



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ABORDAJE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN
ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

PIZARRO LUZARRAGA LEIDY ARIANA
MÉDICA

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ABORDAJE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN
ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

PIZARRO LUZARRAGA LEIDY ARIANA
MÉDICA

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ABORDAJE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ATENCIÓN
PRIMARIA DE SALUD

PIZARRO LUZARRAGA LEIDY ARIANA
MÉDICA

CARDENAS CHACHA KLEVER GEOVANNY

MACHALA, 01 DE JULIO DE 2024

MACHALA
01 de julio de 2024

Abordaje inicial del infarto agudo de miocardio en atención primaria de salud

por Leidy Ariana Pizarro Luzarraga

Fecha de entrega: 21-jun-2024 04:11p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2406441511

Nombre del archivo: to_agudo_de_miocardio_en_atenci_n_primaria_de_salud_TURNITIN.pdf (515.26K)

Total de palabras: 5484

Total de caracteres: 29110

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, PIZARRO LUZARRAGA LEIDY ARIANA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Abordaje inicial del infarto agudo de miocardio en atención primaria de salud, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

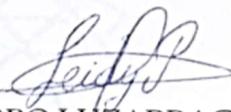
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 01 de julio de 2024


PIZARRO LUZARRAGA LEIDY ARIANA
0704571173

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a Dios por ser la parte fundamental en la consecución de una meta más en mi vida. Su guía y bendiciones han sido mi fortaleza en los momentos difíciles y mi inspiración en los tiempos de alegría. Con su presencia constante, he encontrado el coraje y la determinación necesarios para superar cada desafío. Gracias, Dios, por tu amor incondicional y por iluminar mi camino hacia este logro.

También deseo agradecer a mis docentes de la universidad y a los doctores del Hospital Básico Huaquillas por su invaluable apoyo y dedicación. Sus enseñanzas, orientación y ejemplo han sido esenciales en mi formación y desarrollo profesional. Cada consejo y cada lección impartida han dejado una huella significativa en mi vida, y su compromiso con mi éxito ha sido una fuente constante de motivación e inspiración. Gracias por su esfuerzo incansable y por creer en mí.

Agradecer a mis abuelos, Idalia y Wilson, a mis padres, Marjorie y Darwin, por su amor incondicional y su apoyo constante a lo largo de este proyecto. Han sido un pilar fundamental en mi vida, brindándome los valores y la fortaleza necesarios para enfrentar cada desafío. Sin su guía y sacrificios, este logro no habría sido posible.

A mi hermana Lexy y a mi sobrino Liam, gracias por su alegría y por ser una fuente constante de motivación y entusiasmo. Lexy, tu apoyo y comprensión me han acompañado en cada paso del camino, y Liam, tu energía y curiosidad me recuerdan la importancia de seguir adelante con pasión y determinación.

Especialmente, quiero dedicar este logro a mi hija Ariana, quien ha sido la mayor inspiración para salir adelante. Ariana, tu presencia ilumina mis días y me impulsa a ser la mejor versión de mí misma. A mi esposo Jorge, por su amor y apoyo inquebrantable, y a mis suegros, por su cariño y confianza, gracias por ser una familia maravillosa y por creer en mí. Este proyecto es el resultado de nuestro esfuerzo conjunto y no podría haberlo logrado sin todos ustedes a mi lado.

Finalmente, a mi mamita Lorgia que desde el cielo guía mis pasos y me protege en cada nuevo reto, se que si estuvieras presente estaría disfrutando conmigo de esta nueva meta cumplida.

ABORDAJE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

RESUMEN

Introducción: El infarto agudo de miocardio es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, especialmente en naciones de ingresos bajos y medianos. Su etiología principal es la ruptura de una placa de ateroma en las arterias coronarias, que provoca una trombosis y subsecuente isquemia miocárdica aguda, resultando en la muerte de cardiomiocitos. Dentro de los métodos utilizados se llevó a cabo un análisis descriptivo de información actualizada sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio, de guías y artículos científicos de revistas del cuartil 1 y 2. **Desarrollo:** El infarto agudo de miocardio puede presentar síntomas atípicos como dolor en el cuello, espalda y estómago, y menos comunes como malestar en el oído e hipo. Pacientes con comorbilidades requieren una evaluación cuidadosa, basándose el diagnóstico inicial en la presentación clínica, hallazgos en el electrocardiograma que deben interpretarse en menos de 10 minutos después del primer contacto con el paciente y biomarcadores cardíacos. El manejo Atención Primaria de Salud es la administración de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y la estabilización del paciente con su posterior traslado inmediato a un centro hospitalario para intervenciones más avanzadas. **Conclusión:** El abordaje inicial del infarto agudo de miocardio en atención primaria de salud debe incluir estrategias efectivas para una detección temprana, diagnóstico preciso y manejo oportuno, como un historial completo del paciente, reconocer síntomas atípicos, realizar un electrocardiograma y biomarcadores cardíacos. Es esencial también el conocimiento sobre protocolos actuales y las terapias antitrombótica y antiembólica que han demostrado más beneficio en estos pacientes.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, atención primaria, diagnóstico, manejo inicial, electrocardiograma.

INITIAL APPROACH TO ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PRIMARY HEALTH CARE

ABSTRACT

Introduction: Acute myocardial infarction is one of the leading causes of mortality worldwide, especially in low- and middle-income nations. Its main etiology is the rupture of an atheroma plaque in the coronary arteries, which causes thrombosis and subsequent acute myocardial ischemia, resulting in cardiomyocyte death. The methods used included a descriptive analysis of updated information on the treatment of acute myocardial infarction, guidelines and scientific articles from quartile 1 and 2 journals. **Development:** Acute myocardial infarction may present atypical symptoms such as neck, back and stomach pain, and less common symptoms such as ear discomfort and hiccups. Patients with comorbidities require careful evaluation, with initial diagnosis based on clinical presentation, electrocardiogram findings that should be interpreted within 10 minutes of first contact with the patient, and cardiac biomarkers. Primary health care management is the administration of antiplatelet agents, anticoagulants and stabilization of the patient with subsequent immediate transfer to a hospital center for more advanced interventions. **Conclusion:** The initial approach to acute myocardial infarction in primary health care should include effective strategies for early detection, accurate diagnosis and timely management, such as a complete patient history, recognition of atypical symptoms, electrocardiogram and cardiac biomarkers. Knowledge of current protocols and the antithrombotic and antiembolic therapies that have shown the most benefit in these patients is also essential.

Key words: Acute myocardial infarction, primary care, diagnosis, initial management, electrocardiogram

Índice de contenido

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. DESARROLLO.....	9
2.1. Características generales del Infarto Agudo de Miocardio.....	9
2.2. Aspectos diagnósticos del Infarto Agudo de Miocardio en Atención Primaria de Salud.....	12
2.3. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio en Atención Primaria de Salud.	19
3. CONCLUSIÓN	26
4. BIBLIOGRAFÍA.....	28
5. ANEXOS.....	32

Índice de tablas

Tabla 1 Tipologías de IAM	12
Tabla 2 Marcadores cardiacos.....	18
Tabla 3 Antiagregantes y anticoagulantes usados en el IAM	21

ABORDAJE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

1. INTRODUCCIÓN

Las patologías provocadas por la isquemia cardíaca son unas de las primeras causas de mortalidad a nivel global, que puede presentarse como un infarto agudo de miocardio, debido a la rotura de una placa y ocasiona trombosis a nivel de la arteria coronaria. Estos sucesos se traducen en una restricción grave o un bloqueo total del flujo sanguíneo del miocardio, generando una isquemia miocárdica aguda, y provocando la muerte de los cardiomiocitos, con sus consiguientes manifestaciones clínicas (1).

La Organización Panamericana de la Salud ha reportado que anualmente fallecen más individuos a nivel global debido a enfermedades cardiovasculares, especialmente por enfermedad cardíaca isquémica. La mayoría de estos decesos se producen en naciones de bajos pero también de medianos ingresos, donde la incidencia de casos sigue en aumento. El ataque al corazón es una importante causa de fallecimiento a nivel estadounidense como europeo (2).

Según lo reportado por la Asociación Estadounidense del Corazón los hombres a los 65.6 años y las mujeres a los 72 años, es considerada la edad media en que se presenta el primer infarto agudo de miocardio en Estados Unidos. Desde inicios del siglo XXI las hospitalizaciones por Infarto agudo de miocardio se han reducido en adultos mayores, sin embargo, las personas jóvenes de 30 a 50 años en el periodo comprendido entre 2001 y 2010 representaron alrededor de un millón de ingresos en los hospitales de Estados Unidos, cuya causa fue la enfermedad cardíaca (3).

La encuesta STEPS realizada en 2018 por el “Ministerio de Salud Pública y el Instituto Nacional de Estadística y Censos, con la cooperación técnica de la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud”, reveló que en Ecuador las patologías del aparato cardiovascular representan una de las primeras causas de mortalidad (4).

Además, algunos países desarrollados, han apreciado un descenso en cuanto a la incidencia basal de enfermedades cardiovasculares en los últimos tiempos. A pesar de ello, estos cambios han coexistido notablemente más lentos en algunas comunidades poco favorecidas como aquellas de bajos ingresos y de inmigrantes. Aunque los países nórdicos cuentan con sistemas de salud altamente avanzados, las personas con bajos niveles de educación aún enfrentan riesgos relativos de mortalidad cardiovascular entre 1,6 y 2,1 en comparación con aquellas con niveles educativos más altos (5).

La Atención Primaria que se brinda en Salud es la base del sistema sanitario de alta calidad. Los rectores principales de la Atención primaria de salud incluyen la universalidad y equidad en cuanto a su acceso y cobertura, así como una vigilancia centrada en la persona, de alta calidad, continua e integral que sobre todo enfatice en la parte preventiva, en la promoción de buenas prácticas de salud, y que haga participe a la comunidad (6)

El diagnóstico se realiza principalmente mediante la combinación de síntomas clínicos, cambios electrocardiográficos y marcadores bioquímicos (7). La atención oportuna y las intervenciones que se implementan en cuanto a prevención y manejo eficaz son cruciales para que la mortalidad disminuya y que la condición de vida de aquellas personas que padecen esta enfermedad mejore (8).

Por consiguiente, el objetivo de este trabajo es: “analizar las estrategias actuales para el abordaje del infarto agudo de miocardio en el ámbito de la atención primaria de salud, con la finalidad de mejorar la detección temprana, el manejo oportuno y la coordinación del tratamiento para optimizar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados”.

La presente investigación fue realizada mediante una metodología analítica descriptiva de información actualizada de los últimos 5 años sobre el tratamiento de infarto agudo de miocardio, obtenida de Guías Europeas, así como también de diversos artículos científicos de revistas de alto impacto, dentro del cuartil 1 y 2, cuya búsqueda fue realizada a través de la base de datos PubMed.

2. DESARROLLO

2.1. Características generales del Infarto Agudo de Miocardio.

El infarto agudo de miocardio es uno de los factores de morbilidad y mortalidad cardiovascular más destacados actualmente. El Infarto generalmente ocurre a menudo en individuos asintomáticos con enfermedad arterial coronaria subclínica preexistente y tiene consecuencias graves para estos individuos previamente sanos al causar daño miocárdico irreversible, y desarrollo de arritmias, insuficiencia cardíaca, e incluso muerte súbita por problemas cardíacos (2).

El infarto de miocardio con ST elevado puede ocurrir debido a la ruptura inestable de la placa coronaria o a una erosión de la misma. Sin embargo, recientemente, que estos eventos no son fisiopatología subyacente de todos los Infartos agudo de miocardio. El desajuste entre el flujo y las necesidades de oxígeno del músculo cardíaco causado por taquicardia, hipotensión o hipertensión es el principal mecanismo en una cantidad considerable de infartos y se clasifica como Infarto agudo de miocardio tipo II (2) (8).

Según la investigación de Bailey, entre los años 2005 y 2019, se registraron 1711 hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio definitivos o probables, un 47 % en mujeres, el 26 % en afroamericanas y en promedio a los 78 años de edad. Evidenciándose además una frecuencia más baja de dolor tipo isquémico en personas que tienen infarto agudo cardíaco con ST elevado en comparación con los que no presentaron elevación del ST (20 % frente a 32 %) (9).

Loa factores de riesgo modificables se presentan en un 94% de los casos en mujeres y 90% en hombres. Entre ellos destacan: hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia y el tabaquismo. En el caso de los no modificables se incluyen:

edad, sexo y patologías de las principales arterias cardíacas como antecedente familiar. Además, una hiperglicemia no controlada aumenta de 2 a 4 veces en la mortalidad en relación con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (7).

Se destaca también que los factores de riesgo tradicionales son prevalentes en adultos jóvenes con Infarto de miocardio. Además, existen factores de riesgo no tradicionales como: Virus inmunodeficiente humano, lupus sistémico eritematoso y apnea obstructiva del sueño que aparentemente median el riesgo del infarto a través de una mayor inflamación sistémica y una mayor actividad simpática, estrés oxidativo y disfunción endotelial que conducen a una aterosclerosis más temprana (10).

De acuerdo con la Asociación Americana del Corazón, alrededor de 805.000 pacientes padecieron un infarto agudo de miocardio y aproximadamente 170.000 pacientes no manifestaron síntomas, en donde más del 50% experimentaron síntomas atípicos, esta presentación se da en la mitad de los adultos mayores, dos tercios de los cuales retrasaron la búsqueda de tratamiento. Además, una cantidad considerable personas mayores con presentación atípica fallecen antes de llegar al hospital (>50%) (11).

El síntoma de presentación típico hace alusión al malestar torácico en reposo y afecta alrededor de 74% del sexo femenino y al 79% de los varones que presentan síndrome coronario agudo, sin embargo, aproximadamente el 40% del sexo masculino y el 48% del sexo femenino pueden presentar sintomatología inespecífica principalmente la disnea, de manera aislada o, por lo general combinada con dolor en el pecho (12).

Los profesionales de la salud están familiarizados con el cuadro del infarto agudo de miocardio; sin embargo, la presentación atípica puede ser difícil de diagnosticar, lo que puede confundir tanto a los adultos mayores como a sus familiares y al personal médico. Esto probablemente resulte en atrasos en las decisiones que se deben tomar, esto a su vez podría contribuir significativamente a una mayor morbilidad y mortalidad (11) (13).

Las presentaciones no habituales del infarto de miocardio son diversas: dolor en el pecho que no sigue las características típicas de la angina de pecho, o incluso carecer por completo de dolor, sobre todo en adultos mayores. Otras características clínicas atípicas, como dolor de cuello, estómago, espalda, garganta, malestar en el oído e hipo, no eran infrecuentes. El dolor en la región craneofacial como único síntoma en hasta el 6% de los pacientes (11) (14).

Es relevante destacar que las mujeres y los adultos mayores, con frecuencia, presentan síntomas atípicos, lo que amerita un nivel elevado de sospecha clínica. En pacientes con 50 años o más, con condiciones médicas preexistentes como diabetes, hipertensión, dislipidemia, antecedentes de tabaquismo o consumo de marihuana, y que manifiesten síntomas prodrómicos como dificultad para respirar, mareos, fatiga, desmayos, malestar gastrointestinal o dolor de cabeza/cuello, se debe considerar la probabilidad de una presentación atípica (11) (15).

Tabla 1 Tipologías de IAM

TIPOS DE IAM	
I	Se identifica debido a la rotura, úlcera, grieta o deterioro de la lámina de ateroma en los conductos de flujo cardíaco, produciendo reducción la circulación de sangre hacia el corazón o la creación de un coágulo internamente en el vaso, seguido de la posible obstrucción del flujo distal y, eventualmente, la muerte del tejido cardíaco.
II	La muerte del tejido cardíaco ocurre como resultado de una condición que no está relacionada con la arteria coronaria, donde la inconsistencia del ateroma conduce a una desproporción entre el suministro de O ₂ y lo que necesita la célula cardíaca. Los factores que contribuyen a este desequilibrio incluyen la presión arterial baja o alta, ritmos cardíacos rápidos o lentos, anemia, niveles bajos de oxígeno en la sangre, espasmo coronario, corte espontáneo de las arterias cardíacas principales, embolo y disfunción cardíaca de vasos pequeños.
III	Este tipo lleva a la muerte cardíaca, con signos que indican falta de oxígeno en el tejido cardíaco, pero sin biomarcadores disponibles, o bien cuando el infarto de miocardio se identifica solo durante la autopsia.
IV	Se origina por una intervención quirúrgica coronaria percutánea.
V	Causado por injerto de revascularización coronaria

Tomado de: Tomado de Byrne, et al (16).

2.2. Aspectos diagnósticos del Infarto Agudo de Miocardio en Atención

Primaria de Salud.

Es crucial detectar de forma temprana y precisa el infarto agudo de miocardio para comenzar y lograr mantener un tratamiento adecuado. Consecuentemente, la recopilación de datos para identificar el acontecimiento de infarto de miocardio debe incluir tantos hallazgos subjetivos como objetivos, que abarcan síntomas, biomarcadores cardíacos y anomalías electrocardiográficas. En resumen, el diagnóstico debe considerar el cuadro clínico, las alteraciones del electrocardiograma y la presencia de marcadores bioquímicos de daño miocárdico (8) (17).

La herramienta de primera línea para el diagnóstico de esta entidad es el electrocardiograma de doce derivaciones en reposo, el cual se lo debe realizar seguidamente del primer contacto, debe ser interpretado en un periodo de 10 minutos por personal capacitado y debe repetirse de acuerdo con la necesidad de cada caso. Conforme al primer electrocardiograma que se realice, aquellos pacientes con sospecha de presentar esta patología se pueden diferenciar en 2 diagnósticos de trabajo (16).

Primero se encuentran los pacientes que se presentan con dolor agudo a nivel torácico (o con un cuadro clínico semejante) y una persistente elevación del segmento ST. La presencia de un segmento ST elevado (tomando como referencia el punto J) sugiere que la arteria coronaria está sufriendo una oclusión aguda en curso, siendo los valores de: “ $\geq 2,5$ mm en varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en varones de 40 años en adelante o $\geq 1,5$ mm en mujeres sin importar la edad en las derivaciones V2-V3 o ≥ 1 mm en cualquiera de las otras derivaciones, siempre y cuando se haya excluido un ventrículo izquierdo hipertrofiado o un bloqueo de rama izquierda cardiaca” (16).

Segundo, en este grupo destacan los pacientes con el cuadro clínico ya descrito, pero en los que no existe una persistente elevación del segmento ST, es decir pueden encontrarse otras anomalías electrocardiográficas, incluidas la onda T aislada invertida >1 mm en 5 o más derivaciones, incluidas: “ I, II, aVL y V2-V6 o la depresión del segmento con un punto J deprimido $\geq 0,5$ mm en V2 y V3 o ≥ 1 mm en todas las demás derivaciones, que se sigue de un ST horizontal o descendente durante $\geq 0,08$ s en 1 o más derivaciones excepto aVR” (16).

Dicha clasificación abarca la elevación transitoria del ST en 2 o más derivaciones adyacentes de $\geq 2,5$ mm en varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en varones de 40 o más años o $\geq 1,5$ mm en mujeres sin relación con la edad esto en V2-V3 y/o ≥ 1 mm en las otras derivaciones que duran menos de 20 minutos (16).

Además, el Patrón ST-T de Winter también se incluye en dicha clasificación siendo relevante en este la depresión ascendente del ST de 1 a 3 milímetros en el punto (J) en las en V1 a V6 continuándose en ondas T altas, simétricas y positivas. Finalmente, el signo Wellens que se podría identificar en el punto J isoeléctrico o mínimamente elevado (<1 milímetro) acompañado en V2 y V3 de una onda T bifásica

(tipo A) u ondas T simétricas y profundamente invertidas por lo general en V2 y V3, y en ocasiones en V1, V4, V5 y V6 (16).

Las ondas Q para realizar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, no son imprescindibles, y cuando están presentes, pueden sugerir la porción de los ventrículos que han sido afectadas, ya sea el derecho o el izquierdo. La pérdida de fuerzas electromotrices debido al miocárdico infartado conduce a la pérdida de la onda R. La conducción retrasada a través de esta área o la conducción a su alrededor se manifiestan con la formación de ondas Q en las derivaciones relevantes, además estas ondas se relacionan con el tamaño del infarto (18) (19).

Los hallazgos del electrocardiograma relacionados con las ondas Q pueden ser algo diferentes en el infarto posterior o lateral del músculo cardíaco. La presencia de ondas R amplias en V1 y V2, es un fenómeno producido por la pérdida de la fuerza de despolarización en dichas regiones del miocardio, siendo necesario recalcar que en estos casos no se acompañan de ondas Q en ninguna derivación (18).

Cualquiera de los siguientes tres criterios de electrocardiograma está asociado al infarto de miocardio anterior ante la ausencia de bloqueo de rama izquierda o de un ventrículo izquierdo hipertrófico, siendo: “el primer criterio el que incluye la presencia de una onda Q en V2 a V3 $\geq 0,02$ segundos o complejo QS en V2 y V3, el segundo criterio incluye una onda Q $\geq 0,03$ s y $\geq 0,1$ mV de profundidad o complejo QS en I, II, aVL, aVF; o V4 a V6 en 2 derivaciones cualesquiera de un grupo de derivaciones contiguas (I, aVL; V1 a V6; II, III, aVF) y el tercer criterio una Onda R $\geq 0,04$ segundos en V1 a V2 y R/S ≥ 1 con una onda T efectiva concordante” descartando la existencia de una alteración de la conducción (18) (20).

Junto con las alteraciones en el electrocardiograma, es crucial para el diagnóstico la identificación de biomarcadores. Desde tiempos anteriores inicialmente, la identificación del Infarto se basó en ensayos que medían las actividades enzimáticas, incluidas troponinas, lactato deshidrogenasa y creatinina quinasa MB (21).

La lactato deshidrogenasa se expresa en muchos órganos, incluido el músculo esquelético, los pulmones, el corazón, sistema renal, el hígado y los eritrocitos, posee cinco isoenzimas. El corazón tiene lactato deshidrogenasa, pero no es muy específica del corazón. Aumenta dentro de las 6 a 12 horas posteriores al inicio del dolor en el pecho, alcanza su máxima elevación en 1 a 3 días, y dentro de 8- 14 días regresando a la normalidad (22).

Después de una lesión miocárdica, la creatinina quinasa MB se libera rápidamente del tejido miocárdico al suero y sus niveles aumentan dentro de las 4 horas posteriores al inicio del infarto. La concentración máxima se produjo entre las 16 y 24 horas y volvió a la normalidad al cabo de 3 a 4 días, la creatinina quinasa MB no es específica del corazón. También puede liberarse debido a lesiones en los músculos esqueléticos, el hígado, el estómago y el útero (21).

El primer biomarcador liberado después de que se produce el daño a las células del músculo miocárdico es la mioglobina. Se indicó que la mioglobina era un biomarcador potencial para el infarto, esta proteína aumenta dentro de los 30 primeros minutos en el período inicial después del inicio de un evento agudo, debido a su rápida cinética, y por lo tanto es un biomarcador importante para la detección temprana y/o exclusión de daño cardíaco, la cantidad máxima después de la muerte de las células

del miocardio se produce dentro de las 6 a 10 horas y alcanza su punto máximo a las 12 horas (23) (22).

Por lo anteriormente mencionado, los niveles de mioglobina en sangre aumentan a 70-200 ng/ml, mientras que los valores normales son de 6 a 85 ng/ml, por lo que, si se analiza la sangre del paciente después de este período de tiempo, la concentración de mioglobina ya no es relevante, ya que vuelve a su valor base, además esta proteína no es específica debido a que puede aumentar cuando ocurren otras afecciones médicas, como inflamación, insuficiencia renal o distrofia músculo esquelética (23).

Las troponinas cardíacas, son un grupo de proteínas que forman parte de las fibras del musculatura esquelética y cardíaca y que permiten que el músculo se contraiga. La contracción de los músculos abarca un evento muy complejo que requiere la interacción específica entre la actina y miosina, que son filamentos proteicos presentes dichas fibras. Esta interacción está mediada por el complejo troponina-tropomiosina (24).

El complejo está compuesto por tres isoformas, que cumplen funciones específicas. La troponina denominada tipo C, que a nivel del sarcoplasma es la que une a los iones de calcio; troponina I, es la subunidad inhibidora del complejo de troponina que, al unirse al filamento de actina, previene la contracción muscular; y troponina T, se une a la tropomiosina, generando la contracción. La troponina I y T son específicas del músculo cardíaco mientras que la troponina C tienen una composición similar a la del músculo estriado (25) (26).

Así se desarrolló la medición de troponinas I y troponinas C séricas, que demostraron ser superiores en sensibilidad y especificidad a las mediciones de otras

enzimas del músculo cardíaco en el diagnóstico de daño miocárdico. La concentración incrementada de las troponinas cardíacas está considerada actualmente como una prueba bioquímica estándar para corroborar la sospecha diagnóstica del infarto cardíaco (26).

El valor total de las troponinas T y I en el miocardio es de 4.0-6.0 mg para la troponina T, y de 10.0 a 11.0 mg por un gramo de peso de tejido humano de troponina I. Por otro lado, los niveles plasmáticos aumentan alrededor de 2 y 4 horas luego de la lesión desarrollada en el miocardio (27). Los niveles de troponina T en sangre vuelven a los valores normales después de 10 a 14 días con una cinética bifásica, mientras que la troponina I es específica del corazón con un pico máximo de 9 a 12 horas, la duración de su elevación es de 4 a 9 días la sensibilidad es del 100% y tiene una cinética de liberación monofásica (22).

Un incremento en la concentración de troponina ultrasensible T y I por encima del percentil 99 se considera un indicador de pronóstico desfavorable. Esta concentración de troponinas, en individuos realmente sanos, es detectado en el 99%, mientras que alrededor del 1% restante verdaderamente sanas examinadas se observa un valor elevado. En la población general, el percentil 99 es de 27 ng/l (28).

Los niveles de troponinas ultrasensibles, frente a un episodio de infarto agudo de miocardio aumentan con rapidez generalmente dentro de 1 hora después del inicio de la sintomatología y el tiempo que se mantienen elevados suele ser variable usualmente algunos días (16). La elevación de las troponinas ultrasensibles generalmente ocurre dentro de 3 a 12 horas y persiste durante 5 a 14 días después de iniciado el cuadro clínico, por lo cual se podría tomar como una base media la elevación desde la 1 hora hasta las 12 horas (27).

Los ensayos de alta sensibilidad de troponinas miden niveles de concentración de 5 a 100 veces menores que los ensayos comunes en los cuales incluso se sugiere que el uso de umbrales de estratificación de riesgo para troponina ultrasensible I podría detectar a las personas que tengan sospecha de un síndrome cardiaco agudo y al menos 2 horas de síntomas como de bajo riesgo cuando se presentan, en independencia del sexo y edad (28) (29).

Tabla 2 Marcadores cardiacos

	<i>Valor normal</i>	<i>Elevación</i>	<i>Duración</i>	<i>Diagnostico en 1 hora</i>
Troponina I	<0,2 µg/L	2-4 horas	4 a 9 días	
Troponina T	0,02–0,13 µg/L	2-4 horas	10 a 14 días	
Troponinas ultrasensible	14 ng/l.	1 y 12 horas	5 a 14 días	27 ng/l
Mioglobina	50–85 µg/L	30 minutos	Medio día.	
Lactato deshidrogenasa	105 a 333 U/L	6 a 12 horas	8 a 14 días	
Creatinina quinasa MB	10-25 U/L	4 y 24 horas	3 a 4 días	

Fuente: Elaboración propia

La utilización de biomarcadores diferentes a las troponinas es una práctica no recomendada para determinar el diagnóstico de infarto del miocardio, a menos que no estén disponibles las troponinas. En el caso del diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin ST elevado, los estudios que pueden proporcionar información útil si se los realiza en conjunto con las troponinas son: creatina quinasa, coceptina, proteína C que se une a miosina(16).

La indagación diagnostica por imagen también es importante, sin embargo, en el nivel de atención primaria no está disponible el ecocardiograma. Sin embargo, en las salas de urgencias, la utilidad de este estudio diagnóstico de imagen es que permite identificar la presencia de un proceso isquémico en curso o un infarto anterior. La realización de una ecografía cardiaca transtorácica también permite para sugerir

entidades alternativas relacionadas con el dolor en la región torácica como signos de disfunción ventricular en la embolia pulmonar o la enfermedad aórtica aguda (30).

2.3. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio en Atención Primaria de Salud.

El primer contacto médico ocurre cuando el paciente es evaluado por primera vez por un profesional de la salud, como doctor, paramédico, licenciado o cualquier personal capacitado en atención médica de emergencia, que puede realizar e interpretar el electrocardiograma y dar inicio a las primeras medida de intervención. Esto puede tener lugar tanto en el entorno prehospitalario como cuando el paciente llega al hospital, como en el departamento de urgencias (16).

El periodo de tiempo entre el diagnóstico y la aplicación del tratamiento es crítico, y los electrocardiogramas de 12 derivaciones de pacientes con Infarto de miocardio deben recolectarse y examinarse dentro de los diez minutos que transcurren luego del contacto médico inicial. Se recomienda iniciar realizando un electrocardiograma, comenzar a monitorizar rápidamente a todos los pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio para detectar oportunamente arritmias que representen un peligro para la vida y si está indicado realizar una desfibrilación inmediata (16) (31). La realización de una desfibrilación eléctrica temprana es considerada la terapia de elección para los casos de taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular (32).

El espectro de infarto agudo de miocardio incluye pacientes con infarto del musculo cardiaco con un ST elevado e infarto cardiaco agudo sin elevación del ST que se compone de infarto sin ST y la angina inestable propiamente. La diferencia inicial que se manifiesta a través de la fisiopatología y los resultados tempranos entre ambos grupos conducen a estrategias de tratamiento temprano contrastantes (16) (33).

La mortalidad hospitalaria tiene una tasa 50% más alta en los pacientes con Infarto agudo de miocardio con segmento ST elevado. Por lo tanto, para el Infarto agudo de miocardio con segmento ST elevado la pronta reapertura del vaso arterial obstruido es la prioridad terapéutica que limita el alcance de la lesión miocárdica y salva vidas. Por el contrario, los objetivos del tratamiento terapéuticos del infarto sin elevación del ST son prevenir la progresión del trombo hasta la oclusión total, la tromboembolización de la placa y el infarto recurrente (16) (17).

En el manejo de la angina inestable o infarto cardiaco que no cuenta con una elevación del ST o, puede ser conservador o invasivo. El tratamiento conservador consiste la terapia antitrombótica mediante la administración antiagregantes plaquetarios, para lo cual se recomienda una doble terapia que consiste en un inhibidor de la P2Y₁₂ y ácido acetilsalicílico, además también es necesario considerar la posible administración de nitroglicerina vía sublingual en dosis de 0,4 miligramos cada cinco minutos hasta un total de tres dosis para reducir los síntomas isquémicos (dolor torácico) (34). En, tanto que el manejo invasivo comprende la realización de una cirugía de revascularización o Intervención coronaria percutánea (ICP), cuya indicación estará determinada por la estratificación de riesgo del paciente (35).

Sin embargo, en el infarto cardiaco de inicio agudo con segmento ST elevado es importante que en los primeros 10 minutos del contacto inicial con el paciente realizar un electrocardiograma, además de una monitorización continua del electrocardiograma y un acceso intravenoso adecuado. Secuencialmente se recomienda la suplementación con oxígeno si el paciente se presenta con hipoxemia “saturaciones de oxígeno <90%”. El uso de O₂ en pacientes con saturaciones mayores no está indicado, ya que no existe evidencia de sus beneficios en estos casos (16).

El tratamiento antiagregante plaquetario es el pilar fundamental para la disminución de las complicaciones de origen trombótico. Por lo que, el comienzo retardado de la acción de los inhibidores del receptor P2Y₁₂ orales es el punto débil. Por ende, una terapia con antiagregantes y anticoagulantes es la elección específica y así como su combinación, inicio y duración depende ampliamente de diversos factores del paciente. La decisión de tratamiento debe superar los beneficios de la terapia antitrombótica frente al riesgo de hemorragia (36) (37).

Tabla 3 Antiagregantes y anticoagulantes usados en el IAM

I. Fármacos antiplaquetarios	
Aspirina	Dosis inicial: 150 – 300mg v.o o 75 – 250 mg i.v Mantenimiento: 75 –100 mg v.o/QD.
II. Inhibidores del receptor P2Y₁₂ (oral o i.v.)	
Clopidogrel	Dosis inicial: 300 a 600 mg v.o. Dosis de mantenimiento: 75 mg v.o/QD.
Prasugrel	Dosis inicial: 60 mg por v.o. Dosis de mantenimiento: 10 mg v.o/QD. El ictus previo es una contraindicación para el prasugrel.
Ticagrelor	Dosis inicial: 180 mg v.o. Dosis de mantenimiento: 90 mg v.o/BID.
Cangrelor	Dosis inicial: bolo de 30 mcg/kg i.v. seguido de una infusión de 4 mcg/kg/min durante al menos 2 horas o la duración del procedimiento (lo que sea más largo).
III. Inhibidores del receptor GP IIb/IIIa (i.v.)	
Eptifibatida	Doble bolo: 180 mcg/kg i.v. (en un intervalo de 10 minutos) seguido de una infusión de 2,0 mcg/kg/min durante hasta 18 horas.
Tirofiban	Dosis en bolo: 25 mcg/kg i.v. durante 3 min, seguido de una infusión de 0,15 mcg/kg/min durante hasta 18 horas.
IV. Medicamentos anticoagulantes	
Heparina no fraccionada.	Dosis inicial: i.v. bolo 70-100 U/kg. La infusión se titula para lograr un tiempo activado de tromboplastina parcial de 60 a 80 s. Durante la ICP: 70–100 U/kg i.v. en bolo o según tiempo de coagulación activado en caso de pretratamiento de heparina no fraccionada.
Enoxaparina	Dosis inicial: 1 mg/kg BID por v.s. durante un mínimo de 2 días y continuó hasta la estabilización clínica. En pacientes cuyo tasa de depuración de creatinina es inferior a 30 ml por minuto, debe reducirse a 1 mg por kg QD. Para mayores de 75 años dosis: 0.75 mg/kg BID.
Bivalirudina	Durante la ICP primaria: 0,75 mg/kg i.v. bolo seguido de i.v. infusión de 1,75 mg/kg/h durante 4 horas después del procedimiento. En pacientes cuya tasa de depuración de creatinina es inferior a 30 ml/min la infusión de mantenimiento debe reducirse a 1 mg/kg/h.
Fondaparinux	Dosis inicial: 2,5 mg v.s./QD. Durante la ICP: se recomienda un único bolo. Evitar si la tasa de depuración de creatinina <20 ml/min.

Fuente: Tomado de Byrne, et al (16).

Además de los anticoagulante y antiagregantes todavía se mencionan a los analgésicos comúnmente utilizados incluyen morfina, fentanilo y lidocaína. Sin

embargo, su uso puede reducir el efecto antiagregante plaquetario de los antagonistas orales del receptor P2Y12 (38) (39).

La Sociedad Canadiense de Cardiología indica que, aunque se ha demostrado que los analgésicos opioides pueden provocar una alta reactividad plaquetaria residual, todavía no está claro cómo esto afecta los resultados clínicos. Sin embargo, es aconsejable evitar el uso rutinario de opioides en casos de infarto agudo de miocardio con ST elevado, a menos que exista una condición específica. La lidocaína ofrece la ventaja de que tiene un rápido efecto analgésico sin inhibición del efecto antiplaquetario (38).

El alivio del dolor torácico en pacientes que se presenten con elevación del ST corresponde a la necesidad de vital importancia. Tradicionalmente, los opioides se utilizan habitualmente para este fin. Sin embargo, los efectos de este grupo de fármacos en aquellas personas con infarto agudo de miocardio no se comprenden completamente concordando plenamente con lo mencionado por la Sociedad Canadiense de Cardiología (40).

El opioide de preferencia es la morfina, que produce importantes efectos analgésicos y sedantes al estimular la acción de la sustancia endógena contra el dolor, que es la encefalina y activar a nivel del sistema nervioso central los receptores opioides. Se puede administrar morfina intravenosa de 3 a 5 mg si el dolor persiste y repetir a intervalos de 5 a 15 minutos de ser necesario hasta que el paciente esté libre de dolor (41).

El “Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón (ACC/AHA)” recomienda un inhibidor de P2Y12 más el empleo de aspirina por un periodo mínimo de 12 meses en casos de síndrome coronario agudo. Además,

existen varios estudios que han demostrado que la aspirina en combinación con clopidogrel reduce directamente una incidencia clara de accidentes de origen isquémico en pacientes con infarto cardiaco de inicio agudo, pero sin presencia de ST (16) (42).

Durante la Intervención coronaria percutánea, se emplean varios anticoagulantes, entre los cuales se incluyen: heparina no fraccionada, bivalirudina y enoxaparina. Se sugiere la utilización de bivalirudina durante la Intervención coronaria percutánea primaria en casos donde el paciente presenta trombocitopenia inducida por heparina (16).

En pacientes con un diagnóstico funcional de infarto agudo de miocardio con segmento ST elevado, la estrategia de elección para lograr la reperfusión es la angiografía coronaria percutánea, siempre y cuando pueda realizar de manera oportuna es decir, menor a 120 minutos de haber realizado el diagnóstico basado en electrocardiograma. Sin embargo, como estrategia farmacoinvasiva, la fibrinólisis debe iniciarse rápidamente, cuando el paciente se ha presentado en las 12 horas posteriores al comienzo de la presentación clínica (16) (43).

Se ha demostrado que aquellos pacientes que se encuentra en el periodo <120 minutos tienen mejor pronóstico que aquellos que sobrepasan dicho periodo, esto debido a que la intervención coronaria percutánea primaria disminuye el número de decesos, el accidente vascular cerebral, el infarto de miocardio, y las hemorragias graves en comparación con la fibrinólisis, especialmente cuando se minimizan los retrasos en el tratamiento. Además, este beneficio se observa incluso entre pacientes trasladados desde hospitales sin intervención coronaria percutánea si los tiempos de

traslado son razonables y el tiempo isquémico total después de la presentación es <120 minutos (44).

En caso de ser posible el traslado a un centro de mayor nivel de atención donde se realice la Intervención coronaria percutánea en 60 a 90 minutos después de la administración inicial del agente fibrinolítico y si el perfil del paciente se ajusta a los criterios de reperfusión, podría realizarse una intervención de forma rutinaria o programar una intervención de rescate. En caso de optar por la fibrinólisis, se debe realizar utilizando agentes fibrinolíticos específicos como tenecteplasa, alteplasa o reteplasa (16).

La terapia fibrinolítica, también conocida como trombólisis, es un tratamiento utilizado con la finalidad de diluir los coágulos sanguíneos. Está demostrado que disminuye la mortalidad diversa en determinados casos, pero también tiene limitaciones. Según los hallazgos de un estudio, el 10,3% de los pacientes no cumplen los criterios para la trombólisis debido a posibles contraindicaciones, que incluyen afecciones como accidente cerebrovascular previo, hemorragia reciente e hipertensión (45).

El tenecteplasa es una glicoproteína que contiene 527 aminoácidos y se produce realizando modificaciones en el "ADN complementario" su mecanismo de acción es en primer lugar lograr su unión con la fibrina, luego "convirtiendo el plasminógeno unido al trombo en plasmina" de manera selectiva, finalmente logra degradar la matriz compuesta de fibrina del trombo. Es así, que la dosis utilizada del medicamento es de 0,5 mg/kg en bolo (45).

Finalmente, la alteplasa consiste proteasa serina presente en el interior de las "células endoteliales", el cual se producen mediante biotecnología convierte el

plasminógeno en plasmina, su uso en casos de Infarto agudo de miocardio produjo: el doble de arterias reperfundidas en los primeros 90 minutos de tratamiento. La dosis utilizada es de 100 mg/90 minutos (45).

La reteplasa tiene la capacidad de entrar en los trombos y unirse a la fibrina. Se ha demostrado que la reteplasa no reduce significativamente la mortalidad en un periodo de 30 días en el Infarto cardiaco de inicio agudo versus la comparación con un régimen de infusión acelerada de alteplasa, la administración es en bolos de 10 UI en 30 minutos por separado (45).

3. CONCLUSIÓN

El abordaje inicial Infarto agudo de miocardio en atención primaria de los servicios de salud es crucial para lograr obtener resultados clínicos favorables y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. Este enfoque debe incluir estrategias efectivas para una detección precoz, el diagnóstico correcto y el manejo pertinente.

Es fundamental obtener un historial completo del paciente, así como reconocer los síntomas atípicos y utilizar herramientas como el electrocardiograma y los biomarcadores cardiacos para confirmar el diagnóstico rápidamente y poder actuar de manera oportuna de acuerdo al tiempo, decir si es antes o después de los 120 minutos, ya que esto permite dictaminar la estrategia terapéutica a seguir para dar resolución al cuadro del paciente, recalcando que el pronóstico mejor si se actúa en los primeros 120 minutos.

Además, la educación continua y la implementación de protocolos actualizados son esenciales para garantizar un tratamiento eficaz que reduzca la mortalidad y las complicaciones asociadas.

Es también necesario destacar, que los componentes del ateroma que se encuentran formando la placa y la inflamación son eventos fisiopatológicos clave para originar el Infarto agudo de miocardio por lo que los principales pilares en el manejo de esta entidad hasta la actualidad es la terapia antitrombótica, mediante el tratamiento antiagregante plaquetario dual: aspirina más un inhibidor de la P2Y₁₂, y una terapia anticoagulante con los inhibidores de GPIIb/IIIa, siendo estos lo que más beneficios han demostrado en los pacientes. De manera que, todo médico en el primer nivel de atención debe conocer estos esquemas de tratamiento para poder aplicarlos de forma oportuna ante la presencia de un infarto.

En síntesis, una atención primaria bien estructurada y centrada en el paciente, así como el conocimiento integral de la información actualizada en el manejo de esta entidad logra ser un aspecto fundamental en la batalla contra la cardiopatía isquémica, mejorando así su pronóstico y la supervivencia.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Ramachandra C, Hernandez S, Crespo G, Lin Y, Hausenloy D. Mitochondria in acute myocardial infarction and cardioprotection. *eBioMedicine*. 2020; 57: p. 102884. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102884>
2. Coscia T, Nestelberger T, Boeddinghaus J. Characteristics and Outcomes of Type 2 Myocardial Infarction. *JAMA Cardiology*. 2022; 7(4): p. 427-434. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0043>
3. Rallidis L, Xenogiannis I, Brilakis E, Bhatt D. Causes, Angiographic Characteristics, and Management of Premature Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am Coll Cardiol*. 2022; 79(24): p. 2431-2449. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.015>
4. Organización Panamericana de la Salud. Informe de Ecuador: Mejorando la salud cardiovascular desde comunidades locales hasta el nivel nacional con un enfoque participativo. [Online]; 2023. Acceso 10 de Junio de 2024. <https://www.paho.org/es/noticias/16-5-2023-informe-ecuador-mejorando-salud-cardiovascular-desde-comunidades-locales-hasta>.
5. Sorensen H, Bredahl F. Cardiovascular diseases and health inequalities in Europe—a pressing public health challenge. *The Lancet*. 2023; 33:p. e100722. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2023.100722>
6. Croke K, Moshabela M, Kapoor N, Doubova S, Garcia-Elorrio E, HaileMariam D. Primary health care in practice: usual source of care and health system performance across 14 countries. *The Lancet Global Health*. 2024; 12(1): p. 134-144. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(23\)00513-2](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00513-2)
7. Zeller M, Danchin N, Cottin Y, Rousseau A, Sauze D, Goube P, et al. Standard modifiable risk factors and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: findings from the FRENCHIE cohort. *European Heart Journal*. 2023; 44(2): p. ehad655.1420. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad655.1420>
8. Anderson H, Masri S, Abdallah M, Chang A, Cohen M, Elgendy I, et al. 2022 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Chest Pain and Acute Myocardial Infarction: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Data Standards. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2022; 15(10): p. e000112. <https://doi.org/10.1161/HCQ.0000000000000112>
9. DeBarmore B, Zègre-Hemsey J, Kucharska-Newton A, Michos E, Rosamond W. Patient characteristics and outcomes of acute myocardial infarction presenting without ischemic pain: Insights from the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am Heart J Plus*. 2023; 25: p. e100239. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2022.100239>
10. Krittanawong C, Khawaja M, Tamis J, Girotra S, Rao S. Acute Myocardial Infarction: Etiologies and Mimickers in Young Patients. *JAHA*. 2023; 12: p. e029971. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029971>
11. Banharak S, Metprommarat A, Mahikul W, et a. Effectiveness of acute myocardial infarction interventions on selected outcomes among community

- dwelling-older adults: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2023; 13(1): p. e18538. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45695-y>
12. Bhatt D, Lopes R, Harrington R. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA Network*. 2022; 327(7): p. 662–675. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
 13. Sattayaraksa A, Ananchaisarp T, Vichitkunakorn P, Chichareon P, Tantarattanapong S. Diagnostic Performance of a Mnemonic for Warning Symptoms in Predicting Acute Coronary Syndrome Diagnosis: A Retrospective Cross-Sectional Study. *Int J Public Health*. 2023; 68: p. e1606115. <https://doi.org/10.3389/ijph.2023.1606115>
 14. DeVon H, Mirzaei S, Zègre-Hemsey J. Typical and Atypical Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Time to Retire the Terms? *Journal of the American Heart Association*. 2020; 9(7): p. e015539. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015539>
 15. Sagris M, Antonopoulos A, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. *Cardiovascular Research*. 2022; 118(10): p. 2281–2292. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab264>
 16. Byrne R, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Association*. 2023; 44(38): p. 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
 17. Bergmark B, Mathenge N, Merlini P, Lawrence-Wright M, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022; 399(10332): p. 1347-1358. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6)
 18. Goldberger A, Prutkin J. UptoDate: Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction [Online]; 2024. Acceso 11 de Junio de 2024. https://www.uptodate.com/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction?search=Electrocardiogram%20in%20the%20diagnosis%20of%20myocardial%20ischemia%20and%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_typ
 19. De Framond Y, Schaaf M, Pichot-Lamoureux S, Range G, Dubreuil O, Angoulvant D, et al. Regression of Q waves and clinical outcomes following primary PCI in anterior STEMI. *J Electrocardiol*. 2022; 73: p. 131-136. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.09.022>
 20. Patel H, Doppalapudi H, Hage F. Myocardial infarction assessment by surface electrocardiography. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2021;: p. 1374–1377. <https://doi.org/10.1007/s12350-019-01903-9>
 21. Huang X, Bai S, Luo Y. Advances in research on biomarkers associated with acute myocardial infarction: A review. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(15): p. e37793. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037793>
 22. Aydin S, Ugur K, Suna A, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: Current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2019; 15: p. 1-10. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S166157>
 23. Polonschii C, Potara M, Iancu M, David S, Banciu R, Vasilescu A, et al. Progress in the Optical Sensing of Cardiac Biomarkers. *Biosensors (Basel)*. 2023; 13(6): p. e632. <https://doi.org/10.3390/bios13060632>

24. Campu A, Muresan I, Craciun A, Cainap S, Astilean S, Focsan M. Cardiac Troponin Biosensor Designs: Current Developments and Remaining Challenges. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(14): p. e7728. <https://doi.org/10.3390/ijms23147728>
25. Shahabi V, Javanshir E, Abbasnezhad M, Mashayekhi S, Abbasnezhad A, Ahmadzadeh M, et al. Emerging Biomarkers of Acute Myocardial Infarction, An Overview of the Newest MicroRNAs. *Galen Med J*. 2023; p. 1-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11108668/>
26. Krychtiuk K, Newby K. High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays: Ready for Prime Time! *Annual Review of Medicine*. 2024; 75: p. 459-474. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-051022-113931>
27. Chaulin A. Cardiac Troponins: Contemporary Biological Data and New Methods of Determination. *Vasc Health Risk Manag*. 2021; 17: p. 299-316. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S300002>
28. Ricci F, Neumann J, Rübsamen N, Sörensen N, Ojeda F, Cataldo I, et al. High-sensitivity troponin I with or without ultra-sensitive copeptin for the instant rule-out of acute myocardial infarction. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9: p. e895421. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.895421>
29. Chapman A, Adamson P, Shah A, Anand A, Strachan F, Ferry A, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2020; 141: p. 161-171. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960>
30. Vieillard-Baron A, Millington S, Sanfilippo F, Chew M, Diaz J, McLean A, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Medicine*. 2019; 45: p. 770-788. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05604-2>
31. Xiong P, Lee S, Chan G. Deep Learning for Detecting and Locating Myocardial Infarction by Electrocardiogram: A Literature Review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022; 9: p. e860032. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.860032>
32. Goyal , Amandeep , Chhabra L, Sciammarella , Joseph , Cooper J. StatPearls: Defibrillation [Online]; 2023. Acceso 12 de Junio de 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK_499899/
33. Van den Bulk S, Petrus A, Willemsen R, Boogers M, Meeder J, Rahel B, et al. Ruling out acute coronary syndrome in primary care with a clinical decision rule and a capillary, high-sensitive troponin I point of care test: study protocol of a diagnostic RCT in the Netherlands (POB HELP). *BMJ*. 2023; 13(6): p. e071822. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-071822>
34. Reeder G. UpToDate: Nitrates in the management of acute coronary síndrome [Online]; 2023. Acceso 12 de Junio de 2024. <https://www.uptodate.com/contents/nitrates-in-the-management-of-acute-coronary-syndrome?search=manejo%20del%20infarto%20sin%20elevacion%20del%20ST&topicRef=48&source=seelink>
35. Collet J, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt D, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin

- elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*. 2021; 74(6): p. 544.e1-544.e73. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.024>
36. Sociedad Española de Cardiología. Comentarios a la guía ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Revista de la Sociedad Española de Cardiología*. 2024; 7(3): p. 201-205. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.11.007>
 37. Tersalvi G, Biasco L, Cioffi G, Pedrazzini G. Acute Coronary Syndrome, Antiplatelet Therapy, and Bleeding: A Clinical Perspective. *Journal of the Clinical Medicine*. 2020; 9(7): p. e2064. <https://doi.org/10.3390/jcm9072064>
 38. Chen H, Wang H, Li B, Hong L, Kuang M, Yang L. Analgesic drug use in patients with STEMI: Current perspectives and challenges. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 10: p. e1148581. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1148581>
 39. Fabris E, Selvarajah A, Tavenier A, Hermanides R, Kedhi E, Sinagra G, et al. Complementary Pharmacotherapy for STEMI Undergoing Primary PCI: An Evidence-Based Clinical Approach. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2022; 22(5): p. 463–474. <https://doi.org/10.1007/s40256-022-00531-y>
 40. Basalay M, Yellon D, Davidson S. Opioids in Acute Coronary Syndromes: Friend or Foe? *Springer Link*. 2022; 36: p. 1001-1003. <https://doi.org/10.1007/s10557-022-07364-6>
 41. Wu LN, Hu R, Yu JM. Morphine and myocardial ischaemia-reperfusion. *European Journal of Pharmacology*. 2020; 891: p. e173683. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173683>
 42. Kamran H, Jneid H, Kayan W. Oral Antiplatelet Therapy After Acute Coronary Syndrome. *JAMA Network*. 2021; 325(15): p. 1545-1555. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.0716>
 43. Ozaki Y. CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction (AMI) update 2022. *Cardiovasc Interv Ther*. 2022; 37: p. 1-34. <https://doi.org/10.1007/s12928-021-00829-9>
 44. Lawton J, Tamis-Holland J, Bangalore S, Bates E, Beckie T, Bischoff J, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022; 79(2): p. e21-e129 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>
 45. Eljatib H. Role of Tissue Plasminogen Activators, Streptokinase and Other Thrombolytics in the Treatment of Myocardial Infarction. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*. 2023; 35(15): p. 59-70. <https://doi.org/10.9734/jammr/2023/v35i155078>

5. ANEXOS

