

Tratamiento farmacológico de los síndromes isquémicos coronarios agudos

Noé Sánchez Cisneros*

Resumen

El término síndromes coronarios agudos abarca un espectro de cuadros clínicos sintomáticos que representan la oclusión aguda de las arterias coronarias por diversos grados de placa de colesterol, coágulo y espasmo. Se dividen en síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del ST (angina inestable) y con elevación del ST (infarto agudo al miocardio). La terapia farmacológica abarca un tratamiento en común para los síndromes antes de diagnosticar el tipo de síndrome, esta terapia llamada tratamiento adjunto incluye la administración de oxígeno, morfina, aspirina, nitratos, betabloqueadores, estatinas y laxantes. El tratamiento para los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del ST es a base de una estrategia conservadora donde se utilizan antiagregantes plaquetarios y fármacos antitrombóticos, mientras que en el tratamiento de los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del ST la estrategia es de reperfusión con la utilización de fármacos fibrinolíticos como la estreptoquinasa y la rt-PA. La participación de enfermería es esencial durante la evolución y tratamiento del individuo, dividiendo en cuatro secciones sus intervenciones, de acuerdo a la situación clínica y tiempo de intervención.

Summary

PHARMACOLOGIC TREATMENT OF THE ISCHAEMIC SYNDROMES

The term acute coronary syndromes includes a phantom of symptomatic clinical pictures that represent the acute occlusion of the coronary arteries by diverse degrees of plate of cholesterol, clot and spasm. They are divided in acute coronary ischemic syndromes without elevation of the ST (unstable angina). And with elevation of the ST (acute infarct to the myocardium). The pharmacologic therapy includes a treatment in common for the syndromes before diagnosing the type of syndrome, this called therapy attached treatment includes the administration of oxygen, morphine, aspirin, nitrates, betablock, astatines and laxatives. The treatment for the acute coronary ischemic syndromes without elevation of the ST is with a preservative strategy where plaquetary antithrombotic drugs are used, while in the treatment of the acute coronary ischemic syndromes with elevation of the ST the strategy is of reperfusion with the fibrinolytic drugs use like streptokinase and rt-PA. The participation of infirmary is essential during the evolution and treatment of the individual dividing in four sections its interventions according to the clinical situation and time of intervention.

(Arch Cardiol Mex 2007; 77: S4, 257-263)

Palabras clave: Síndromes coronarios agudos. Infarto al miocardio. Angina inestable. Antiagregantes plaquetarios. Trombolíticos.

Key words: Acute coronary syndromes. Infarct to the myocardium. Unstable angina. Thrombolytic antiagregants.

Introducción

El término síndromes coronarios agudos abarca un espectro de cuadros clínicos sintomáticos que representan la oclusión aguda de las arterias coronarias por diver-

sos grados de placa de colesterol, coágulo y espasmo. Estos síndromes comprenden angina inestable e infarto agudo al miocardio. Puede haber muerte súbita en caso de un síndrome coronario agudo.¹

* Lic. Enf. Coordinador del Curso Posttécnico de Cardiología Avanzada de la Escuela de Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Lic. Enf. Noé Sánchez Cisneros. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano Núm. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080, México, D.F.). Tel: 5573 29 11 ext. 1292. E-mail: taorho@yahoo.com.mx

Los síndromes isquémicos coronarios agudos se presentan de diferentes maneras. El diagnóstico definitivo usualmente no es posible en la evaluación inicial y requiere de observación continua o de confirmación por medio de laboratorio. Las consecuencias de estos síndromes, sin embargo son con frecuencia tan severas como el incremento de la vigilancia es imperativo y la terapia está indicada, aun cuando el diagnóstico sea presuntivo.

La angina de pecho inestable ha sido definida en una variedad de formas, es causada por un descenso abrupto del suministro de oxígeno miocárdico o por un incremento de las demandas de oxígeno miocárdica. Una reducción en el flujo sanguíneo arterial coronario causado por una placa ateroesclerótica es la causa más común.²

El infarto agudo de miocardio se define como la muerte del músculo cardíaco (miocardio) como resultado de un flujo sanguíneo y un suministro de oxígeno inadecuado, durante un tiempo prolongado.¹ Existe una remodelación ventricular posterior a la necrosis miocárdica, esta remodelación es un proceso complejo dinámico y progresiva de forma paralela con la cicatrización que ocurre en los meses posteriores, se presenta tanto en el área infartada como en la no infartada, donde hay cambios en su estructura, migración celular, liberación de proteínas y alteraciones

en la matriz extracelular, en la arquitectura tanto del área infartada como la de la no infartada, lo que produce dilatación, disfunción ventricular, incapacidad y muerte.

Todos los pacientes que ingresen a un Departamento de Urgencias, que sean portadores de algún síndrome isquémico coronario agudo, requieren una atención médica y de enfermería expedita y oportuna, por lo que es preciso su ingreso a unidades de cuidados coronarios para la vigilancia de los factores de riesgo y de los cambios hemodinámicos que suceden después del daño coronario agudo. Existen diez medidas generales para la atención de los pacientes con síndromes coronarios agudos que se muestran en la *Tabla I*.³

Sin embargo los síndromes isquémicos coronarios agudos comparten un tratamiento previo a la discriminación del tipo de síndrome, tal tratamiento se le conoce como tratamiento adjunto e implica:

Oxígeno. Su administración es precisa, así como el uso de asistencia mecánica ventilatoria cuando la saturación de oxígeno es menor al 90% o cuando existan datos clínicos de congestión pulmonar aguda.

Morfina. Debido a que es especialmente importante lograr una reducción en el consumo miocárdico de oxígeno de los pacientes portadores del síndrome isquémico coronario agudo, es necesario reducir y controlar la hiperactividad simpática, sobre todo en las primeras horas de hospitalización. La morfina es recomendada, pues además de aliviar el dolor, es un simpaticolítico y sedante.

Ácido acetilsalicílico. Su administración inicialmente será 325 mg masticada y posteriormente 100 mg al día por vía oral.³ Su uso está justificado por las propiedades de antiagregante plaquetario, pues reduce la liberación de tromboxano A2 por las plaquetas, lo que aminora la vasoconstricción e impide la agregación plaquetaria.⁴

Laxantes. Se recomienda el uso de laxantes suaves durante la hospitalización para evitar reflejos vagales durante la fase aguda del síndrome coronario agudo.

Nitratos. Para aliviar el dolor precordial se recomienda el uso de nitroglicerina, la cual se puede aplicar sublingual (0.4 mg) cada cinco minutos, un total de cinco dosis; en cambio la aplicación endovenosa tiene indicación precisa cuando en los pacientes con síndromes coronarios agudos coexisten hipertensión arterial y signos de con-

Tabla I. Diez medidas generales para la atención de los pacientes con síndrome coronario agudo.³

1. El paciente será evaluado en un cuarto de choque donde exista de manera cercana un desfibrilador, personal de salud calificado para brindar reanimación cardiopulmonar
2. En las primeras 24 ó 48 horas las condiciones deberán mantenerse
3. La monitorización electrocardiográfica deberá aplicarse de manera continua
4. Un acceso por vía venosa
5. Realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones y de círculo torácico cuando se sospecha compromiso de la región dorsal o del ventrículo derecho
6. Administración de ácido acetilsalicílico: inicialmente 325 mg masticada y posteriormente 100 mg al día por vía oral en ausencia de alguna contraindicación
7. Aplicación de suplemento de oxígeno
8. Analgesia adecuada y uso de nitratos en ausencia de hipotensión
9. Decisión expedita y real de acuerdo a una adecuada anamnesis del tratamiento de reperfusión idóneo
10. Determinación de los signos vitales y datos de hipoperfusión, choque o falla cardíaca aguda

gestión pulmonar. No está permitido su uso cuando existe hipotensión arterial sistólica (menor a 90 mm Hg) o cuando el paciente presenta frecuencia cardíaca elevada (mayor de 100 latidos por minuto).

Betabloqueadores. Indicados en aquel paciente que presenta taquicardia sinusal e hipertensión arterial, ya que al disminuir la frecuencia cardíaca y la presión arterial, se disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y se limita el tamaño de infarto, como consecuencia se mejora el dolor. Las contraindicaciones son insuficiencia cardíaca sistólica, hipotensión arterial, bradicardia o bloqueo aurículo-ventricular.

Estatinas. Debido a las propiedades pleiotróficas, tales como disminuir los niveles de colesterol, estabilizar la placa al reforzar su envoltura, reducir la actividad de los macrófagos y mejorar la función endotelial, se ha propuesto su empleo en el campo de los síndromes isquémicos coronarios agudos.^{3,5}

Tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST

La terapia de la angina inestable y del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST ha mantenido como estrategia el inicio rápido de terapia farmacológica intensiva seguida de una estratificación de riesgo. En la actualidad existen dos tendencias con respecto a la reperfusión en los SICA sin elevación del ST: estrategia invasiva temprana y estrategia por guía de isquemia o estrategia conservadora.

En la estrategia conservadora existen opciones de tratamiento disponibles, entre las que se considera las heparinas de bajo peso molecular o fraccionadas, heparina no fraccionada, inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa, clopidogrel y terapia coadyuvante.

El clopidogrel, es un agente que pertenece al grupo de los antagonistas de los receptores de adenosin de difosfato (ADP), actúan por la vía independiente del receptor de ADP para la agregación plaquetaria. Su metabolito activo induce un efecto acumulativo en la adhesión plaquetaria mucho más duradero comparativamente del que produce la aspirina. Por sí solo previene eventos recurrentes de isquemia (reduce hasta el 20%); sin embargo, se ha visto que el beneficio real se obtiene de la combinación del tratamiento con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.

Los bloqueadores de los receptores de glicoproteínas IIb/IIIa, inhiben la interacción de las plaquetas con la superficie de los receptores de la alfa-II-beta integrina con el fibrinógeno y de esta manera bloquean el proceso de la agregación plaquetaria. Los ejemplos de este grupo de fármacos son el Abciximab (reduce el 50% de la agregación plaquetaria), el Tirofiban y el Eptifibatide.

El Abciximab se utiliza en dosis de bolo de 0.25 mg/kg y luego en una infusión continua de 10 mg/min por 12 horas. El Tirofiban es utilizado en dosis de carga durante 30 minutos a 0.4 mg/kg/min y en infusión continua 0.1 mg/kg/min por 12 ó 24 horas.

Las Heparinas de bajo peso molecular, constituyen una opción en la terapia antitrombótica, estas sustancias se unen al complejo de la antitrombina III. Se pueden administrar por vía subcutánea, sin la necesidad de monitorizar por medio del tiempo parcial de tromboplastina. Existen dos heparinas de bajo peso molecular que han sido aprobadas para el uso en los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del ST: la enoxiheparina y la dalteparina.

Inhibidores de trombina. La trombina juega un papel fundamental en el proceso de la formación del trombo, convirtiendo el fibrinógeno en fibrina y activando las plaquetas. Los inhibidores directos de la trombina son capaces de bloquear el paso de la fase fluida y la trombina unida a los tejidos. Ejemplos de inhibidores directos de la trombina son la Hirudina, con vida media de 60 minutos y eliminación renal, y la Bivalirudina con vida media de 20 a 25 minutos y eliminación por vías no renales.⁶

La combinación farmacológica siempre se debe conocer y establecer el riesgo de sangrado y así como saber perfectamente el sitio de acción de la terapia antitrombínica y antiplaquetaria, establecer la terapia antídoto en forma oportuna y correcta y aceptar que el beneficio de esta combinación farmacológica realmente se justifica y se relaciona no sólo con un procedimiento, sino con una correcta estratificación y con el establecimiento en la masa miocárdica que está en riesgo de perderse por oclusión coronaria.³

Tratamiento de reperfusión en los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del ST

La reperfusión sigue siendo el principal objetivo en el tratamiento del infarto del miocar-

dio. Los principales métodos de reperfusión son el farmacológico (trombolíticos y fibrinolíticos, así como la terapia antitrombótica y antiplaquetaria) y el mecánico (angioplastía primaria) cuyo éxito depende de la administración temprana y del mantenimiento de la permeabilidad del vaso.

El beneficio de la terapia de reperfusión es consecuencia de la apertura de la arteria y está relacionado con el porcentaje de células salvadas, con subsiguiente mejoría de la fracción de expulsión y mejoría de la supervivencia temprana y tardía.

Trombolíticos. La reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos es el método disponible en la gran mayoría de las instituciones, y sigue siendo un buen tratamiento de reperfusión. El desarrollo de un síndrome coronario agudo es el resultado de una ruptura, fisura o erosión de la placa, produce activación plaquetaria y de la cascada de la coagulación. De allí que el manejo del infarto esté encaminado al uso temprano de la terapia trombolítica para abrir las arterias epicárdicas y reducir el tamaño del infarto. Al lograr reperfusión y reducción del tamaño de la zona infartada, con la consiguiente preservación de la función ventricular izquierda.

Los pacientes son candidatos a la terapéutica lítica, si sufren dolor precordial durante 30 minutos como mínimo, pero menos de 12 horas, elevación del ST mayor a 0.1 mV, en dos o más derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda de aparición reciente. Las contraindicaciones absolutas para la terapéutica trombolítica se enumeran en la *Tabla II*. No se incluyen las contraindicaciones relativas, puesto que la mejora de la supervivencia con la terapéutica trombolítica justificaría los riesgos derivados de ellas.⁷

La clasificación de los agentes trombolíticos de acuerdo a la generación, se dividen en primera generación (estreptoquinasa, uroquinasa), segunda generación (rt-PA, APSAC) y tercera generación (Mutantes del rt-PA, saruplase, Stafiloquinasa).⁶

Lo importante de la terapéutica trombolítica no es qué fármaco debe utilizarse, sino con qué rapidez se emplea. Todos los agentes trombolíticos promueven la fibrinólisis al convertir el plasminógeno en plasmina, que rompe las hebras de fibrina en subunidades más pequeñas.⁷ La estreptoquinasa es una proteína extracelular no enzimática, que se obtiene principalmente de cultivos de estreptococos beta – hemolítico del grupo C,⁶ que actúa sobre el plasminógeno de la sangre circulante y provoca un estado lítico diseminado o sistémico.⁷ La mayor parte de la estreptoquinasa es degradada y excretada por el riñón en forma de péptidos y aminoácidos, la principal complicación del tratamiento con estreptoquinasa es la hemorragia, la cual está relacionada con la dosis y la duración de la infusión intravenosa. El sitio de sangrado más frecuente es el lugar donde se ha realizado el procedimiento invasivo. La estreptoquinasa debido a su origen bacteriano, es antigenica y por tanto puede producir reacciones alérgicas.⁶ Las dosis son presentadas en la *Tabla III*.

El activador tisular de plasminógeno (rt-PA) es la clona molecular de una sustancia fibrinolítica endógena con la misma denominación. Este agente se une a la fibrina de los coágulos sanguíneos y convierte al plasminógeno en plasmina localmente, en la vecindad del trombo. Esto produce una activación de la fibrinólisis, específica del coágulo, con menos efecto lítico sistémico.⁷ Se ha demostrado que es eliminado casi exclusivamente por el hígado. El efecto secundario más común, es el riesgo de hemorragia, se

Tabla II. Criterios de selección para la terapéutica trombolítica⁷

Indicaciones

- Dolor torácico durante más de 30 minutos y menos de 12 horas
- Ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva o hipotensión
- Elevación del segmento ST (0.1mV) en dos derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda de aparición reciente

Contraindicaciones absolutas

- Agudas
 - Hemorragia interna activa
 - Presión arterial $\geq 2000/120$ mm Hg
 - Sospecha de disección aórtica
 - Subagudas o crónicas:
 - Malformación arteriovenosa
 - Tumor que afecta las estructuras medulares o craneales
 - Retinopatía hemorrágica
 - Embarazo
- En los últimos 2 meses
 - Traumatismo o intervención en las 2 semanas anteriores, con riesgo de hemorragia en un espacio cerrado
 - Intervención raquídea o intracraneal en las 8 semanas anteriores
 - Traumatismo craneal reciente
 - Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática
 - Ictus hemorrágico
- En cualquier época anterior
 - Reacción alérgica a la estreptoquinasa

Tabla III. Terapéutica trombolítica cuando se sospecha de un infarto agudo al miocardio.⁷

	Estreptoquinasa	Activador tisular del plasminógeno	Anistreplasa
Preparación	1.5 millones U en 50 mL de solución salina	100 mg en 100 mL de diluyente (1 mg/mL)	Añadir 5 mL de solución salina a 30 U de anistreplasa
Dosis	1.5 millones U IV durante una hora	Pauta acelerada a) 15 mg en bolo b) 0.75 mg/kg (hasta 50 mg) durante 30 minutos c) 0.75 mg/kg (hasta 35 mg) durante una hora	30 U durante 2-5 minutos
Efectos adversos	Hipotensión (7%) Fiebre (25%) Exantema, sibilancias (5%)	Hipotensión (4%)	Igual que la estreptoquinasa

han observado algunos casos de hipersensibilidad leve como prurito y urticaria.⁶

La reteplase es un agente fibrinolítico que se puede administrar en doble bolo. Es una mutación por delección del rt-PA y tiene la eficacia de éste. La anistreplasa es una combinación de estreptoquinasa y rt-PA. Fue el primer bolo lítico desarrollado. La modificación acilada permitió la liberación lenta del complejo estreptoquinasa – plasminógeno y la administración en bolo permite el uso en el contexto prehospitalario.⁵ Puede presentarse hipotensión, de etiología dudosa, con cualquiera de los agentes trombolíticos. Se produce durante la infusión y puede ser atribuida a un efecto vasodilatador arterial. Se deberá reducir la velocidad de infusión, administrar solución salina y colocar al paciente en Trendelenburg.⁶ La lisis del coágulo y la reperfusión pueden ser por sí mismas causa de lesiones. Una manifestación de las lesiones por reperfusión es la disfunción diastólica conocida como miocardio aturdido. La lesión de las mem-

branas del músculo cardíaco conduciría a la entrada de calcio y la resultante acumulación intracelular de calcio podría retrasar la relajación muscular y producir el miocardio aturdido.⁷

Implicaciones del cuidado de enfermería

Para favorecer la atención de salud en los pacientes que ingresan al Servicio de Urgencias por algún síndrome isquémico coronario agudo, se requiere que el personal de enfermería tenga un perfil adecuado, ya que constituye el primer contacto entre el paciente y la atención médica. Se requiere que el personal de enfermería posea habilidades para: reconocer clínicamente el síndrome coronario agudo y sus complicaciones, manejar aparatos biomédicos, comunicarse de manera efectiva con el resto del personal multidisciplinario y proporcionar apoyo psicológico y espiritual al paciente y familiares.

Los cuidados de enfermería son indispensables durante el tratamiento farmacológico a lo largo de la evolución de cualquier síndrome coronario agudo y engloba una amplia variedad de diagnósticos de enfermería (*Tabla IV*) que pueden o no corresponder directamente con el tratamiento farmacológico.

Los cuidados de enfermería durante el tratamiento farmacológico de los síndromes coronarios agudos pueden ser divididos en cuatro secciones según la condición clínica del paciente y el momento de intervención del personal de enfermería.

La primera sección se desarrolla a partir del ingreso del paciente al Servicio de Urgencias hasta que es definido el síndrome coronario agudo que afecta al individuo. De esta manera los cui-

Tabla IV. Diagnósticos de enfermería relacionados con el tratamiento farmacológico de los síndromes isquémicos coronarios agudos.^{4,8}

- Dolor
- Alteración de la perfusión tisular
- Intolerancia a la actividad
- Impotencia
- Déficit de conocimientos
- Deterioro de la adaptación
- Afrontamiento individual ineficaz
- Gasto cardíaco disminuido
- Alto riesgo de infección
- Alteración de la integridad cutánea
- Intercambio gaseoso alterado

dados de enfermería están ligados al tratamiento adjunto, derivándose los siguientes cuidados:

- La enfermera debe administrar el suplemento de oxígeno al ingreso del paciente a una velocidad de 2 a 4 litros por minuto para mantener la saturación de oxígeno por arriba del 90%,^{8,9} implica la monitorización de la saturación de pulso y la garantía de mantener la vía aérea permeable, lo que deriva la necesidad de preparar medicamentos para la probable intubación endotraqueal del paciente.
- La enfermera debe establecer un acceso venoso para la administración de morfina (2 a 4 mg cada 5 minutos) y nitroglicerina intravenosa siempre que la presión arterial sistólica no esté debajo de 90 mm Hg. Esto implica la utilización de técnicas estériles de inserción de dispositivos intravenosos, el monitoreo hemodinámico no invasivo de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, la valoración neurológica constante con la finalidad de detectar depresión respiratoria, y monitoreo del dolor.^{8,10}
- Si está indicada la administración de ASA debe constatar que ésta sea masticada, por lo que debe establecer un vínculo de comunicación con el individuo para lograr su colaboración.
- Detectar signos precoces de dolor torácico explicando al paciente la importancia de avisar la presencia de cualquier dolor.
- Clínicamente debe estar valorando la perfusión tisular periférica.

La segunda sección corresponde al tratamiento de los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del ST, donde el cuidado de enfermería se centra en la evaluación y reconocimiento de las complicaciones, resultado del tratamiento adjunto. Las actividades serán el administrar adecuada y oportunamente los fármacos indicados por el médico, así como la vigilancia de los efectos secundarios que deriven de éstos. La tercera sección corresponde al tratamiento farmacológico de los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del ST, donde los cuidados de enfermería están dirigidos a la terapia de reperfusión con trombolíticos e incluyen las siguientes actividades:

- Garantizar un acceso venoso mediante un catéter largo o central.

- Preparación aséptica de los fármacos trombolíticos.
- Vigilancia de sangrado a nivel central, gastrointestinal y local.
- Monitoreo hemodinámico no invasivo.
- Observar la aparición de datos de reacción alérgica.
- Garantizar la disponibilidad de soluciones intravenosas en caso de hipotensión, así como de la vía periférica por la que han de ser administradas.
- Reconocer daños por reperfusión y arritmias
- Evitar en lo posible la invasión a la integridad cutánea del individuo.

La cuarta y última sección corresponde a dos situaciones especiales: La primera es mantener en mente y vigilar las complicaciones resultado del síndrome coronario agudo donde los cuidados de enfermería abarcan desde el punto de vista farmacológico la utilización de medicamentos antiarrítmicos, vasodilatadores, inotrópicos, entre otros y desde el punto de vista técnico la preparación física para la realización de angioplastías, cirugía o colocación de balón intraaórtico de contrapulsación. La segunda es la educación sanitaria al paciente que es egresado del Servicio, cuando el paciente y familiares estén preparados se debe proporcionar una información más amplia sobre la enfermedad cardíaca, el infarto al miocardio, los factores de riesgo, opciones de tratamiento, pruebas diagnósticas, la modificación de comportamientos, directrices sobre la actividad y ejercicio, así como la utilización de fármacos, dietas y seguimiento médico.⁸

Sin duda alguna las acciones aquí mencionadas obvian o excluyen actividades, sin embargo se exponen las que tienen mayor relación con el tratamiento farmacológico de los síndromes coronarios agudos.

Concluyendo que los síndromes isquémicos coronarios agudos son entidades patológicas delimitadas, el tratamiento farmacológico depende del tipo de síndrome. En los síndromes sin elevación del ST la estrategia terapéutica es conservadora, mientras en los síndromes con elevación del ST la estrategia es de reperfusión, existiendo un tratamiento adjunto para ambos y en todos los rubros la participación del personal de enfermería es primordial para la limitación de daño y el restablecimiento de la salud del individuo.

Referencias

1. STAPLETON E, AUFDERHEIDE T, HAZINSKI M, CUMMIS R: *AVB para el equipo de salud*. Buenos Aires American Heart Association, 2002.
2. POWNER D: *Fundamentos de cuidados críticos en soporte vital*. Buenos Aires Sociedad de Medicina Crítica, 2000.
3. MARTÍNEZ SC: *Síndromes isquémicos coronarios agudos*. México Intersistemas, 2006.
4. URDEN LD, LOUGH M, STACY K: *Cuidados Intensivos en Enfermería*. España Harcourt/ Océano, 2001.
5. CUMMINS R. *AVCA Manual para proveedores*. Buenos Aires American Heart Association, 2005.
6. MARTÍNEZ SC, MARTÍNEZ RJ, ARIAS MA, GARCÍA LS, GONZÁLEZ CO: *Síndromes isquémicos coronarios agudos*. México Intersistemas Editores, 2005.
7. MARINO P: *El libro de la UCI*. España Masson, 2002.
8. NAGLE B, NEE C: *Reconocer y responder a un Infarto agudo de miocardio*. Nursing 2003; 21: 18-23.
9. AEHLERT B: *ACLS Quick Review Study Guide*. Missouri Mosby, 1994.
10. BERNAT R, BROS R: *Revisión actualizada sobre la cardiopatía isquémica*. Nursing 2003; 21: 41-49.