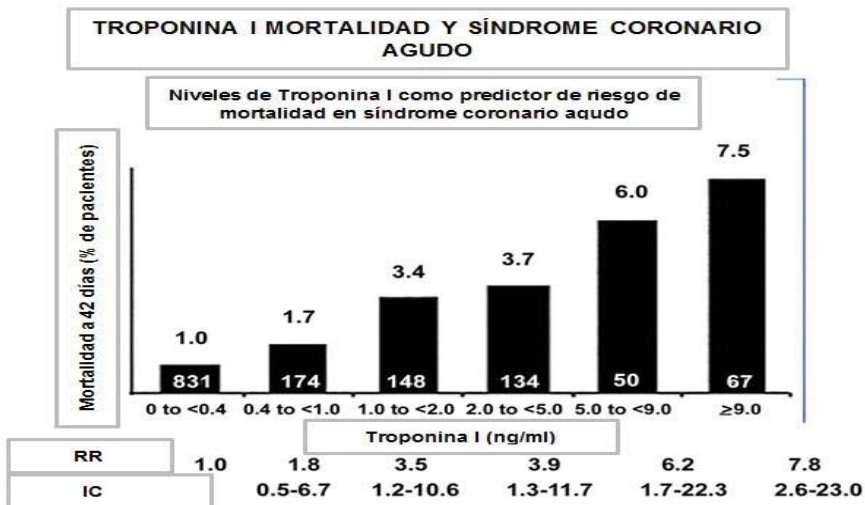
Marcadores bioquímicos

La isquemia miocárdica se refleja en la presencia de marcadores de daño miocárdico. Siendo complementos importantes, aunados a la sintomatología clínica y los hallazgos electrocardiográficos para el diagnóstico de SCASEST. (1,3)

1a

Las troponinas I y T son las más específicas y sensibles para el diagnóstico del daño miocárdico así como predictores de infarto y muerte a corto y largo plazo. Los niveles de troponinas alcanzan un pico precozmente y pueden persistir elevados durante 2 semanas. El resultado negativo de troponina I o T al ingreso del paciente al servicio de emergencias, no es suficiente para descartar su elevación posterior (1,2). Se recomienda realizar controles a las 6 y 12 horas y en caso de presentar dolor torácico deberá realizarse en ese momento. Un nivel de troponinas elevadas también permite estratificar el riesgo del SCA e identificar al paciente con alto riesgo para eventos cardíacos adversos hasta 6 meses después del evento (4,5).

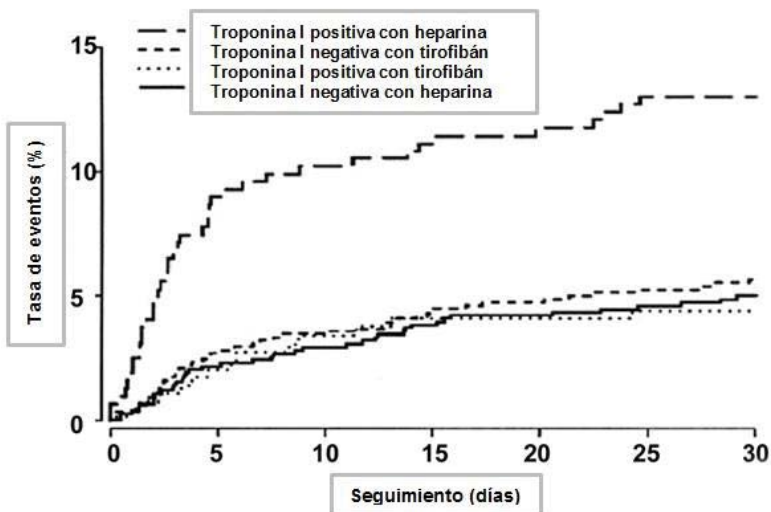
Figura 2



Tomada de: David L Coven, MD, PhD; Chief Editor: Eric H Yang, MD, et al. Acute Coronary Syndrome Workup.

Figura 3

EVENTOS CARDIACOS EN PACIENTES CON TROPONINA I POSITIVA Y ENFERMEDAD VASCULAR EN EL ESTUDIO PRISM



Tomada de: David L Coven, MD, PhD; Chief Editor: Eric H Yang, MD, et al.
Acute Coronary Syndrome Workup. Medscape.

Con la introducción de la troponina T de alta sensibilidad, más del 80% de pacientes con SCA pueden ser diagnosticados con un nivel elevado de la misma en la primeras 2 a 3 horas de su llegada al servicio de emergencia. Por lo que otros marcadores como mioglobina o CK-MB han pasado a tener pequeña utilidad clínica (10-13). En nuestro medio no

contamos con marcadores tempranos de necrosis miocárdica, a excepción de los menos sensibles y específicos (mioglobina y CK-MB); de igual manera se debe solicitar troponina I (aunque se obtengan resultados positivos de 4 a 8 horas después del inicio de los síntomas) para confirmar el diagnóstico sin que esto retrase el abordaje terapéutico.

Es aconsejable también obtener un panel metabólico que incluya nivel de glucosa sérica, función renal y niveles de electrolitos. Se debe tener una evaluación cercana de los niveles de potasio y magnesio ya que concentraciones séricas anormales de estos predisponen a arritmias ventriculares. Los niveles de creatinina deben ser considerados antes del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y si se considera realizar coronariografía.

Los niveles de péptido natriurético cerebral (BNP, por sus siglas en inglés) y el N-terminal pro BNP están elevados en el IAM, y proveen información predictiva para la estratificación de riesgo en el SCA.

2b

El ecocardiograma bidimensional tiene un valor particular para el diagnóstico. La ausencia de anomalías en el movimiento de las paredes cardíacas ayuda a excluir el diagnóstico de infarto al miocardio. El ecocardiograma puede ayudar al diagnóstico, en las unidades donde se cuente con el mismo, pero no debe retrasar la angiografía (1,3).

Estratificación de Riesgo

Es recomendable estratificar a los pacientes con sospecha de SCA basados en la probabilidad de reinfarto y muerte de origen cardiaco, con el objetivo de decidir la hospitalización y la selección de las opciones terapéuticas (6).

La escala de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events, por sus siglas en inglés) evalúa el pronóstico de muerte dentro de los primeros 6 meses desde el alta. (7)

Tabla 4 ESCALA GRACE					
EDAD (AÑOS)	FRECUENCIA CARDIACA		PRESION SISTÓLICO	CREATININA	CLASE DE KILLIP
RANGO PUNTOS	RANGO PUNTOS		RANGO PUNTOS	RANGO PUNTOS	RANGO PUNTOS
40-49 18	70	0	80	0.39	Clase I 0
50-59 36	70-89	7	80-99	0.4-0.79	Clase II 21
60-69 55	90-109	13	100-119	0.8-1.19	Clase III 43
70-79 73	110-149	23	120-139	1.2-1.59	Clase IV 64
80 91	150-199	36	140-159	1.6-1.99	
	200	46	160-199	2-3.99	
			200	4	
Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43					
Elevación de enzimas cardiacas: 15					
Desviación del segmento ST: 30					

Tomada de: Revista Colombiana de Cardiología junio 2013 Vol.
20 No. 3

Tabla 5 INTERPRETACION DE LA ESCALA GRACE		
Nivel de riesgo	ESCALA DE GRACE	MORTALIDAD HOSPITALARIA %
Bajo	108	1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	140	3
Nivel de riesgo	Escala de GRACE	MORTALIDAD A LOS 6 MESES TRAS EL ALTA HOSPITALARIA, %
Bajo	88	3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	118	8
Las variables utilizadas para calcular la escala de GRACE son: edad, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, creatinina, clasificación de Killip, presencia de paro cardiaco al ingreso, desviación del ST y elevación de biomarcadores.		

Tomada de: Revista Colombiana de Cardiología junio 2013 Vol. 20 No. 3

Otra escala pronóstica de importancia es TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction, por sus siglas en inglés), ya que pondera los datos clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio, con el fin de predecir mortalidad a los 30 días. Tiene poco valor en las decisiones agudas, pero contribuye a estratificar el riesgo. Un puntaje mayor de 4, se considera de mal pronóstico (Tabla No. 6)(4).

Tabla No. 6				
Escala de TIMI para IAM sin Elevación de ST				
Historial	Punteo	Riesgo de evento Cardíaco (%) por 14 días en TIMI 11B		
EDAD ≥ 65	1	Escala de riesgo	Muerte o MI	Muerte, MI o Revascularización urgente
≥ 3 CAD factores de riesgo (Fmx, HTN, Colesterol, DM y fumador activo.	1	0/1	3	5
		2	3	8
CAD conocido (Estenosis ≥ 50%)	1	3	5	13
Uso de asa en los últimos 7 días.	1	4	7	20
Presentación		5	12	26
Reciente ≤ 24 hrs Angina severa	1	6/7	19	41
Aumento de biomarcadores cardíacos	1			
Elevación de ST mayor ≥ 3mm	1	Isquemia aguda o SCASEST, definido como dolor isquémico fuera de las 24 hrs, con evidencia ECA (ST segmento derivación o marcador)		
Escala de Riesgo= Puntos totales (0-7)				

TRATAMIENTO:

OXIGENOTERAPIA Y TRATAMIENTO

ANALGÉSICO:

Oxigenoterapia

5

El oxígeno suplementario debe ser administrado a los pacientes con SCASEST, en aquellos pacientes que tengan una saturación de oxígeno medida mediante oximetría de pulso menor de 90%, insuficiencia respiratoria y parámetros de alto riesgo que predispongan a hipoxemia, como en el caso de sobrecarga pulmonar secundaria a insuficiencia cardiaca aguda. (8)

El beneficio de la oxigenoterapia no ha sido demostrado en pacientes que se presentan con SCASEST y saturación de oxígeno mayor a 90%. (7)

Tratamiento analgésico

NITRATOS:

Son vasodilatadores con efecto tanto periférico como a nivel coronario, mediante la dilatación aumenta la capacitancia de los vasos, lo que provoca una disminución de la precarga y una disminución en el estrés producido sobre el miocardio, disminuyendo la tensión sobre las paredes ventriculares. Producen también vasodilatación de las arterias coronarias normales y ateroscleróticas, así como aumento en el

flujo colateral coronario. Se ha demostrado también la disminución en la agregación plaquetaria.(7,8)

5

En pacientes con SCASEST la nitroglicerina sublingual está indicada en pacientes con dolor tipo isquémico, continuo, en dosis de 0.3 a 0.4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. Evaluar el alivio del dolor o considerar el uso de nitroglicerina intravenosa si esta no está contraindicada, como en el caso de los pacientes que recibieron recientemente inhibidor de la fosfodiesterasa, 24 horas luego de la administración de sildenafil o verdanafil y 48 horas luego de tadalafil. Está indicada la nitroglicerina intravenosa en pacientes con isquemia persistente, hipertensión y falla cardiaca. (7,2)

El sulfato de morfina tiene potentes efectos analgésicos y ansiolíticos. La morfina produce vasodilatación y modesta reducción de la frecuencia cardiaca, así como en la presión arterial sistólica. En pacientes sintomáticos, a pesar de haber recibido tratamiento antianginoso, puede administrarse morfina intravenosa 1 a 5 mg, con monitoreo continuo de la presión arterial, especialmente en los casos a quienes se les ha administrado nitroglicerina concomitante. Los efectos adversos más frecuentes en el uso de morfina son constipación, náuseas y vómitos, en más del 20% de los pacientes. Complicaciones serias tras el uso excesivo de morfina son hipotensión e insuficiencia respiratoria. Puede administrarse naloxona como antídoto a la

sobredosis de morfina, en dosis de 0.4 a 2 mg intravenosa.

1b

A excepción de la aspirina, el uso de los antiinflamatorios no esteroideos está contraindicado en el curso de infarto al miocardio con y sin elevación del segmento ST por el aumento del riesgo de eventos cardiacos mayores asociados a su uso. (7,8)

TRATAMIENTO ANTIISQUEMICO Y TRATAMIENTO ANALGÉSICO:

1b

1. Nitroglicerina sublingual de 0.3 mg-0.4mg por 3 dosis, luego valorar el uso de nitroglicerina intravenosa la cual debe utilizarse en los pacientes con isquemia persistentes o bien que presentan insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial. Se debe evitar el uso de nitratos en pacientes que tienen < 24 horas de haber usado inhibidores de la fosfodiesterasa.
2. Utilizar sulfato de morfina en pacientes con dolor precordial a pesar del tratamiento antiisquémico máximo.
3. No se debe utilizar antiinflamatorios no esteroideos ya que incrementa el desarrollo de eventos cardiacos mayores.
4. El uso de bloqueadores beta-adrenérgicos: están indicados en casos de SCASEST, excepto en pacientes que presenten lo siguiente:
 - Signos de insuficiencia cardíaca.

- Bajo volumen.
- Riesgo alto de choque cardiogénico.
- Intervalo PR > 0.24 segundos en el electrocardiograma.
- Bloqueo de tercer grado con marcapasos cardiaco.
- Crisis de asma.
- Hiperreactividad de vía área.

1C

• En casos de insuficiencia cardíaca ya estable y con SCASEST, los bloqueadores beta-adrenérgicos que han demostrado reducción de la mortalidad son: atenolol, metoprolol, carvedilol y bisoprolol.

5. Calcioantagonistas: en pacientes con SCASEST, que presenten contraindicaciones de usar beta bloqueadores o que persistan con isquemia después del uso de éstos. Se debe utilizar calcioantagonistas no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem. Estos deben ser iniciados en:

- Ausencia de disfunción del ventrículo izquierdo.
- Riesgo alto de choque cardiogénico. Intervalo PR > 0.24 segundos en el electrocardiograma.
- Bloqueo de tercer grado con marcapaso.

6. Estatinas:

1b

a. Atorvastatina: La dosis intensiva de 80mg, ha demostrado reducción significativa de la mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo CEST y SEST, así como aumento de la sobrevivida de los pacientes sometidos a revascularización coronaria. PROVE IT-TIMI 22

b. Rosuvastatina: La dosis intensiva de 40 mg, demostró reducción significativa de la placa ateromatosa coronaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. ASTEROID.

1a

7. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Se deben iniciar en los pacientes con fracción de eyección menor al 40%, hipertensos, diabéticos, nefrópatas crónicos estables a menos que existan contraindicaciones para su uso; a dosis de 2.5 mg.

1a

8. Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II): Se deben iniciar en insuficiencia cardiaca, fracción de eyección menor al 40% e intolerancia a los IECA.

9. Antagonistas de aldosterona: Se recomienda en pacientes con SCA que no presenten disfunción renal significativa (creatinina mayor o igual a 2.4mg/dL) o hipercalemia ($K > 5.0$ mEq/L) que están recibiendo dosis terapéuticas de IECA y bloqueadores beta, que tengan una fracción de eyección de 40% o menos, diabetes mellitus, o datos de insuficiencia cardíaca.

ANTIPLAQUETARIOS:

1. Utilizar aspirina sin cubierta entérica a una dosis de carga de 165 a 325 mg masticable. Luego continuar con 81 a 161 mg como dosis de mantenimiento.

Agregar un inhibidor de P2Y12 durante un año:

1. Ticagrelor: 180 mg dosis de carga, luego 90 mg cada 12 horas.
2. Prasugrel: 60 mg dosis de carga, luego 10 mg cada 24 horas.
3. Clopidogrel: 300-600 dosis de carga, luego 75 mg diarios.

1b

Ticagrelor ha demostrado superioridad en comparación a clopidogrel en reducción de mortalidad de causa vascular (infarto al miocardio, eventos vasculares cerebrales e isquemia severa recurrente) PLATO. Uno de principales efectos adversos del ticagrelor es disnea, la cual ocurre en las primeras semanas del tratamiento. Otro efecto adverso es bradicardia. (9)

Prasugrel ha demostrado superioridad ante clopidogrel; sin embargo su uso está limitado a pacientes en quienes se conoce la anatomía coronaria y no se recomienda su uso en pacientes mayores de 65 años, menores de 60 kilogramos de peso y eventos cerebro vasculares previos, ya que en

esta población se incrementa el riesgo de sangrado. TRITON TIMI 38 (9).

INHIBIDORES DE GLUCOPROTEÍNA (GP) I

2b

- Eptifibatida: Dosis de carga de 180 mcg/kg en bolo seguido de 2mcg/kg/min durante 72 horas o hasta el inicio del procedimiento quirúrgico o hasta el alta hospitalaria.

3a

- Tirofiban: Dosis de carga de 12 mcg/kg IV en bolo para 30 minutos seguido de 0.14 mcg/kg para 48-72 horas. Pacientes con tasa de filtración glomerular (TFG) <30 mL/min se debe reducir la dosis al 50%.
- Abciximab: Dosis de carga de 0.25 mg/kg IV en bolo seguido de 0.125 mcg/kg/min (máximo 10 mcg/kg/min) hasta el momento de la revascularización miocárdica.

TERAPIA ANTICOAGULANTE:

En los pacientes con SCASEST, la anticoagulación, además de la terapia antiplaquetaria, se recomienda para todos los pacientes, independientemente de la estrategia de tratamiento inicial. Las opciones son: (7,8)

1a

1. Enoxaparina: Dosis de carga de 30 mg IV, seguido de 1 mg/kg SC cada 12 horas. Pacientes con TFG < 30 ml/min administrar una vez al día únicamente, durante la

1b

hospitalización o hasta el momento de revascularización miocárdica.

2. Bivalirudina: Dosis de carga 0.10 mg/kg, seguido de 0.25 mg/kg/h o utilizar inhibidores de la GP IIb/IIIa hasta el momento de la revascularización miocárdica de urgencia.
3. Fondaparinux: 2.5 mg SC cada 24 horas, continuar durante la hospitalización prolongada o hasta el momento de la revascularización miocárdica.
4. Al momento de la revascularización miocárdica, si el paciente está utilizando fondaparinux, agregar otro anticoagulante ya sea HNF o bivalirudina, debido al riesgo de trombosis del catéter.
5. Heparina no fraccionada IV: Dosis de carga de 60 UI/kg (máximo 4.000 UI), seguido de 12 UI/kg/h (máximo 1000 UI/h) ajustado por el TTP, durante 48 horas o hasta el momento de la revascularización miocárdica.
6. Tinzaparina: En ausencia de enoxaparina utilizar a dosis de 3500 UI SC cada 12 horas.

5

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Los antiagregantes plaquetarios interfieren con la vía del ácido araquidónico actuando como inhibidores enzimáticos (ciclooxigenasa y fosfodiesterasa) o como inhibidores de los receptores (ADP, GP IIb/IIIa). (10)

1b

El uso de antiagregantes plaquetarios en la Intervención percutánea coronaria (PCI) debe ser de la siguiente manera:

- Pacientes con tratamiento establecido, continuar con la terapia a dosis de 81 a 325mg antes de la PCI.
- Paciente sin tratamiento, iniciar lo antes posible a dosis de 325mg.
- Después de la PCI, continuar con el tratamiento indefinido a dosis de 81 a 325mg.

Uso de inhibidores de los receptores de la P2Y12:

- Disminuir la dosis antes de la PCI con colocación de stent de la siguiente manera:
 - Clopidogrel 600mg (dosis de carga)
 - Prasugrel 60 mg (dosis de carga)
 - Ticagrelor 180mg (dosis de carga)

2b

Uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa

- Pacientes sin el adecuado tratamiento con Clopidogrel o Ticagrelor previo a la PCI, utilice inhibidores de la GP IIb/IIIa en el momento del procedimiento como:
 - Abciximab
 - Eptifibatida
 - Tirofiban

(Ver dosis anteriormente descritas)

3a

Pacientes con colocación de stent durante la PCI, la terapia con inhibidores de los receptores de P2Y12 se deberán de dar por al menos 12 meses de la siguiente manera:

- Clopidogrel 75mg día
 - Prasugrel 10mg día
 - Ticagrelor 90mg dos veces al día
-
- Después de la PCI utilice aspirina 81 mg/día.
 - La aspirina reduce las complicaciones isquémicas después de la PCI idealmente cuando se administra 2 horas y preferiblemente 24 horas antes de la misma.
 - La terapia dual (aspirina e inhibidor de los receptores P2Y12) en pacientes tratados con stents reduce el riesgo de trombosis y eventos isquémicos.

USO DE ANTICOAGULANTES ORALES EN LA INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA CORONARIA (PCI)

Medicamento	Pacientes con terapia anticoagulante previa	Pacientes sin terapia anticoagulante previa
Enoxaparina	Si la última dosis SC fue 8 a 12 horas previas o <2 dosis terapéuticas SC, una dosis IV de 0.3mg/kg debe ser administrada. Si la última dosis SC fue administrada 8 horas previas, no dar Enoxaparina adicional.	0.5mg/kg – 0.75mg/kg IV
Bivalirudina	Pacientes que recibieron heparina no fraccionada, espere 30 minutos, luego administre 0.75mg/kg IV, luego disminuya la dosis a 1.75mg/kg en infusión. Pacientes quienes ya recibieron infusión de Bivalirudina, administre una dosis adicional de 0.5mg/kg y aumente la infusión 1.75mg/kg durante la PCI	0.75mg/kg, seguido de 2.75mg/kg IV en infusión.
Fondaparinux	Pacientes con terapia previa, administrar adicionalmente tratamiento anticoagulante IV que posea actividad anti IIa.	No aplica
Heparina no fraccionada	<ul style="list-style-type: none"> • Con GP IIb/IIIa: HNF como sea necesario (2,000 – 5,000U) para lograr el tiempo de coagulación activado 200 – 250s. • Sin GP IIb/IIIa: HNF como sea necesario (2,000-5,000U) para lograr el tiempo de coagulación activado 250- 300s. 	Con GP IIb/IIIa: HNF dosis de carga 50 – 70U/kg para lograr un tiempo de coagulación activado 200 – 250s. Sin GP IIb/IIIa: HNF dosis de carga 70 - 100U/kg para lograr un tiempo de coagulación activado 300 – 350s

TRATAMIENTO AL ALTA HOSPITALARIA:

5

Los pacientes deben ser educados antes del alta hospitalaria sobre los niveles adecuados de colesterol, presión arterial, consumo de tabaco y cambios en los factores modificables para mejorar el estilo de vida.

1b

Además se debe hacer una mención específica en la reanudación de la conducción, regreso al trabajo y actividad sexual (10).

Terapia Antiplaquetaria:

1a

La terapia debe incluir aspirina 81 mg a 325 mg diarios en todos los pacientes.

1b

Asociado a la terapia se debe agregar un Inhibidor de P2Y12 durante 12 meses, entre las opciones:

- Ticagrelor: 90 mg dos veces al día
- Clopidogrel 75 mg diarios

Los pacientes quienes recibieron Stent durante la PCI se debe agregar siempre un inhibidor de P2Y12 entre las opciones se encuentran:

- Ticagrelor: 90 mg dos veces al día
- Clopidogrel 75 mg diarios
- Prasugrel: 10 mg diarios

Terapia con anticoagulantes orales:

5

Esta descrito el riesgo de sangrado al utilizar triple terapia con antagonistas de la vitamina K, aspirina y un inhibidor de P2y12. Sin embargo, los inhibidores de la bomba de protones se deben de indicar en los pacientes que reciban esta triple terapia o que tengan riesgo de hemorragia gastrointestinal (7).

Antiinflamatorios no esteroideos:

Antes del alta hospitalaria, se necesita tratar el malestar musculo-esquelético crónico y el tratamiento del dolor antes de la consideración de los AINE debe comenzar con paracetamol, salicilatos no acetilados, tramadol, o pequeñas dosis de narcóticos si estos medicamentos no son contraindicados (7).

Se debe considerar el uso de naproxeno en los casos donde el paracetamol, salicilatos no acetilados, tramadol, o las pequeñas dosis de narcóticos son insuficientes para alivio del dolor.

5

Los AINES selectivos COX-2 pueden ser considerados para el alivio del dolor sólo para situaciones en las que el malestar persiste a pesar de los intentos de la terapia de atención escalonada con acetaminofén, salicilatos no acetilados, tramadol, pequeñas dosis de narcóticos, o AINE no selectivos. En todos los casos, se recomienda el uso de las dosis mínimas durante el menor tiempo posible (7).

RECOMENDACIONES DIAGNOSTICAS

RECOMENDACIÓN	GR	NE
ECG de 12 derivaciones, con V3R y V4R, en depresión del segmento ST en derivaciones II, III, aVF, así como V7, V8 y V9 en de depresión a nivel de V2 y V3.	A	1c
Marcadores bioquímicos: Las troponinas I y T son las más específicas y sensibles para el diagnóstico del daño miocárdico. El resultado negativo de troponina I o T al ingreso del paciente al servicio de emergencias, no es suficiente para descartar su elevación posterior. Se recomienda realizar controles a las 6 y 12 horas y en caso de presentar dolor torácico deberá realizarse en ese momento.	A	1a
El ecocardiograma puede ayudar al diagnóstico, en las unidades donde se cuente con el mismo, pero no debe retrasar la angiografía.	C	2b

NE: Nivel de evidencia

GR: Grado de recomendación.

TERAPIA ANTICOAGULANTE

RECOMENDACIÓN	GR	NE
Se recomienda para todos los pacientes, independientemente de la estrategia de tratamiento inicial. Las opciones son: Enoxaparina: Dosis de carga de 30 mg IV, seguido de 1 mg/kg SC cada 12 horas. Pacientes con TFG < 30 ml/min administrar una vez al día únicamente, durante la hospitalización o hasta el momento de revascularización miocárdica.	A	1A
Bivalirudina: Dosis de carga 0.10 mg/kg, seguido de 0.25 mg/kg/h o utilizar inhibidores de la GP IIb/IIIa hasta el momento de la revascularización miocárdica.	A	1b
Fondaparinux: 2.5 mg SC cada 24 horas, continuar durante la hospitalización prolongada o hasta el momento de la revascularización miocárdica. Al momento de la revascularización miocárdica, si el paciente está utilizando fondaparinux, agregar otro anticoagulante ya sea HNF o bivalirudina, debido al riesgo de trombosis del catéter.	A	1b
Heparina no fraccionada IV: Dosis de carga de 60 UI/kg (máximo 4.000 UI), seguido de 12 UI/kg/h (máximo 1000 UI/h) ajustado por el TTP, durante 48 horas o hasta el momento de la revascularización miocárdica.	A	1b
Tinzaparina: En ausencia de Enoxaparina utilizar a dosis de 3500UI SC cada 12 horas.	D	5

NE: Nivel de evidencia

GR: Grado de recomendación.

BIBLIOGRAFIAS

1. J. G. Cardiología. Sexta Edic. D.F. México: Mendez Editores S.A.; 2006. 1189 p.
2. B. PM de AJGSM. NETTER, Cardiología. Primera. E. RMM, editor. Barcelona España: Elsevier Ltd; 2014. 661 p.
3. P. BRMDZDL. Tratado de Cardiología. Novena Edi. Barcelona España: Elsevier Ltd; 2013. 1985 p.
4. Murillo E, Saez F, Ruiz A. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Med intensiva* [Internet]. 2010 [cited 2015 Feb 19];34(1):22–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19896240>
5. Sociedad D, Cardiología E De, Miembros A, Christian DT, Moderador WH, Bassand J, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación. 2012;65(2).
6. Amsterdam E a., Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non– ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014 Sep [cited 2014 Sep 23]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109714 062792>
7. Amsterdam E a., Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non– ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;64:e139–228.
8. Síndrome E, Agudo C. Guía de práctica clínica para. 2013.
9. Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann F, Ardissino D, Servi S De, Murphy SA, et al. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with acutecoronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;2001–15.
10. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) * Developed with the special contributio. *Eur Heart J* [Internet]. 2014;35:2541–619. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehu278>



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224 www.igssgt.org



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social



