

# Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

## Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,  
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12  
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /  
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -  
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.  
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del  
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro  
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA  
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana  
Vigilada Mineducación

**Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio**

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud  
Facultad de Medicina

**Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín:** Mons. Ricardo Tobón Restrepo

**Rector General:** Padre Diego Marulanda Díaz

**Vicerrector Académico:** Álvaro Gómez Fernández

**Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina:** Marco Antonio  
González Agudelo

**Coordinadora Editorial:** Lisa María Colorado Rodríguez

**Producción:** Ana Milena Gómez Correa

**Corrección de Estilo:** Weimar Toro

**Diagramación:** Editorial UPB

**Imagen portada:** Shutterstock 2194048177

**Dirección Editorial:**

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: [editorial@upb.edu.co](mailto:editorial@upb.edu.co)

[www.upb.edu.co](http://www.upb.edu.co)

Medellín - Colombia

**Radicado:** 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización  
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

**Nota aclaratoria:**

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan  
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,  
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



# Enfoque y manejo de **síndrome coronario agudo** en el servicio de urgencias

## **Lucila Echeverri Garzón**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia

Médica rural, Hospital San Antonio de Taraza

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0107-257X>

Correo: lucila.echeverrig@outlook.com

## **Luisa Fernanda Domínguez Mejía**

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente 3 año Anestesiología y reanimación Universidad El Rosario, Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2491-1645>

Correo: luisafd27@gmail.com

## **Mateo Zuluaga Gómez**

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia. Especialista en

Gerencia de IPS. Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.

Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias

de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia. Miembro

de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y

Emergencias ACEM. Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación

Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>

Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

## **Introducción**

La enfermedad arterial coronaria y sus complicaciones es una de las causas más frecuentes de muerte a nivel mundial, constituyendo una epidemia de grandes proporciones, la cual ha ido cambiando su patrón de presentación por los avances en el tratamiento y la prevención de los factores de riesgo asociados.



En este capítulo se hablará acerca de los síndromes coronarios agudos (SCA) que se agrupan en tres entidades: la angina inestable (AI), el infarto sin elevación de segmento ST (SCASEST) y el infarto con elevación del ST (SCACEST). Estos forman parte de un grupo heterogéneo de pacientes que presentan manifestaciones clínicas diversas con un mecanismo fisiopatológico común<sup>1</sup>.

Es importante recordar que el diagnóstico del SCA, parte de un adecuado enfoque del paciente con "dolor torácico", síntoma que representa un reto médico, ya que existen múltiples posibilidades diagnósticas tentativas de origen cardíaco y, más común, no cardíaco. Por ello, es de gran importancia un adecuado interrogatorio y un examen físico completo.

## Definición

El SCA hace referencia a un grupo de patologías que tienen como base la obstrucción o estenosis de las arterias coronarias, lo que lleva a la aparición de síntomas asociados a un desbalance entre el suministro y la necesidad basal de oxígeno que requiere el tejido cardíaco.

Dentro de este grupo, el SCA es la patología de mayor prevalencia y morbimortalidad. El SCA fue definido gracias a un trabajo conjunto por varias sociedades como una lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales, con evidencia de un síndrome isquémico inestable, ya sea SCACEST y SCASEST<sup>2,3</sup>.

Así pues, escenarios clínicos en los cuales no se identifica un proceso isquémico asociado al daño miocárdico, no se encuentran dentro de dicha definición para IAM, a pesar de tener una elevación marcada de los biomarcadores miocárdicos. Lo anterior es secundario a diversas causas que podrían dañar el músculo miocárdico mediante mecanismos de lesión diferentes a la isquemia, es decir, la elevación de las troponinas me habla de daño miocárdico, no del mecanismo bajo el cual ocurre dicho daño (Ver tabla 1).

**Tabla 1.** Escenarios asociados a elevación de troponinas

Causas de origen cardíaco	Causas de origen NO cardíaco
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pericarditis</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• Cardiopatías estructurales</li> <li>• Alteraciones del ritmo: taquiarritmias/bradicardia</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla renal crónica</li> <li>• Accidente cerebro vascular</li> <li>• Tromboembolismo pulmonar</li> <li>• Trauma cardíaco</li> <li>• Rabdomiólisis</li> </ul>

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia<sup>4</sup>

## Epidemiología

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la responsable de 2,4 millones de muertes al año en EE. UU. y más de 4 millones en Europa y Asia. Representa el 29,6% de las causas de las muertes en el mundo y, específicamente, la enfermedad coronaria aporta 1,8 millones de muertes en Europa (20% de las muertes)<sup>5</sup>.

El panorama para Colombia no se aleja de esta dinámica global y, por eso, en 2018, según estadísticas del DANE, la principal causa de muerte en Colombia fue la enfermedad isquémica del corazón, en hombres y mujeres (19964 y 20728, respectivamente)<sup>6</sup>.

Las características epidemiológicas del SCA han ido variando a lo largo de las décadas, pues gracias a los avances científicos, las condiciones de salud de la población en general ha mejorado; sin embargo, también ha ido adquiriendo un patrón demográfico determinado por el nivel socio cultural y económico; esto se puede evidenciar con el aumento de este evento en los pacientes de ingresos medios - bajos, donde, actualmente, ocurren más del 80% de las muertes de origen cardiovascular del mundo<sup>7</sup>.

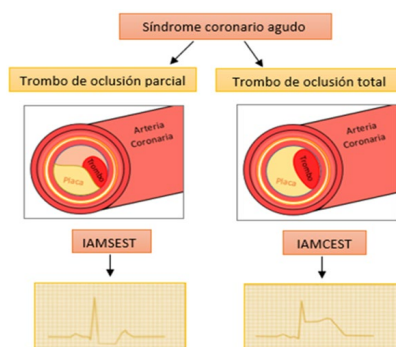
## Fisiopatología

El SCA, en la mayoría de los casos, ocurre en contexto de enfermedad aterosclerótica, en donde la ruptura o erosión de la placa aterosclerótica lleva a procesos trombogénicos y de agregación plaquetaria para la formación del trombo en el sitio de la lesión; limitando así el flujo sanguíneo de manera parcial o



total, lo cual favorece el desbalance entre la demanda y el suministro de oxígeno. La magnitud de la privación de oxígeno y, por lo tanto, las manifestaciones del SCA dependen de la limitación al flujo impuestas por el trombo. El SCACEST fisiopatológicamente representa una interrupción completa del flujo sanguíneo coronario al miocardio; situación diferente a la que presenta el SCACEST en donde la oclusión es parcial.

● **Imagen 1.** Fisiopatología del SCA y representación electrocardiográfica.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia <sup>6,7</sup>

La repercusión hemodinámica y eléctrica dependen de factores como el tamaño del territorio que irriga la arteria ocluida, la duración, la presencia de circulación colateral, la demanda de oxígeno del miocardio en riesgo y el tiempo que se tome para la reperfusión del vaso culpable del evento agudo<sup>8</sup>.

## ManIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma principal de la cardiopatía isquémica es el dolor o molestia precordial, retroesternal e inclusive epigástrica. Mediante el interrogatorio se debe caracterizar su intensidad, localización, irradiación, duración y calidad. Además, es útil investigar la presencia de síntomas concomitantes, atípicos, como náuseas, vómito, diaforesis, disnea, síncope y palpitaciones; así como el inicio y duración de los síntomas, si fue desencadenado por alguna actividad o si ha requerido evaluaciones previas para síntomas similares<sup>9</sup>.

Son frecuentes las formas de presentación con manifestaciones atípicas o asintomáticas, especialmente en ancianos, mujeres y diabéticos. En estudios publicados en el 2013, se encontró que 37,5% de mujeres y 27,4% de los hombres se pueden presentar sin dolor torácico, razón que dificulta o limita su consulta a centros médicos, generando un peor pronóstico en comparación con las presentaciones más típicas. Es muy importante tener en cuenta que el dolor torácico puede no ser el síntoma principal de consulta hasta en un 26% de los pacientes y en un 15% se pueden presentar con dolor abdominal, por lo que será de suma importancia tener presente la probabilidad de SCA, según la edad de los pacientes y sus factores de riesgo, para esto, se han creado varios *scores* de probabilidad clínica (HEART, EDACS), que evalúan la posibilidad de que el cuadro clínico que lo llevó a consultar por urgencias, en efecto sí se trata de un SCA (Ver tabla 2)<sup>10,11</sup>.

**Tabla 2.** Características del dolor torácico relacionado con el SCA

<b>Características del dolor torácico relacionado con el síndrome coronario agudo</b>	
Aparición	Gradual que aumenta en intensidad durante minutos, alcanzando su máximo punto en una hora luego del inicio del cuadro.
Localización	Área precordial, retroesternal o atípicas, como epigástrico.
Irradiación	En orden de frecuencia, la irradiación se describe hacia ambos hombros, hombro o brazo derecho, hombro izquierdo, borde ulnar de brazo izquierdo y cuello o mandíbula o región interescapular.
Características	Opresivo difuso, también se ha descrito como sensación punzante, urente que persiste por más de 20 minutos.
Intensidad	Moderada - grave.
Agravantes y atenuantes	Mayor acentuación de dolor si se realiza actividad física y mejora con el reposo, o administración de nitratos (angina típica).
Síntomas asociados	Náusea, vómito, diaforesis, disnea y síncope.
Factores asociados	Los dos más importantes son una prueba de esfuerzo previa positiva para isquemia y enfermedad arterial periférica conocida; otros son el tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, sexo masculino y enfermedad coronaria previa.
Presentación atípica	Pacientes > 75 años, mujeres, pacientes con diabetes mellitus (DM) o demencia.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia<sup>12</sup>.



En el examen físico los pacientes con SCA pueden encontrarse con signos de bajo gasto, como palidez, diaforesis, cianosis, frialdad y dificultad respiratoria o, como se mencionó previamente, pueden haber manifestaciones atípicas, sin signos de dolor. Los signos vitales pueden presentar variabilidad, con una frecuencia cardíaca que puede ser normal, bradicardia, taquicardia o pulso irregular; una presión arterial la cual puede estar normal, elevada (secundario a respuesta simpática y ansiedad) o baja (por falla de la bomba o precarga insuficiente). Los extremos tanto de presión sanguínea como de frecuencia cardíaca se relacionan con peor pronóstico<sup>11</sup>.

A la auscultación, generalmente, el primer y segundo ruido cardíaco están atenuados por la disminución de la contractilidad cardíaca. Se puede presentar S3 o galope, los cuales son signos compatibles con disfunción ventricular izquierda, al igual que los estertores o crépitos a nivel pulmonar. En presencia de ingurgitación yugular, edema periférico y signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular con la respiración) se podría sospechar de una insuficiencia cardíaca derecha asociada. La clasificación de Killip se relaciona con el riesgo de mortalidad y se basa en el grado de edema pulmonar agudo.

## ■ Ayudas diagnósticas, diagnóstico y estratificación del riesgo

### Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones es el pilar fundamental diagnóstico para la evaluación de aquellos pacientes con sospecha de SCA. Se debe realizar en los primeros 5 a 7 minutos de la llegada del paciente a urgencias o, preferiblemente, durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias y debe estar interpretado en los primeros 10 minutos por un médico cualificado<sup>13</sup>. Luego de interpretar el ECG se hará la clasificación respectiva de la patología que obedece al SCA, pues de acuerdo con el segmento ST se clasificará como SCACEST o SCASEST. Se reconoce como SCACEST aquel trazado que cumpla con los siguientes criterios: nueva elevación persistente (> 20 minutos) del segmento ST en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas en los puntos de corte 0,1 mV en todas las derivadas, excepto en V2 y -V3 donde se aplican los siguientes puntos de corte: mayor a 0,2 mV en varones mayores de 40 años, mayor a 0,25 mV en varones menores de 40 años y mayor a 0,15 mV en

mujeres independiente de la edad; esta definición aplica en ausencia de bloqueo de rama del haz de His o hipertrofia ventricular izquierda<sup>14</sup>.

Ahora bien, se recomienda en pacientes con SCACEST que compromete la cara inferior (DII, DIII y AvF), se debe extender el estudio a derivadas derechas (V3R y V4R), en las cuales, si se encuentra una elevación del ST mayor 0,5 mm, indica la presentación concomitante de un infarto del ventrículo derecho. De igual forma, los pacientes que presenten una depresión del segmento ST en cara anteroseptal (V1 a V3), sugiere cambios en espejo secundarios a infarto inferobasal, que se confirmará con la elevación del segmento ST mayor a 0,5 mm en derivadas posteriores (V7 a V9).

Por otra parte, en el contexto de los SCACEST el ECG puede ser normal en más del 30% de los pacientes o podría presentar cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o seudonormalización de las ondas T. Lo anterior puede ocurrir secundario a una presentación temprana. En estos escenarios y si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente tiene signos o síntomas indicativos de isquemia miocárdica, deben registrarse derivaciones adicionales (posteriores o derechas) y se recomienda ECG seriados. Por ejemplo, la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones V7-V9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R. Por lo anterior, todo paciente sin elevación del segmento ST en las doce derivaciones del electrocardiograma, requerirá tomar derivadas posteriores independiente o no de alteraciones en V1 a V3<sup>15</sup>.

Desde hace algunos años se viene hablando de otros hallazgos importantes a tener presentes en el momento de la interpretación del ECG; se describen en la literatura como equivalente ST, que deben ser diferenciados de los patrones electrocardiográficos de alto riesgo; en ese orden de ideas, los equivalentes ST hacen referencia a presentaciones electrocardiográficas atípicas que son indicación de intervención coronaria percutánea (ICP) primaria; es decir, deben ser manejados como si se tratara un SCACEST; estos son, la isquemia secundaria a oclusión del tronco común o enfermedad multivaso, bloqueo nuevo o presumiblemente nuevo de rama derecha o izquierda del haz de his e infarto de miocardio posterior aislado<sup>16</sup>, por otra parte, los patrones electrocardiográficos de alto riesgo hacen referencia a aquellos hallazgos en el ECG de pacientes sin elevación del segmento ST y que se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad



coronaria, por ende, su manejo de basa en las condiciones clínicas del paciente. Algunos descritos en la literatura son la oclusión de la primera diagonal, patrón de Winter y síndrome de Wellens (Ver tabla 3 y tabla 4)<sup>17,18</sup>.

### Equivalentes de elevación de ST

Son patrones que representan una oclusión coronaria aguda y requieren el mismo manejo que un infarto con elevación del ST (intervención coronaria urgente) (ver tabla 3).

**Tabla 3.** Equivalentes ST

Patrón	Descripción	Significado clínico	Evidencia / Guía
Síndrome de Wellens	Ondas T invertidas profundas y simétricas o bifásicas en V2-V3, con ST isoelectrico o mínimamente elevado	Isquemia crítica en DA proximal, con alto riesgo de IAM extenso inminente	ESC 2020, AHA 2021
Patrón de Winter	Depresión del ST 1-3 mm en V1-V6 con ondas T positivas, simétricas y picudas	Equivalente de oclusión de la DA, sin elevación del ST	de Winter R.J, NEJM 2008
Infarto posterior	Depresión del ST en V1-V3 + elevación $\geq 0.5$ mm en derivaciones V7-V9	Infarto transmural en cara posterior, requiere derivaciones posteriores	ESC 2020, AHA 2020
Elevación del ST en aVR $\geq 1$ mm con depresión difusa del ST	Isquemia subendocárdica global; sugiere oclusión del tronco coronario izquierdo o enfermedad multivaso severa	Infarto del tronco	AHA/ACC 2021, Yamaji H 2001
Bloqueo de rama izquierda nuevo o no diagnosticado con criterios de Sgarbossa positivos	Discordancia exagerada del ST, elevación concordante en derivaciones con QRS positivo, o depresión en V1-V3	IAM transmural en presencia de BRIHH	AHA 2020, Smith SW (modificación de Sgarbossa)

### Patrón de alto riesgo

Estos no siempre indican oclusión coronaria total, pero identifican pacientes con mayor mortalidad, riesgo de reinfarcto o necesidad de intervención urgente.

**Tabla 4.** Patrón de alto riesgo

<b>Patrón</b>	<b>Características</b>	<b>Riesgo asociado</b>
Depresión del ST $\geq 1$ mm en múltiples derivaciones ( $>6$ ) + elevación en aVR	Sugiere isquemia subendocárdica extensa por enfermedad multivaso o tronco coronario	Alta mortalidad, requiere evaluación invasiva rápida
Ondas T hiperagudas (simétricas, picudas)	Puede preceder elevación del ST o indicar isquemia transmural incipiente	Puede progresar rápidamente a IAM con elevación
Arritmias ventriculares o conducción aberrante en contexto de isquemia (BRDHH o BRIHH nuevo)	Alteración de la conducción + isquemia = riesgo aumentado	Asociado a peores desenlaces y mayor inestabilidad
Depresión del ST horizontal o descendente $\geq 1$ mm durante el dolor	Marcador clásico de isquemia activa	Mayor riesgo de eventos a corto plazo
Cambios dinámicos del ST o T en ECG seriados	Cambios entre registros separados en minutos u horas	Mayor probabilidad de lesión coronaria activa

### Troponinas

Una vez interpretado el ECG, se hará entonces la clasificación en el espectro del SCA, de acuerdo con los hallazgos en el segmento ST, es decir, se establecerá si se trata de un SCACEST donde el manejo se basará en la reperusión inmediata como se mencionará más adelante o, de otro lado, se clasificará como un SCASEST, escenario en el cual se pasará a realizar la toma de troponinas para realizar la diferenciación entre angina inestable e SCASEST<sup>12</sup>.

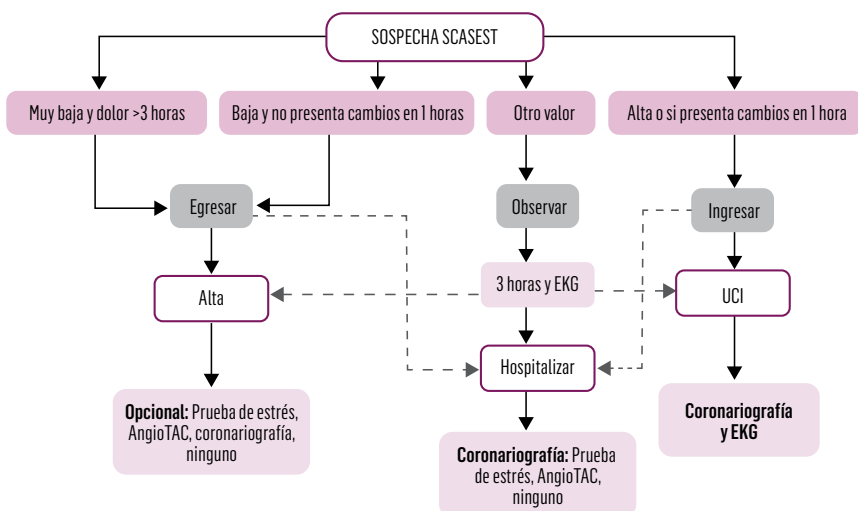
Es por esto que, la determinación cuantitativa de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn), es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de SCASEST. Se han desarrollado varios algoritmos basándose en las troponinas, validándose en grandes estudios. A continuación, se hace alusión al que más se menciona y se precisa desde el año 2020 en las guías europeas; se trata del algoritmo de las 0 y 1 horas, en el cual se refieren al tiempo transcurrido desde la obtención de la primera muestra de sangre; es importante aclarar que el punto de corte no es universal y este depende de la marca de la troponina de alta sensibilidad utilizada. Si la concentración de hs-cTn es muy baja, se puede descartar inmediatamente el SCASEST. También se puede descartar este diagnóstico si los valores basales



son bajos y no aumentan significativamente durante la primera hora (no  $1h \Delta$ ). Se confirma diagnóstico en el caso de concentración de hs-cTn alta o si aumentan significativamente durante la primera hora ( $1h \Delta$ ). Finalmente, si nos encontramos con un valor de hs-cTn en zona gris u otro valor, es decir, no cumplen los criterios de descarte o confirmación del diagnóstico, deben permanecer en observación y representan un grupo heterogéneo que normalmente requiere una tercera determinación de troponina cardíaca a las 3 h y ecocardiografía<sup>17</sup>.

Es importante recordar que existen condiciones que pueden hacer elevar las troponinas, sin que ello implique que se trate de un SCA, Ver Algoritmo 1.

- **Algoritmo 1.** Algoritmo del abordaje diagnóstico con troponinas de altasensibilidad. Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia<sup>17</sup>.



El uso de troponinas cardíacas ultrasensibles (hs-cTn) ha transformado el abordaje del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, al permitir la detección temprana de necrosis miocárdica con alta sensibilidad y especificidad. Las guías actuales recomiendan algoritmos acelerados de evaluación, como el

algoritmo de 1 hora, que se basa en la medición de hs-cTn al ingreso y a la 1 hora para estratificar a los pacientes en tres grupos: descartar, confirmar o indeterminado. La interpretación depende tanto del valor absoluto, como del cambio dinámico entre las dos muestras, considerando el límite de detección y los valores de referencia del ensayo específico utilizado. Este enfoque ha demostrado ser seguro y eficaz, con alta capacidad para descartar infarto agudo de miocardio, en pacientes de bajo riesgo, permitiendo decisiones rápidas y reduciendo hospitalizaciones innecesarias. Su implementación requiere coordinación clínica y conocimiento de los puntos de corte del método utilizado por cada laboratorio.

A continuación, se explica cómo tomar la decisión del biomarcador de acuerdo al ensayo de troponina o fabricante utilizado.

Ensayo de Troponina (Fabricante)	¿Descarta IAM al ingreso?	¿Descarta IAM a 1 h?	¿Confirma IAM al ingreso?	¿Confirma IAM a 1 h?
Roche (hs-cTnT, Elecsys®)	Sí, si <5 ng/L	Sí, si cambio <3 ng/L	Sí, si ≥52 ng/L	Sí, si cambio ≥5 ng/L
Abbott (hs-cTnI, Architect/Alinity)	Sí, si <2 ng/L	Sí, si cambio <2 ng/L	Sí, si ≥64 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L
Siemens (hs-cTnI, Atellica)	Sí, si <3 ng/L	Sí, si cambio <3 ng/L	Sí, si ≥45 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L
Beckman Coulter (hs-cTnI, Access)	Sí, si <2 ng/L	Sí, si cambio <2 ng/L	Sí, si ≥53 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L

\*Elaboración propia de los autores basado en referencia<sup>17</sup>

### Ejemplo clínico con Roche hs-cTnT (Elecsys®)

- Paciente: Hombre de 58 años, con dolor torácico típico de 2 horas de evolución.
- ECG: No hay elevación del ST.
- Plan: Aplicar algoritmo de 0 y 1 hora con troponina ultrasensible.

Tiempo	Valor de troponina	Interpretación
0 h	4 ng/L	<5 ng/L → posible descarte
1 h	5 ng/L	Cambio absoluto = 1 ng/L



### Resultado:

- El valor inicial es muy bajo y el cambio a 1 hora es  $<3$  ng/L.
- IAM descartado con alta seguridad. El paciente puede darse de alta o continuar evaluación por causas no coronarias si no hay otros hallazgos de riesgo.

### Paraclínicos

Se deben solicitar laboratorios básicos como hemograma y creatinina en ambos escenarios del SCA, estos son útiles para realizar la estratificación del riesgo isquémico, para el cual se emplean dos modelos validados, el TIMI y el GRACE<sup>12</sup>.

### Tratamiento

Es preciso siempre recordar qué tiempo es miocardio<sup>19</sup>. Por ende, el manejo se basa en una terapia anti isquémica para disminución del progreso del daño, terapia de reperfusión efectiva para el vaso culpable y, posteriormente, será de suma importancia el establecer un tratamiento antitrombótico a largo plazo que disminuya recurrencias del cuadro clínico<sup>15</sup>. Este manejo tiene como objetivo disminuir el desbalance demanda/ entrega, control del dolor, control del trombo y disminución de la progresión por estabilización de la placa.

### Medidas generales

En los pacientes con diagnóstico de SCA será necesario suspender vía oral, obtener monitoreo continuo de signos vitales, incluyendo cardioscopio, garantizar dos accesos venosos e iniciar oxígeno en caso de que presente una saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>)  $< 90\%$  ambiente, alteración del patrón ventilatorio o tengan otras manifestaciones de alto riesgo para hipoxemia<sup>12,16, 20</sup>.

### Demanda de oxígeno miocárdico y control del dolor

El control del dolor es un aspecto de suma importancia para disminuir el influjo simpático, ya que este a su vez aumenta la demanda de oxígeno miocárdico. Dentro de los medicamentos propuestos para este objetivo se encuentran los nitratos, los cuales a través de su efecto vasodilatador a nivel venoso, en menor medida arterial, producen mejoría del dolor, sin embargo, se debe recordar que tienen contraindicación relativa en los pacientes que presenten SCACEST con extensión

a ventrículo, por el riesgo en la caída de la precarga y compromiso posterior del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo y, contraindicación absoluta, en los casos en que las cifras tensionales no lo permitan, bradi/taquiarritmias, estenosis aórtica grave o cuando haya ingesta previa de inhibidores de fosfodiesterasa 24-48 horas previas; el suministro por la vía sublingual, cada cinco minutos hasta por tres dosis, continúa siendo terapia de primera línea, la nitroglicerina intravenosa es apropiada y podría utilizarse desde el inicio, especialmente para los que están francamente hipertensos, tengan edema pulmonar o que persisten con dolor a pesar del nitrato oral. Por otra parte, la morfina también es una buena opción analgésica, ansiolítica y por sus efectos hemodinámicos que podrían llegar a ser benéficos (disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y vasodilatación). Se utiliza como medicamento de segunda línea en los casos donde exista persistencia del dolor a pesar de las otras medidas anti isquémicas. Las dosis empleadas van de 1-5 mg cada 10 a 30 minutos, debe administrarse siempre bajo estrecha vigilancia para detectar aparición de los efectos adversos<sup>21</sup>.

Los Betabloqueadores (BB) controlan la FC, contractilidad miocárdica y la presión arterial, lo cual resulta en una disminución en la demanda de oxígeno miocárdico. Se ha demostrado que su uso reduce la isquemia miocárdica, reinfarto y presenta riesgo de taquicardias ventriculares, aumentando la fracción de eyección y la sobrevida a largo plazo. Se utilizan de forma oral los que no tienen actividad simpaticomimética intrínseca (Bisoprolol, metoprolol succinato, Carvedilol), siempre y cuando no haya contraindicaciones y el paciente se encuentre estable (ausencia de falla cardíaca aguda, inestabilidad hemodinámica o bloqueo av de tercer grado). Se inician a baja dosis en las primeras 24 horas o antes del alta, en pacientes con Fracción de eyección (FE) < 40%. Hay que resaltar que el uso de BB, particularmente intravenosa, puede aumentar la posibilidad de choque en un subgrupo de pacientes con factores de riesgo, los cuales incluyen: los > 70 años, FC > 110 lpm, presión arterial sistólica < 120 mmHg y los que se presentan de forma tardía (> 6 horas luego del inicio de los síntomas), por lo tanto, se evita su uso en estas circunstancias. En ausencia de broncoespasmo no controlado, los pacientes con asma o EPOC no tienen contraindicado su uso<sup>12,15</sup>.

### Antiagregación

La activación plaquetaria y la cascada de la anticoagulación tienen un papel clave en la fase inicial y la evolución SCA. Por ello, es esencial una inhibición plaquetaria y anticoagulación (temporal) suficientes.



El ASA se considera la piedra angular del tratamiento para inhibir la generación de tromboxano A2, en los estudios, ha mostrado ser efectivo en la angina inestable, incidencia de IAM o muerte. Con respecto a los inhibidores de la P2Y12, su uso dependerá del escenario clínico. En el caso de SCASEST que el paciente pueda ser llevado a ICP, las guías del año 2020 recomiendan no administrarlo, hasta estar en la sala de hemodinamia, ya que los pretratamientos no parecen disminuir eventos trombóticos y pueden retrasar la necesidad de revascularización quirúrgica en el paciente que lo requiera. Si no se planea una ICP temprana, dependiendo del riesgo hemorrágico, se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor de P2Y12. Por otra parte, en los pacientes con SCACEST se elegirá el agente dependiendo de la terapia de reperfusión, es decir, en caso de que se realice fibrinólisis la primera opción será clopidogrel, ya que el prasugrel y ticagrelor no han sido estudiados como terapia adjunta a la terapia fibrinolítica; por otra parte, si la terapia de reperfusión inicial será ICP, se debería usar como primera opción el ticagrelor o prasugrel, dejando al clopidogrel como última opción cuando no haya disponibilidad o esté contraindicado el uso de ticagrelor y Prasugrel (Ver tabla 5)<sup>15</sup>.

**Tabla 5.** Presentación, mecanismos de acción y dosis de antiagregantes

Medicamento y presentación	Mecanismo de acción	Dosis
Ácido acetilsalicílico (Comprimidos tabletas 100mg)	Inhibe la COX 1 y 2 causando disminución de precursores de prostaglandinas. Adicionalmente inhibe la producción de tromboxano A2	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dosis de carga: 150-300mg</li><li>• Mantenimiento: 75-100mg</li></ul>
Inhibidores de la P2Y12  Clopidogrel tabletas de 75mg Ticagrelor comprimidos de 60 y 90mg Prasugrel comprimidos de 10mg	Inhibe una serie de procesos intracelulares que conducen a generación de tromboxano A2 y activación del receptor de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa evitando amplificación de la agregación plaquetaria	<ul style="list-style-type: none"><li>• Clopidogrel: Dosis de carga si ICP primaria 600mg, si terapia fibrinolítica 300mg. Dosis de mantenimiento 75mg</li><li>• Ticagrelor: Dosis de carga 60mg. Dosis de mantenimiento 10mg al día. Requiere ajuste de dosis en mayores de 75 años, &lt;60kg, con 5mg al día.</li><li>• Prasugrel: Dosis de carga 60mg. Dosis de mantenimiento 10mg al día. Ajuste de dosis en mayores de 75 años, &lt;60kg, con 5mg al día.</li></ul>

Fuente: elaboración propia de los autores con base en la referencia<sup>15</sup>

## Anticoagulación

La administración de un anticoagulante (heparina no fraccionada, enoxaparina, bivalirudina o fondaparinux) hace parte del manejo inicial para los pacientes que se presentan con un SCA y se mantienen hasta que se lleve al paciente ICP, por el tiempo que dure la hospitalización o máximo hasta por ocho días, a no ser que tenga una indicación específica para continuar la anticoagulación por largo plazo, como es el caso de fibrilación auricular, válvulas mecánicas, trombos intracavitarios<sup>12</sup>.

Se evidencian mecanismos y dosis de anticoagulantes en tabla 6.

**Tabla 6.** Presentación, mecanismos de acción y dosis de anticoagulantes

Medicamento y presentación	Mecanismo de acción	Dosis
Heparina no fraccionada (1000UI/cc ; 5000UI/5 cc)	Aumento de la actividad de la antitrombina III inactivando la trombina y factores de coagulación.	Dosis: 60 UI/kg en bolo IV, seguido de infusión de 12 UI/kg/hora IV. Máximo dosis en bolo 4000 mg, y dosis de infusión 1000 UI/hora. Ajuste según normograma de TPT.
Enoxaparina (100 mg/cc;150 mg/cc)	Aumento de la actividad de la antitrombina III inactivando trombina y factores de coagulación.	Dosis: Paciente < 75 años, bolo de 30 mg IV, seguido a los 15 min de 1 mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea hasta revascularización o alta. Sí > 75 años no se administra bolo y se usa 0,75 mg/kg. En caso de tasa de filtración glomerular < 30 ml/min/1,73 m2 la dosis es cada 24 horas independiente de edad.

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia<sup>15</sup>.

## Terapia de reperfusión

La terapia seleccionada de reperfusión dependerá del escenario al cual se enfrente, es decir, ante un SCACEST se tienen tres opciones, ICP, fibrinólisis y cirugía cardíaca; siendo la primera el tratamiento de reperfusión preferida, por otra parte, en relación con el SCACEST, la única estrategia de reperfusión será la ICP y la importancia radica en el tiempo que deberá ser realizada.



En presencia de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), las guías internacionales (AHA, ESC) recomiendan que, si no es posible realizar una intervención coronaria percutánea (ICP) dentro de los primeros 120 minutos desde el diagnóstico, se debe considerar la fibrinólisis como estrategia inicial de reperfusión, idealmente dentro de los primeros 10 minutos tras la decisión terapéutica. El beneficio clínico es mayor cuando el tratamiento se administra dentro de las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas, aunque sigue siendo efectivo hasta las 12 horas.

Una vez administrado el fibrinolítico, se deben evaluar los criterios de fibrinólisis exitosa, entre los que se incluyen:

- Reducción  $\geq 50\%$  del segmento ST a los 60-90 minutos,
- Mejoría del dolor torácico,
- Presencia de arritmias de reperfusión.

Si la fibrinólisis se considera exitosa, se recomienda programar una ICP de rutina entre las 2 y 24 horas posteriores. En cambio, si la fibrinólisis falla (dolor persistente, elevación del ST sin cambios, inestabilidad hemodinámica o arritmias), debe realizarse una ICP de rescate inmediata.

El fibrinolítico con mayor respaldo en la literatura es la alteplasa (rtPA), que actúa mediante la conversión del plasminógeno en plasmina. Su esquema posológico incluye:

- 15 mg IV en bolo, seguido de
- 0.75 mg/kg IV en 30 minutos (máximo 50 mg), luego
- 0.5 mg/kg IV en 60 minutos (máximo 35 mg).

La presentación comercial es un vial de 50 mg para reconstituir.

En pacientes que se presentan directamente a un centro con sala de hemodinamia, el tiempo entre el diagnóstico de SCACEST y la ICP debe ser menor a 90 minutos, ya que se ha demostrado una reducción en la mortalidad a 30 días del 20% al 5% con esta estrategia.

La ICP primaria es el tratamiento de elección en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas. Sin embargo, puede considerarse más allá de ese tiempo si el paciente presenta:

- Síntomas persistentes entre las 12-48 horas,
- Evidencia electrocardiográfica de isquemia en curso,
- Dolor torácico recurrente,
- Signos de insuficiencia cardíaca aguda,
- Choque cardiogénico o arritmias malignas.

En pacientes con evolución >48 horas y sin evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia activa, no hay beneficio demostrado con ICP primaria, por lo que se maneja como una oclusión crónica. En casos con anatomía no favorable para angioplastia, extensa área en riesgo o presencia de complicaciones mecánicas, se debe considerar la cirugía cardíaca de revascularización (bypass coronario) como estrategia preferente<sup>12,16,22</sup>.

**Tabla 7.** Diferencias en cuanto al manejo de IAMST y el IAMNST

Aspecto	IAM con elevación del ST (IAMST)	IAM sin elevación del ST (IAMNST)
Diagnóstico inicial	Clínica + ECG con elevación ST persistente $\geq 1$ mm en $\geq 2$ derivaciones contiguas o nuevo BRIHH	Clínica + troponina positiva + ECG sin elevación ST (puede haber cambios sutiles)
Antiagregación (AAS)	Sí - carga inmediata 100-300 mg VO	Sí - carga inmediata 100-300 mg VO
Antiagregación (P2Y12)	Sí - carga inmediata (ticagrelor o prasugrel preferidos, sino se dispone Clopidogrel)	Sí - pero si se planea coronariografía en <24 h, se puede diferir según guías
Anticoagulación	Sí - heparina no fraccionada, enoxaparina o bivalirudina según estrategia	Sí - enoxaparina o fondaparinux preferidos
Reperusión inmediata	Sí - ICP primaria ideal <90 min, o trombólisis si >120 min	No aplica - no hay oclusión total inicial demostrada
Coronariografía	Inmediata - ICP primaria en primeras 12 h o más si hay isquemia persistente	Estratificada - preferiblemente <24-72 h según disponibilidad y estabilidad



Aspecto	IAM con elevación del ST (IAMST)	IAM sin elevación del ST (IAMNST)
Inicio estatinas	Sí - iniciar tempranamente (atorvastatina 80 mg/día)	Sí - iniciar tempranamente (atorvastatina 80 mg/día)
Inicio IECA/ARA-II	Sí - si disfunción VI, HTA o diabetes	Sí - especialmente si FEVI reducida, HTA o diabetes
Betabloqueadores	Sí - si no hay contraindicación, ideal precoz	Sí - si no hay IC o bradicardia, en primeras 24 h
Trombólisis	Sí - si ICP no disponible <120 min desde primer contacto	No recomendada rutinariamente

Fuente: Elaboración propia.

En relación con el SCASEST, según las últimas guías europeas del año 2020, se tienen en cuenta aspectos clínicos que resultan fundamentales para clasificar el riesgo del paciente con complicaciones isquémicas y según el momento de realizar la ICP; teniendo entonces que en el paciente con riesgo muy alto se deberá realizar en < 2 horas, riesgo alto en 24 horas y riesgo bajo se emplea estrategia diferida, en estos se recomienda realizar una prueba no invasiva de estrés (preferiblemente con imagen) de isquemia inducible antes de tomar una decisión sobre la estrategia invasiva. Los criterios se definen a continuación<sup>22-24</sup>.

- **Riesgo muy alto (< 2 horas):** paciente con inestabilidad hemodinámica, choque cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario a tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas del infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda relacionada con SCASEST, depresión del segmento ST mayor a 1 mm en 6 derivaciones y elevación en aVR o V1 que represente una enfermedad multivaso.
- **Riesgo alto (< 24 horas):** diagnóstico confirmado de SCASEST, cambios dinámicos continuos o presumiblemente nuevos del ST (sintomáticos o silentes), reanimación cardiopulmonar por parada cardíaca sin elevación del segmento ST o choque cardiogénico, o paciente con una puntuación de GRACE >140<sup>24-26</sup>.
- **Riesgo bajo (selectiva):** ausencia de cualquiera de las características de alto o muy alto.

### Escenario de parada cardíaca

En pacientes con paro cardiorrespiratorio donde se sospecha un síndrome coronario agudo (SCA), como causa subyacente, el manejo debe seguir el algoritmo estándar de reanimación avanzada (RCP de alta calidad, desfibrilación según ritmo, adrenalina, vía aérea), complementado con la búsqueda activa de causas reversibles (las 5H y 5T). Entre estas, la trombosis coronaria (T de las 5T) debe considerarse en ritmos como fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso refractarias, especialmente si el paro ocurre en un paciente con dolor torácico previo o factores de riesgo cardiovascular. Aunque la trombólisis sistémica ha mostrado beneficios en el paro por tromboembolismo pulmonar, no está recomendada de forma rutinaria en el contexto de infarto agudo de miocardio durante paro, debido a la falta de evidencia robusta en este escenario y al alto riesgo de sangrado en pacientes con RCP prolongada. En pacientes que recuperan circulación espontánea (ROSC), se debe considerar coronariografía urgente, incluso en ausencia de elevación del ST, si hay alta sospecha de causa coronaria. En centros especializados, la realización de intervención coronaria percutánea (ICP) durante RCP con soporte extracorpóreo (ECPR) puede ser valorada en casos seleccionados de FV refractaria atribuida a infarto. La clave del manejo sigue siendo la identificación rápida de las causas tratables y, en caso de que se confirme la etiología coronaria, se continuará con el abordaje completo del síndrome coronario, incluyendo antiagregación, anticoagulación y reperfusión, si está indicada<sup>21</sup>.

**Tabla 8.** Resumen de manejo médico del Síndrome Coronario

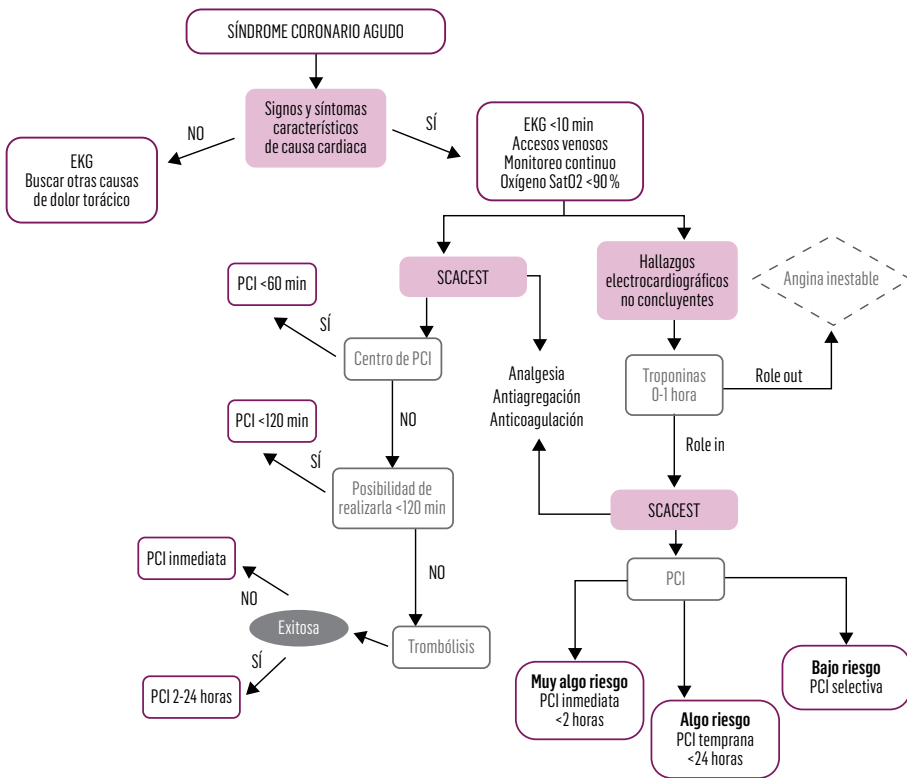
Medicamento	Dosis	Presentación	Ajuste renal/ hepático	Consideraciones especiales	Guías/ Evidencia
AAS (ácido acetilsalicílico)	150-300 mg VO inicial, luego 75-100 mg/día	Tableta 100 mg	No	Evitar en alergia o sangrado activo	AHA 2020, ESC 2020
Clopidogrel	300 mg carga, luego 75 mg/día	Tableta 75 y 300 mg	Precaución en hepatopatía	Alternativa si ticagrelor no disponible	CURE trial, AHA/ESC
Ticagrelor	180 mg carga, luego 90 mg c/12h	Tableta 90 mg	Evitar si hepatopatía grave	Mayor eficacia, riesgo de disnea	PLATO trial, ESC 2020



Medicamento	Dosis	Presentación	Ajuste renal/ hepático	Consideraciones especiales	Guías/ Evidencia
Enoxaparina	1 mg/kg SC c/12h (CrCl $\geq$ 30); 1 mg/kg c/24h (CrCl <30)	Ampolla 60-100 mg	Sí - ajustar en IR	Evitar si alto riesgo de sangrado	ESC 2020, OASIS-5
Fondaparinux	2.5 mg SC/día	Ampolla 2.5 mg/0.5 mL	No necesario	Menor riesgo hemorrágico, ideal si no ICP	OASIS-5, ESC 2020
Heparina no fraccionada	60-70 U/kg IV bolo, luego infusión ajustada a TTPa	Frasco ampolla 5000 UI	Sí - ajustar en IR/hep	Monitorear TTPa	AHA ACLS, ESC
Atorvastatina	80 mg/día	Tableta 40 y 80 mg	No	Alta intensidad - reducir LDL <55 mg/dL	ESC 2020 - manejo lipídico
Morfina	2-5 mg IV lenta, repetir si necesario	Ampolla 10 mg/mL	No	Solo si dolor intenso; usar con precaución	AHA 2020 - uso selectivo
Oxígeno	Solo si SatO <sub>2</sub> < 90%, 2-4 L/min por cánula	Gas medicinal	No	No usar sistemáticamente	AHA/ESC - solo si SatO <sub>2</sub> <90%
Alteplasa (rtPA)	100 mg en 2 h o 50 mg bolo durante RCP	Ampolla 50 mg	No	Indicada si no hay acceso a ICP <120 min	AHA 2020, Circulation
Tenecteplasa	Peso-dependiente, bolo IV único	Frasco liofilizado (dosis por peso)	No	Equivalente a alteplasa, administración más rápida	ESC STEMI 2017, AHA 2020

Fuente: Elaboración propia.

● **Algoritmo 2.** Enfoque del SCA en el servicio de urgencias.



Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia<sup>15,16</sup>.

## ■ Puntos clave

- El diagnóstico del SCA parte de un adecuado enfoque del paciente con “dolor torácico”, síntoma que representa un reto médico. El síntoma principal del SCA es el dolor o molestia precordial, sin embargo, en ancianos, mujeres y diabéticos pueden darse manifestaciones atípicas.
- Existen diversos instrumentos validados que evalúan la probabilidad de que la presentación clínica en efecto sí se trata de un SCA (HEART, EDACS).
- Para el enfoque inicial de SCA es necesario realizar ECG en los primeros 10 minutos, troponinas en el caso de SCASEST, hemograma y creatinina.



- Para estimar el riesgo de un resultado adverso temprano (eventos cardiovasculares mayores) y el riesgo de mortalidad, se emplean modelos validados que se han desarrollado (TIMI, GRACE y Killlip).
- El manejo del SCA se basa en una terapia anti isquémica, terapia de reperfusión efectiva para el vaso culpable y tratamiento antitrombótico.

## Referencias bibliográficas

1. Diego V. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares, Estado actual. Bogotá: Distribuna editorial; 2017.
2. Kristian JS, Alpert AS, Jaffe BR, Chaitman JB, Morrow DA, White HD, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27.
3. Domienik-Karłowicz J, Kupczyńska K, Michalski B, Kaptan-Cieślicka A, Darocha S, Dobrowolski P, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. Selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Cardiol J [Internet]*. 2021 [Consultado 21 de agosto de 2022];28(2):195-201.
4. Tanindi A, Cemri M. Troponin elevation in conditions other than acute coronary syndromes. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:597-603.
5. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. ATLAS ACS 2-timi 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:9-19.
6. OPS, Ministerio de Protección Social de Colombia, Instituto Nacional de Salud. Indicadores básicos 2010. Situación de Salud en Colombia. Páginas - Indicadores Básicos en Salud ([minsalud.gov.co](http://minsalud.gov.co))
7. Murray CJ, Barber RM, Foreman KJ, Ozgoren AA, Abd-Allah F, Abera SF, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386:2145-91.
8. Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med*. 2013;368: 2004-2013.
9. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA [Internet]*. 2015 [Consultado 20/08/2024];314(18):1955.

10. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, Armstrong D, Kline-Rogers E, Duvernoy CS, et al. Symptom of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006; 98(9): 1177-1181.
11. Tintinalli JE, Blengio R, Elena M, Arias G. *Tintinalli medicina de urgencia.* México: Mcgraw Hill; 2013.
12. Urbina AJ, Caballero A, Estrada A, González C, Arias C. *Enfoque práctico e integral del soporte de vida.* 1a ed. Colombia: Universidad Pontificia Bolivariana; 2021.
13. Diercks DB., Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frecuencia y consecuencias de registrar un electrocardiograma >10 minutos después de su llegada a una sala de emergencias en síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST . *Am J Cardiol.* 2006; 97: 437-442.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal denition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1581-98.
15. ESC Guidelines on Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (Management of) [Internet]. *Escardio.org.* [cited 2022 Aug 21]. Disponible en: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes (escardio.org)
16. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología.* Dic 2017;70.
17. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367.
18. Echeverri- Marín D, Ramirez CF, Miranda-Arboleda A, Castilla G, Saldarriaga-Giraldo C. High risk electrocardiographic patterns in patients with acute coronary syndrome. *APCyCCV.* Dic 2020;1(4):240-249.
19. Boehm E, Better N. Time is Myocardium, but Who Does Best? *J Nucl Cardiol.* 2022 Oct;29(5):2633-2636. <http://dx.doi.org/10.1007/s12350-021-02820-6>.
20. Lellouche F, Simon M, L'Her E. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2018 Jan 11;378(2):201.
21. Mehta SR , Granger CB , Boden WE , Steg PG , Bassand JP , Faxon DP , et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;360:2165-2175.
22. Kofoed KF , Kelbaek H , Hansen PR , Torp-Pedersen C , Hofsten D , Klovgaard L , et al. Early versus standard care invasive examination and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Circulation.* 2018;138:2741-2750.



23. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41:407-477.
24. Siontis GC, Mavridis D, Greenwood JP, Coles B, Nikolakopoulou A, Juni P, et al. Outcomes of non-invasive diagnostic modalities for the detection of coronary artery disease: network meta-analysis of diagnostic randomised controlled trials. *BMJ*. 2018;360:k504.
25. Senior JM. Manual de normas y procedimientos en cardiología. 2ª ed. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Bogotá: Distribuna; 2016.
26. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. Review article. *N Engl J Med*. 2017;367:2053-2064