

CAPÍTULO 25.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRA ST

Garcés J., Sacoto M., Buenaño C.

Juan Pablo Garcés Ortega [0000-0002-3587-415X](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgarceso@ucacue.edu.ec

Mirka Yokasta Sacoto Blondet [0000-0002-4676-7472](#) 

Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mysacotob07@est.ucacue.edu.ec

Christian Eduardo Buenaño Rodríguez [0000-0003-4084-6599](#) 

Docente de la Carrera de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues.
christian.buenano@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La presencia de síndrome coronario es un diario vivir en el ámbito hospitalario, especialmente si de zonas donde la prevalencia de estos es alta, razón por la cual es importante conocer acerca de que las cardiopatías isquémicas son catalogadas como un gran problema de salud pública a nivel de mundo ya que es la causa de muchas situaciones de morbimortalidad tanto en países desarrollados como en países no desarrollados (1).

Se puede definir al síndrome coronario como la presencia de una disminución del aporte de oxígeno a nivel del miocardio a raíz de una obstrucción de la luz arterial, que puede darse por dos motivos, bien por la presencia de vasoespasmos o por la rotura de una placa de ateroma que obstruye el flujo, en otros escenarios esta patología puede presentarse por una demanda de oxígeno como tal (2).

II. EPIDEMIOLOGÍA

Datos reflejados por la Organización Mundial de la Salud nos dicen que cada 2 segundos una persona muere por una afectación cardiovascular; y cada 5 segundos es causado por un infarto agudo de miocardio y cada 6 segundos es a consecuencia de un stroke y es por esto que las cardiopatías isquémicas tienen un amplio porcentaje cercano al 30% en el total de etiología de muertes a nivel global; englobando a la incidencia como tal del IAM depende netamente de la localización geográfica y las determinantes que estos presenten, lo que si se presenta es el predominio por sexos, en donde el masculino es el que tiene esta batuta; si nos enfocamos a la edad este tiene su mayor apogeo en la población de 55 a 65 años; según datos de varios estudios se estima que en España 1 de cada 6 hombres y 1 de

cada 7 mujeres van a morir a consecuencia del IAM (1).

Si nos referimos a la situación epidemiológica del IAM en el Ecuador podemos denotar que según los últimos datos del INEC, solo en el año 2011 se tuvieron 1542 casos de egresos por infarto agudo de miocardio, en donde las provincias con mayor prevalencia fueron Guayas, Manabí y Pichincha, desde esa fecha hasta la actualidad se estima que la incidencia de IAM en el Ecuador es de aproximadamente 40000 personas por año, dando como resultado que cada 12 minutos un ecuatoriano sufra un infarto agudo de miocardio y en los pacientes que mayor se presentó esta patología en un hospital de la ciudad de Quito fue en los que tenían comorbilidades como diabetes y otros diagnosticados con un antecedente de procesos ateromatosos (3)(4).

Según datos reportados en un hospital del Ecuador, la localización más común de los infartos fue en la cara anterior del corazón, en los cuales la arteria que presentó problemas fue la descendente anterior con las ramas septales, que como sabemos son las encargadas de la irrigación a nivel del ventrículo izquierdo y solo una pequeña parte de la población presentó IAMCEST o IMEST con localización posterior, en donde la arteria afectada con mayoría fue la descendente posterior y en otros casos la arteria circunfleja; es por estos datos que se mantiene la teoría de que infarto con supra ST y en localización anterior es mortal para la mayoría de pacientes que tienen este cuadro en concomitancia con comorbilidades (3).

III. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del IAM es multifactorial y se presenta como un resultado de la confabulación de varios factores ya sean genéticos o ambientales y está íntimamente relacionado con los hábitos de vida (5).

Dentro de los factores de riesgo que se han evidenciado a lo largo del tiempo y en diversos estudios, se inclinan principalmente en el consumo de tabaco o bien en el hábito de fumar como tal, y es que bien sabemos que el tabaco es considerado uno de los principales factores de riesgo en el aspecto de enfermedades cardiovasculares y dentro del IAM es una causa totalmente directa, es importante el mencionar que siempre se debe tener especial cuidado con pacientes que refieran el hábito y estén en proceso de abandono debido a que el proceso de esto es muy difícil y muchas de las veces, por no decir casi siempre, el paciente sufre recaídas y el consumo se convierte en agresivo en comparación con el consumo anterior, es por esto recomendable el uso de farmacoterapia adyuvante como el uso del bupropión, sin dejar de lado que cada tratamiento de los pacientes deben ser

individualizados; seguido de este problema se encuentra la tan temible hipertensión arterial y diabetes mellitus, que si bien por si, solos no tienen la suficiente fuerza para desencadenar el IAM, la presencia de factores de riesgo modificables y no modificables van a desencadenar un cuadro de infarto, como bien se conoce los pacientes con DM tienen una mayor predisposición a que se originen lesiones coronarias en varias arterias en el mismo tiempo y recalando que por su condición estas placas tienen mayor contenido lipídico y por lo tanto las convierte en un blanco susceptible a rupturas, es importante siempre recordar que “a mayores niveles de glucosa e hipertensión arterial es más probable que los pacientes tengan mayor mortalidad y complicaciones”(3)(6).

Otros factores de riesgo engloban a la edad que abarca desde los 60 a los 65 años, es decir que, a mayor edad, mayor probabilidad de presentar IAM; otro de los factores de riesgo es el sexo, en donde el masculino tiene mayor predilección, pero el sexo femenino se equipara cuando aumenta la edad (5)(7).

IV. FISIOPATOLOGÍA

El síndrome coronario agudo es considerado en sí como una manifestación que parte de la presencia de aterosclerosis en un paciente, es por esto que es considerado una situación de riesgo para la vida del mismo; este síndrome se desencadena a raíz de la rotura de la placa de ateroma a nivel coronario lo que origina una trombosis aguda que bien puede o no tener la presencia de vasoconstricción, esto va a tener como resultado la drástica reducción del flujo sanguíneo coronario; y aquí es donde el proceso inflamatorio es parte clave de la fisiopatología de este SCA ya que este es el factor causante de la rotura de la placa, en esta suceden cambios a nivel de su morfología y es que la capa fibrosa de estas se adelgaza y luego de esto hay un mayor aumento de migración de lípidos a la parte central de la placa lo cual origina como tal el cambio de tamaño de la misma, mientras que al mismo tiempo se origina la neoangiogénesis de esta, a pro de estos cambios se da el origen de un núcleo con características necróticas en donde existe la presencia de macrófagos y de detritus; en resumen y para tener en consideración al momento de describir esta placa se debe mencionar lo siguiente: “Una placa ateromatosa que origina o desencadena un IAM tiene una capa fibrosa delgada, un núcleo central con necrosis, infiltrados de macrófagos en conjunto con zonas calcificadas y de vascularización nueva” (8)(9).

Cuando se da la paralización como tal del flujo anterógrado a nivel de una coronaria epicárdica tiene como resultado una pérdida de la capacidad de contracción en la zona del miocardio que se encuentra irrigada por esta arteria antes mencionada y por lo tanto se van

a originar cuatro tipos de contracciones anormales y las cuales siguen en secuencia, primero se da una desincronización en pocas palabras aquí se da una disociación temporal al momento de la contracción de los segmentos adyacentes, luego de esto se presenta un cuadro de hipocinesia que de por sí da una reducción a nivel del grado de acortamiento, seguido de esto se presenta la acinesia que es la detención del acortamiento y por último se puede observar la discinesia que es una expansión paradójica acompañada de un abombamiento sistólico, se sabe que los pacientes con IAMCEST pueden desarrollar una disminución de la contracción en la zonas donde no ha ocurrido el infarto debido a que antes pudo existir una obstrucción de la arteria que irriga la zona donde no fue el infarto o bien porque se dio la pérdida de colateral a razón de la obstrucción inicial que desencadenó el infarto; en los casos en donde gran tamaño del miocardio tiene la lesión isquémica la bomba del ventrículo izquierdo y por lo tanto a va disminuir gasto cardiaco, presión arterial y el aumento del volumen telesistólico, el cual es importante ya que es utilizado como factor predictivo de mortalidad tras un IMEST; si hablamos de la función diastólica como tal, si se encuentran alteradas en los casos donde hay isquemia miocárdica y los cambios se relacionan con el aumento inicial de la presión telediastólica, por último podemos abordar un poco el tema del remodelado ventricular y es que se dan cambios en el tamaño, forma y grosor y no solo afectan a la parte infartada sino que también se encuentran afectadas zonas en donde no sucedió el evento anterior, y es importante el recalcar que la mayoría de los casos en donde los pacientes con infarto agudo de miocardio extenso no tienen una remodelación inapropiada, caso contrario, sucede en pacientes con IM pequeños (2)(10,11).

Cuando se da un aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares pulmonares dan el paso a la formación de edema intersticial y a su vez pueden originar compresión arteriolar y bronquiolar y por lo tanto sería el origen de la hipoxemia; abarcando el lado de la hiperglucemia esta es frecuente en estos pacientes y siempre se debe asociar a un peor pronóstico y es que si bien muchas veces se encuentran valores de insulina normales, muchos de estos no son suficientes, debido a que el miocardio se encuentra hipóxico y este obtiene su energía a partir del metabolismo de la glucosa y para que el músculo cardiaco capte esto necesita de la insulina por lo tanto, una resistencia a esta puede ser complicado en un IMEST, es por esto que se recomienda tener valores menores a 180 mg/dl en pacientes después de IAM (2).

Resumiendo, los mecanismos fisiopatológicos que originan la presencia de un IAMCEST pueden presentarse uno solo o bien de manera concomitante y dentro de estos

encontramos:

La erosión de la placa ateromatosa a la que se le superpone un trombo de características no erosivas (5).

Alteraciones en la dinámica o la presencia de un vasoespasma a nivel de una arteria coronaria (5).

Presencia de una obstrucción mecánica de tipo progresivo (5).

A raíz de una infección o inflamación, o bien algún cuadro que comparta ambas características (5).

A consecuencia de una angina inestable secundaria (5).

V. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología de los pacientes con IAM inicia con la presencia de dolor torácico que simula una angina de pecho clásica pero a diferencia de esta el dolor precordial en el infarto suele aparecer cuando el paciente está en reposo o bien cuando está realizando una actividad en donde el esfuerzo físico sea mínimo y otros de los principales síntomas que se asocian a este es el malestar general o el agotamiento que muchas veces pasa por desapercibido y los pacientes no acuden a consulta médica; enfocándonos en el dolor este puede tener una intensidad variable, pero en la mayoría de los casos este dolor es de característica intensa y puede ser descrito por el paciente como opresivo o bien como si alguien le “aplastara” el pecho, o como algo punzante, este es prolongado de unos 30 minutos aproximadamente de duración y en los casos en donde no se ha dado una reperusión puede durar horas; estas molestias se ubican a nivel retroesternal y en la cara anterior del tórax a expensas del lado izquierdo; pero cabe recalcar que en pacientes adultos mayores o bien en los diabéticos el dolor torácico no puede estar presente y muchas veces el IMEST se manifiesta como un síncope o bien como una debilidad marcada que suele acompañarse de síntomas como náuseas, vómito y sudoración profusa, sin dejar de lado que el sexo femenino también puede tener una variación en la sintomatología típica prodrómica descrita con anterioridad; los dos primeros que pueden ser a consecuencia de la activación del reflejo vagal o bien por el reflejo de Bezold-Jarisch, y esto es frecuente en infartos inferiores; dentro de los otros síntomas podemos encontrar a dolor epigástrico, palpitaciones, vértigo, sensación de muerte inminente, entre otros (2).

VI. DIAGNÓSTICO

Para un correcto diagnóstico es necesario realizar una buena anamnesis en conjunto

con un examen físico adecuado para así poder recolectar la información necesaria para catalogar al paciente y poder de esta manera solicitar los exámenes complementarios.

Anamnesis y examen físico:

En la anamnesis se puede iniciar con la descripción del dolor en donde se pregunte y se averigüe información relacionada con las características del dolor como el tipo de dolor e intensidad, localización, irradiación, duración, situaciones que mejoran o agravan el dolor y a partir de esto podríamos dar el paso a que se catalogue como tal al dolor torácico como angina típica, atípica o bien es un dolor torácico no cardíaco (12).

Para clasificar la angina podemos utilizar la *Clasificación de la angina según la Canadian Cardiovascular Society*:

Tabla 1: Clasificación de la angina según CCS

Clase I	<i>La realización de ejercicios fuertes, rápidos y prolongados causan la angina mientras que las actividades de la vida diaria no causan angina.</i>
Clase II	<i>Aquí sucede una limitación de la actividad diaria la cual tiene la característica de ser ligera o leve, esta sucede en situaciones como el subir escaleras, cuando existe alguna situación que predisponga a estrés emocional, entre otras.</i>
Clase III	<i>En esta clase ya se hace evidente la presencia de una limitación algo marcada al momento de realizar actividades diarias, ejemplo de esto es la angina que aparece al subir gradas a un piso.</i>
Clase IV	<i>El paciente presenta angina en todo momento que realice una actividad ya sea de ligeros o grandes esfuerzos, es raro que paciente presente angina en reposo.</i>

Fuente: Arslan F, Bongartz L, ten Berg JM, Jukema JW, Appelman Y, Liem AH, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. Netherlands Heart Journal 2018 ;26(9).

Además de esto es importante que se tomen en cuenta la presencia o no de factores de riesgo cardiovasculares, como se lo mencionó en apartados anteriores el conocimiento de estos son base para determinar desde tratamientos hasta pronósticos; en conjunto con esto también se deben buscar causas cardíacas como extracardíacas.

Al examen físico se deben tomar en cuenta los siguientes parámetros:

- Aspecto general:
 - Los pacientes se encuentran con facie álgica, ansiosos, no pueden estar quietos en un solo lugar y el constatare pedido de ayuda para calmar el dolor es un signo de un EVA aumentado, muchos de estos tienden a moverse constantemente hasta que encuentren o traten de encontrar una posición en donde el dolor mejore, en el aspecto de piel, muchos de ellos están diaforéticos y fríos, y ya depende en sí, de las complicaciones porque el paciente puede llegar a estar orientado pero si ya existe algún caso de shock este podría estar confundido (2).
- Frecuencia cardíaca:
 - Puede existir bradicardia pronunciada o bien una taquicardia la cual va a ser rápida regular o bien irregular, pero con frecuencia se suele encontrar pacientes con taquicardia y regular en un aproximado de 100 a 110 latidos por minuto (2).
- Presión arterial:
 - Muchos de los pacientes que llegan con este cuadro llegan con normotensión, pero en ocasiones en los pacientes con taquicardia se suele encontrar valores de PAS disminuidos y de PAD aumentados; en los casos donde se presenten infartos masivos se observan valores de PA descendidos de manera brusca y en los casos en donde estos cuadros progresan a shock cardiogénico pueden llegar a tener valores de PAS menores a 90 mmHg en conjunto con la sintomatología sugestiva de hipoperfusión de órganos, y mencionando esto es importante dejar claro que una hipotensión no es indicativo definitivo para pensar en shock y se debe considerar el signo de Bezold-Jarisch, en estos casos se puede mejorar el cuadro con la utilización de atropina a dosis de 0,5 a 1 miligramos y colocando al paciente en posición de Trendelenburg (2).
- Frecuencia respiratoria:
 - En estos pacientes se puede identificar una taquipnea poco después del cuadro de IMEST, en situaciones donde exista una frecuencia mayor a 20 es un aumento de riesgo (2).
- Temperatura:
 - Cuando los infartos son extensos estos se acompañan de elevación de temperatura de 24 a 48 horas después del infarto, llegando a alcanzar valores de 38,9°C a nivel

rectal (2).

- Tórax:
 - En casos donde se presente edema pulmonar se puede evidenciar la presencia de crepitantes húmedos; si se presenta una tos concomitante con hemoptisis se debe pensar en un cuadro de tromboembolia pulmonar (2).
 - Corazón:
 - A la palpación esta puede ser normal; en el caso de los ruidos cardíacos, R1 se puede encontrar disminuido en frecuencia y en algunos casos puede dejarse de escuchar después de iniciado el infarto y luego van aumentando el tono según el progreso del IMEST; además de esto estos pacientes pueden tener presente un soplo sistólico ya sea transitorio o persistentes; en ocasiones también se puede evidenciar la presencia de roces de fricción pericárdica y puede detectarse al segundo o tercer día después del infarto (2).
- Abdomen:
 - Como ya se mencionó anteriormente se puede encontrar evidencia de náuseas, vómitos y en algunos casos se puede encontrar pacientes con distensión abdominal (2).
- Extremidades:
 - Verificar si existen o no signos de vasculopatía periférica, o la presencia de edema en extremidades (2).

Recomendaciones iniciales del diagnóstico de IAMCEST:

1. En primer lugar, se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones en un tiempo no mayor a 10 minutos (12).
2. Colocar al paciente en monitorización con electrocardiograma y si es posible que se cuente con desfibrilador (12).
3. Proceder a realizar un electrocardiograma, pero esta vez con las derivaciones posteriores en todo caso que se sospeche de la presencia de un infarto de cara posterior a raíz del primer ECG (12).
4. Si se tiene un caso de IAM de cara inferior se debe realizar un electrocardiograma con las derivaciones precordiales derechas y así poder determinar o no la presencia de un infarto ventricular derecho (12).
5. Realizar la extracción de muestras sanguíneas para poder realizar exámenes de marcadores de daño miocárdico (12).

Análisis sanguíneo:

- La elevación de las troponinas T e I se da a las cuatro a 6 horas del infarto con un pico máximo de las 36 a las 48 horas, la I desciende a los 10 días, mientras que la T desciende a los 14 días (15).
- La CPK se eleva cuando empieza el dolor y cuando existe necrosis o isquemia, aproximadamente 6 a 8 horas, con un pico máximo de 24 horas después y tienen su descenso a los tres a cuatro días; mientras que la fracción CPK-MB se eleva cuando el paciente presenta una lesión a nivel del miocardio, y se encuentra elevada en razón al 5% de la CPK-MB total cardiaca (15).
- La mioglobina no es tan utilizada debido a que presenta una elevación acelerada de una a dos horas, con un pico máximo de 4 a 5 horas y desciende a las 24 horas.
- Mediante una biometría hemática podemos observar la presencia de leucocitosis desde la primera hora que se presenta el IMEST (15).
- A las 24 horas de ocurrido el infarto también se evidencia la elevación de la proteína C reactiva (15).

Electrocardiograma:

La elevación del segmento ST es considerada como sugestiva de una oclusión siempre y cuando esta elevación se de en el punto J en dos derivaciones que estén con las características de uno o más milímetros de lo normal, en las derivaciones de V2 y V3 se encuentre con 2 o más milímetros en hombres de 40 años a más y en menores de esto se espera encontrar 2,5 o más milímetros, en el caso de mujeres se puede encontrar 1,5 milímetros o más; y en las derivaciones V7 a V9 se observe la presencia de 0,5 o más milímetros; los pacientes que tienen bloqueo de rama izquierda y la sintomatología descrita en el apartado de clínica se maneja como un IMEST (12)

VII. TRATAMIENTO

- Previo a la intervención percutánea primaria:
 - Se debe administrar estatinas como la atorvastatina con dosis de ataque de 80 miligramos y con dosis de mantenimiento de 40 miligramos cada 24 horas.
 - Estos pacientes se van a someter a tratamientos con antiagregantes y anticoagulantes, a continuación, se adjunta una tabla con los principales medicamentos utilizados en estas situaciones y sus dosis:

Tabla 2: Medicamentos previos a intervención percutánea primaria. Antiagregantes plaquetarios.

Antiagregantes plaquetarios	
Ácido acetilsalicílico	<p>VO: 150 a 300 miligramos.</p> <p>VI: 75 a 250 miligramos.</p> <p>Esto debe ser administrado tan pronto como le sea posible.</p> <p>Dosis de mantenimiento: 100 miligramos cada 24 horas por vía oral.</p> <p>A este medicamento se le debe agregar ticagrelor, Prasugrel o Clopidogrel a dosis que se describirán a continuación.</p>
Ticagrelor	<p>Dosis inicial: 180 miligramos por vía oral.</p> <p>Dosis de mantenimiento: 90 miligramos cada 12 horas por vía oral.</p>
Prasugrel	<p>Dosis inicial: 60 miligramos por vía oral.</p> <p>Dosis de mantenimiento: 10 miligramos cada 24 horas por vía oral.</p> <p>No es recomendado en pacientes con ACV previo, mayores a 75 años o si pesan menos de 60 kilogramos.</p>
Clopidogrel	<p>Dosis inicial: 300 miligramos por vía oral.</p> <p>Dosis de mantenimiento: 75 miligramos cada 24 horas por vía oral.</p> <p>Si el paciente va a ser sometido a angioplastia se deben administrar 600 miligramos por vía oral.</p>

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019;12(89).

Tabla 3: Medicamentos previos a intervención percutánea primaria. Anticoagulantes.

Anticoagulantes	
Heparina no fraccionada	Bolo de 70 a 100 UI/kg por vía intravenosa.
Bivalirudina	<p>0,75 mg/kg por vía intravenosa en bolo más una infusión de 1,75 mg/kg/hora hasta 4 horas después de la intervención percutánea primaria.</p> <p>Es usada en pacientes con trombopenia inducida por heparina.</p>

<i>Enoxaparina</i>	<i>Bolo de 0,5 mg/kg por vía intravenosa</i>
---------------------------	--

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(89).

- En el caso de que los pacientes se deban someter a fibrinólisis se debe emplear el uso de uno de los fibrinolíticos y anticoagulantes, que se describen a continuación con sus respectivas dosis, es importante recordar que se usan antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico a dosis mencionadas en la Tabla #2:

Tabla 4: Fibrinólisis. Antiplaquetarios.

<i>Antiplaquetarios</i>	
<i>Estreptoquinasa</i>	<i>1,5 millones U en 30-60 minutos por vía intravenosa.</i>
<i>Alteplasa</i>	<i>IV: Bolo de 15 miligramos y luego a los 30 minutos administrar 0,75 mg/kg, con un máximo de 50 mg y a los 60 minutos se debe administrar 0,5 mg/kg con un máximo de 35 miligramos.</i>
<i>Reteplassa</i>	<i>Administrar dos bolos por vía intravenosa de 10 unidades que sean separadas durante 30 minutos.</i>

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(89).

Tabla 5: Fibrinólisis. Anticoagulantes.

<i>Anticoagulantes</i>	
<i>Heparina no fraccionada</i>	<i>IV: Bolo de 60 UI/kg con dosis máxima de 4000 UI y luego administrar una infusión de 12 UI/kg con una dosis máxima de 1000 UI/hora durante uno o dos días.</i>
<i>Enoxaparina</i>	<i>Por vía intravenosa administrar un bolo de 30 miligramos y luego por vía subcutánea 1 mg/kg cada 12 horas hasta que tenga lugar la revascularización.</i>

Fuente: García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(89).

- En el caso de los pacientes que no puedan someterse a la terapia de reperfusión estos pueden ser tratados con antiagregantes y anticoagulantes en las dosis mencionadas en las tablas anteriormente con un tiempo máximo de 8 días (12)

VIII. COMPLICACIONES

La presencia de un SCA son supra ST tiene de por si dificultades que se describen a continuación, como primer apartado podemos decir que este no es considerado una entidad nosológica, debido a que este podría englobarse en un signo como tal que es originado por trombosis a nivel de las coronarias, presencia de anginas variantes como los vasoespasmos coronarios o bien por la presencia de síndromes que desencadenan una disfunción apical que es transitoria y en este grupo se englobarías al síndrome de Takotsubo; otra situación que predispone a que se presenten complicaciones es la naturaleza dinámica de este síndrome y es que se pueden presentar episodios frecuentes de isquemia a nivel del miocardio, vasoconstricción que es de característica intermitente y sin dejar de lado la presencia de embolia del trombo plaquetario (8)(16).

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Carrillo A, Sainz González de la Peña B, Ramos Gutiérrez LB, Pacheco Álvarez E, Zorio Suarez BY, Castañeda Rodríguez G. Infarto agudo del miocardio con elevación del ST en el servicio de urgencias del Instituto de Cardiología. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, ISSN-e 1561-2937, Vol 23, N° 1, 2017, págs 250-259 [Internet]. 2017 [cited 2021 Aug 1];23(1):250–9. Disponible en : <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7162524&info=resumen&idioma=SPA>
2. Zipes Douglas, Mann Douglas, Libby Peter, Tomaselli Gordon, Bonow Robert, Braunwald Eugene. Braunwald: Tratado de Cardiología. 11 ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
3. Moreno Gustavo, Mejía César, Fernández Miriam, Sánchez Rosendo. Incidencia y manejo del infarto agudo miocárdico con elevación del segmento ST, Hospital José María Velasco Ibarra, 2014 | Enfermería Investiga. *Rev Enfermería Investiga* [Internet]. 2016 Dec [cited 2021 Aug 2];1(4):151–7. Disponible en : <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/782>
4. Poll Pineda J, Rueda Macías N, Poll Rueda A, Linares Despaigne M de J. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con síndrome coronario agudo según sexo. *MEDISAN* [Internet]. 2017 [cited 2021 Aug 1];21(10):3003–10. Disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001000002&Ing=es
5. Carballoso García L, Carballoso García V, Orea Cordero I, Solís de la Paz D. Estrategia invasiva*, inmediata, mediata y tardía en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev CorSalud* [Internet]. 2018 [cited 2021 Aug 1];10(3):192–291. Disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702018000300003
6. Posnenkova OM, Kiselev AR, Popova Y v., Gridnev VI, Prokhorov MD, Dovgalevsky PY. Impact of patient-related and treatment-related factors on in-hospital mortality of patients with ST-elevation myocardial infarction: Data of Russian Acute Coronary Syndrome Registry. *Cor et Vasa*. 2014;56(3).
7. Cenko E, van der Schaar M, Yoon J, Manfrini O, Vasiljevic Z, Vavlukis M, et al. Sex-Related Differences in Heart Failure After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2019 Nov 12

- [cited 2021 Aug 1];74(19):2379–89. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1047>
8. Latour-Pérez J, Cabello JB. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. *Medicina Intensiva* [Internet]. 2011 Jun 1 [cited 2021 Aug 1];35(5):267–9. Disponible en : <http://www.medintensiva.org/es-significado-clinico-del-sindrome-coronario-articulo-S0210569111000866>
 9. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Mem Inst Investig Cienc Salud* [Internet]. 2020 [cited 2021 Aug 1];18(1):84–96. Disponible en : <http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v18n1/1812-9528-iics-18-01-84.pdf?dLDF=false>
 10. Coll Muñoz Y, de Jesús F, Carvajal V, González Rodríguez C. Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline. *Revista Finlay* [Internet]. 2016 [cited 2021 Aug 1];6(2). Disponible en : <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
 11. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, De J, et al. Acute myocardial infarction with ST-segment elevation: Code I. Aportaciones originales *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018;56(1):26–37.
 12. García V, Muñoz-García AJ, Jiménez-Navarro MF. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en Urgencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2021 Aug 1];12(89):5249–52. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219302732>
 13. Arslan F, Bongartz L, ten Berg JM, Jukema JW, Appelman Y, Liem AH, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. *Netherlands Heart Journal* 2018 26:9 [Internet]. 2018 Jul 4 [cited 2021 Aug 1];26(9):417–21. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12471-018-1134-0>
 14. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the

- European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal [Internet]. 2018 Jan 7 [cited 2021 Aug 1];39(2):119–77. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>
15. Rozman C, Cardellach F. Farreras Rozman Medicina Interna 19ª Edición. 19 ed. España: Editorial Elsevier; 2020.
 16. Marrero YM, Marrero YM, Dopico RR, Rodríguez LOC, Fernandez YC, Ramos RMG. Elevación del ST en aVR y su valor pronóstico a corto plazo en el Infarto Agudo del Miocardio. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2020 Sep 29 [cited 2021 Aug 1];26(4):e987. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/987>