

Infarto agudo al miocardio. Cómo diagnosticarlo en forma precoz

Héctor Ugalde P.⁽¹⁾, Macarena Muñoz A.⁽²⁾, Diego Ugalde C.⁽²⁾

⁽¹⁾*Departamento Cardiovascular, HCUCH.*

⁽²⁾*Estudiantes de Medicina, U. de Chile.*

SUMMARY *Acute Myocardial infarction is the first cause of death in our country, to reduce its mortality early hospitalization is critical, so adequate treatments that have demonstrated to improve survival can be applied, particularly reperfusion therapy, that requires a diagnosis before 12 hours of evolution of symptoms to be effectively used, to do this early diagnosis two key elements are basic: clinical history and electrocardiography. This two elements are reviewed as their correct application and possible related mistakes.*

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en el país^(1,2). En los últimos años se ha avanzado en su terapéutica, especialmente en sus primeras horas de evolución, lográndose disminuir la mortalidad hospitalaria en forma significativa⁽²⁻⁴⁾ principalmente basada en la terapia de reperfusión, la cual en el país está disponible para todos los pacientes en que se diagnostique en forma precoz el IAM con supradesnivel ST (IAMSDST), desde la puesta en vigencia del plan AUGE con Garantías Explícitas en Salud (GES) en julio del 2006⁽⁵⁾. No obstante, pese a estos

avances terapéuticos, no se ha logrado disminuir el número absoluto de muertes por enfermedad isquémica en el país, el cual permanece estable en los últimos años⁽⁶⁾.

Una posible explicación para esto es la falta de diagnóstico precoz, lo que determinaría la falta de aplicación de los tratamientos disponibles. La meta ideal es que todos los pacientes con IAMSDST reciban terapia de reperfusión. Hay cifras publicadas en Chile que hablan de que hasta un 68% de ellos reciben esta terapia⁽⁴⁾, lo que podría explicar en parte la mejoría de la mortalidad que se ha observado⁽³⁾.

Otras explicaciones se centran en la posibilidad de que en el país esté aumentando el número absoluto de pacientes con IAM, lo cual es posible, pues claramente nuestra población se está convirtiendo en una población de riesgo, como lo reflejan las últimas encuestas nacionales de salud^(7,8) y en que los factores de riesgo cardiovascular alcanzan a una gran parte de la población. Por otro lado, nuestro país está envejeciendo y se proyecta que en el año 2025 un 20% será mayor de 65 años⁽⁹⁾, siendo la edad uno de los principales determinantes de mortalidad en el IAM.

Sea la razón que sea, nuestras posibilidades de mejorar los resultados en el IAM se centran en dos elementos: en los adecuados programas poblacionales de prevención primaria, de difícil implementación, y el segundo, más sencillo, tratar de diagnosticar en forma precoz a los pacientes con IAM para aplicar las terapias definidas por el GES, disponibles para todos y así mejorar nuestros resultados poblacionales en cuanto a mortalidad por cardiopatía isquémica.

Para optar a un tratamiento precoz en el IAM se deben conjugar dos elementos: el primero de ellos es la consulta precoz, la cual es sólo dependiente del paciente y está basada principalmente en la cultura de salud personal, que representa la cultura de salud del país. Para tener adecuado conocimiento de cuándo debemos consultar de urgencia, no basta el acceso ilimitado a la web, donde abunda información de salud, no siempre del todo veraz: el problema está en hacer conciencia individual y colectiva de la importancia de algunos síntomas que nos deben llevar a una consulta precoz.

En particular, el IAM se caracteriza en la mayor parte de los pacientes por ser claramente sintomático. No es difícil reconocer síntomas que nos hagan sospechar esta patología, pero para que esto ocurra, deben existir campañas públicas que nos enseñen repetidamente cuándo debemos pensar

en un IAM. Esto es tarea de nuestros representantes en el gobierno, así como de las diferentes agrupaciones médicas, los cuales deben abogar por mejorar la cultura médica del país.

La salud cardiovascular de la población es un desafío para nuestro país, dado que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad prevenible. Debemos intentar fomentar un estilo de vida saludable y organizar programas y educación para el reconocimiento sintomático de estas patologías.

En segundo lugar, está en la capacidad del médico que recibe la consulta en hacer el diagnóstico; tarea no difícil, si se piensa en ello, pero casi imposible si esto no ocurre. El pensar en la posibilidad del diagnóstico es lo que hace la diferencia y aquí la diferencia puede pasar desde la vida del enfermo hasta la no accesibilidad a tratamientos que mejoran la evolución y calidad de vida futura.

El objetivo principal de este artículo es mostrar cómo hacer el diagnóstico precoz del IAM, y el segundo objetivo, es lograr entender que siempre se debe pensar en este diagnóstico ante determinada sintomatología.

CÓMO HACER EL DIAGNÓSTICO DE IAM

Desde hace muchos años que se conocen los síntomas y los restantes componentes del diagnóstico de esta entidad, los cuales se han estandarizado en el año 1979 bajo el alero de la Organización Mundial de Salud⁽¹⁰⁾ y posteriormente actualizados en el año 2000⁽¹¹⁾. Aun así ocurren errores y no diagnósticos, principalmente por el hecho de “no pensar” en esta posibilidad.

El diagnóstico precoz (referido a lograr el diagnóstico en el periodo de tiempo que permite utilizar la terapia de reperfusión, es decir, menos de 12 horas de iniciado los síntomas, y mientras antes de

esto, mejor) es el que nos interesa destacar en este artículo y se basa en dos componentes y solo dos componentes: la clínica y el electrocardiograma (ECG).

Los requerimientos necesarios para llegar al diagnóstico, como se puede ver, son mínimos. Hoy en Chile, en todo lugar donde se atienden urgencias, existe disponibilidad de ECG y de un médico que evalúe al paciente. El GES sugiere tomar idealmente el ECG antes de 10 minutos de evaluar al paciente e informarlo por un médico experto⁽⁵⁾. Si no está disponible, existe la posibilidad de obtener un informe rápido del ECG a través del sistema de la telemedicina. Este elemento claramente ha ayudado a mejorar la atención de nuestros pacientes, aunque no se escapa de la posibilidad de error, como ha ocurrido en algunas ocasiones en pacientes referidos a nuestro Departamento. Hay solo un problema en el GES en relación al ECG: los tiempos no están garantizados, ni cuándo se debe tomar el ECG y menos cuándo debe estar informado. Esto debería ser considerado en nuevas guías, lo cual no ha ocurrido en la del 2010⁽¹²⁾ en que se repite este error.

CLÍNICA DEL IAM

El síntoma cardinal para sospechar el diagnóstico de IAM es el dolor anginoso, síntoma descrito en el año 1768 por Don William Heberden en Inglaterra y publicado en 1772. Su descripción se refiere básicamente a dolor anginoso crónico o estable, pero las características descritas en ese entonces para el dolor anginoso no han variado en su esencia. Destacaremos algunos de los elementos fundamentales que siempre se deben tener en cuenta al analizar el síntoma angor y aquellos que sean propios del angor en el IAM.

Al síntoma angor deben analizársele 4 elementos básicos: carácter, localización, forma de comienzo y término y tiempo de duración, a los que

se agregan su intensidad, irradiación y síntomas asociados. Estos últimos de escasa relevancia real, pero muchas veces sobrevalorados, como se comentará posteriormente.

- **Carácter:** en este aspecto, junto con la localización, está la clave del diagnóstico. El dolor de tipo anginoso es descrito como “opresivo”, “un peso en el pecho” o constrictivo y de un carácter más bien difuso en su localización. Es indicado con la palma de la mano en un área amplia y sin bordes definidos, sea precordial u otra. No es focal o puntual y no puede ser indicado con un dedo. Esto descarta casi con certeza el origen isquémico⁽¹³⁾.
- **Localización:** característicamente se dice que es retroesternal. Ésta es la localización primaria más frecuente, existiendo otras variantes que se deben recordar, como la epigástrica que con frecuencia se asocia con los conocidos síntomas neurovegetativos, como náuseas-vómitos, y que con frecuencia se confunden con cuadros digestivos altos, confusión dada principalmente por no pensar en el diagnóstico. Característicamente estos pacientes no refieren algún evento que haga pensar en un cuadro digestivo y tampoco tienen alteraciones en el examen físico abdominal, pero se produce la confusión y el error.

Otra localización, menos frecuente, pero que debe tenerse presente es la submandibular. Se describe a veces como la sensación de ahorcamiento y otras veces, como dolor mandibular o dental. En estos casos no existe ninguna alteración aguda en el examen dental y las características del dolor deberían orientar al diagnóstico, así como la falta de respuesta a analgésicos o antiinflamatorios habitualmente autoadministrados antes de consultar.

Existen otras localizaciones primarias, pero su frecuencia es mínima como para ser comentadas. Con recordar estas tres localizaciones

mencionadas, abarcamos más del 99%. Es raro percibirlo en el área de proyección cardiaca, menos en el ápex⁽¹³⁾.

- **Forma de comienzo y término:** clásicamente la angina se inicia en forma lenta, va ascendiendo hasta llegar a un punto máximo y desde allí desciende hasta desaparecer, en un plazo de minutos (2 a 5). Esta forma es la característica de la angina crónica estable y se inicia siempre gatillada por un estrés cardiovascular, como ejercicio, frío, comidas copiosas, etc.

En el caso del IAM, la presencia o no de un estrés cardiovascular no es esencial. Puede existir un gatillante, no siendo esto lo más frecuente, o puede aparecer directamente en reposo. Además, como característica esencial para el diagnóstico, es que una vez que alcanza su intensidad máxima, lo cual ocurre en forma rápida, no cede. Su duración es prolongada, a pesar del reposo del paciente u alguna otra conducta. Debe durar 20 minutos o más y puede durar muchas horas y luego disminuir lentamente hasta desaparecer, ya con la necrosis establecida.

- **Tiempo de duración:** tema ya mencionado, pero intencionalmente recalcado. En el IAM la angina debe durar más de 20 minutos para plantear el diagnóstico, aunque puede ocurrir que un paciente esté cruzando frente al servicio de urgencia cuando ocurra la trombosis coronaria aguda o que esté hospitalizado cerca de un médico y se le realice un ECG antes del tiempo comentado. Pero esto es una rareza y una fortuna a la vez para ese paciente, si es que se piensa en el diagnóstico.

Es importante recalcar que lo que a continuación mencionaremos, no es relevante para el diagnóstico, a pesar de opiniones a veces discordantes con lo recién planteado:

- **Intensidad del dolor:** en general la intensidad de la angina en el IAM es alta. Suele llegar a

10/10 en la escala analógica del dolor, derivada de la escala visual analógica⁽¹⁴⁾, pero este hecho no aporta en nada al pensamiento diagnóstico. El dolor es algo personal, cada uno lo siente a su manera y le agrega o no condicionantes personales que lo pueden tanto magnificar como reducir. No importa la intensidad alcanzada, pero sí la existencia de un valor, el cual permite analizar respuesta a tratamiento, pero no debe influir en el diagnóstico.

- **Irradiación:** con frecuencia se interroga dirigidamente. Puede estar o no presente y clásicamente se describe hacia el hombro izquierdo, hacia la cara interna del brazo izquierdo y el borde cubital del antebrazo izquierdo. Pueden existir otras irradiaciones, como por ejemplo, hacia la espalda o el cuello, pero su existencia o ausencia no cambia la probabilidad diagnóstica ni modifica su pronóstico. El problema es que existe entre algunos médicos y en particular, entre los pacientes, la tendencia a considerar que si el dolor se irradia al brazo izquierdo, es el “corazón” y “es grave”, y si esto no ocurre es menos importante. Claramente esto no es así y esta idea debe erradicarse con educación tanto a la comunidad como a los estudiantes de Medicina.
- **Síntomas asociados:** con frecuencia se describe la presencia de síntomas llamados neurovegetativos, como náuseas, palidez, vómitos, etc. los cuales son buscados dirigidamente. Su presencia no cambia en nada la presunción diagnóstica y no aportan un significado pronóstico, más aún confunden el diagnóstico si no son adecuadamente valorados, como ya se comentó. Un síntoma descrito con alguna frecuencia es la sensación de muerte inminente; síntoma útil, pues lleva a los pacientes a consultar en forma más precoz cuando existe, aunque no debe esperarse su presencia en general.

A modo de conclusión, se debe pensar la posibilidad de un IAM en todo paciente que consulte por

opresión precordial u otra localización, de más de 20 minutos y que no cede en reposo. No se requiere más que esto para continuar el estudio diagnóstico; todo lo demás es anexo.

En este concepto que es el fundamental a retener, queda intencionalmente fuera la idea de riesgo cardiovascular, pues esto también nos puede llevar a no pensar en el diagnóstico a tiempo. Es cierto que la patología coronaria se presenta con más frecuencia en grupos de mayor riesgo (sexo masculino, mayores de 50 años, tabáquicos, diabéticos, hipertensos, etc.), lo cual también es válido para el IAM, pero hay que tener claro que una ruptura de placa, hecho fisiopatológico esencial para el inicio del cuadro coronario agudo⁽¹⁵⁾ puede ocurrir a cualquier edad, en cualquier sexo, sin la necesidad de existir factores de riesgo coronario. Esto es menos frecuente, pero existe y es una de las grandes fuentes de error.

Otra forma clínica de presentación de un IAM, son los llamados equivalentes anginosos. Entre ellos cabe destacar específicamente la disnea, sensación subjetiva de falta de aire, con una presentación similar a lo descrito para la angina, en cuanto a presentarse en forma brusca, prolongada y no ceder con el reposo. Este síntoma, imitando a la angina, está descrito más frecuentemente en personas de mayor edad, más aun en el grupo de mayores de 75 años, pero también puede ocurrir en pacientes más jóvenes, y en particular, en diabéticos, alguno de los cuales presentan menor sensibilidad al dolor. Entre otros síntomas se mencionan la presencia de fatiga brusca, sensación brusca de debilidad, acompañado o no de palidez, frialdad de la piel y transpiración, igualmente más frecuente en pacientes mayores⁽¹³⁾.

ELECTROCARDIOGRAMA EN EL IAM

Una vez sospechado el diagnóstico debe de inmediato efectuarse un ECG de 12 derivaciones. El

GES indica específicamente que esto debe efectuarse en lo posible antes de 10 minutos en todo paciente con dolor torácico no traumático⁽⁵⁾.

El diagnóstico electrocardiográfico de IAM es relativamente sencillo en la mayoría de los pacientes, pues en este país la mayor parte se presenta con IAM con supradesnivel ST (IAMS DST)⁽¹⁶⁾. En este momento nos referiremos al ECG inicial en el IAM. Los cambios evolutivos que después ocurren pueden ser revisados en cualquier texto de ECG o cardiología. Lo que nos importa ahora es analizar los criterios electrocardiográficos de diagnóstico precoz en el IAM. Básicamente son tres:

- Supradesnivel ST (SDST)
- Nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)
- Infradesnivel ST (IDST)

Cada uno de ellos es independiente, es decir, basta cumplir uno de ellos para plantear el diagnóstico de IAM, debiendo cumplir ciertas características que detallaremos a continuación:

SDST: se define como patológico la presencia de un aumento de 1 mm o más a nivel del punto J, en dos derivaciones contiguas (es decir, que muestren una zona del miocardio común). Esto tiene la excepción en derivaciones V2V3, en que se requiere 2 mm o más^(10,11,16), excepto en pacientes menores de 40 años en que se exige más de 2.5 mm⁽¹⁶⁾. La presencia de SDST permite suponer al vaso culpable⁽¹⁵⁾. En las Figuras 1, 3, 5, 7 se muestran varios ejemplos de ECG con SDST y su correlación angiográfica (Figuras 2, 4, 6 y 8), para mejor entendimiento.

En el caso 1, se aprecia supradesnivel anterior extenso y esto habitualmente corresponde a oclusión proximal de la arteria descendente anterior (ADA), antes del origen del primer ramo diagonal (IAM anterior extenso). En cambio, en la Figura 3 se observa que el supradesnivel

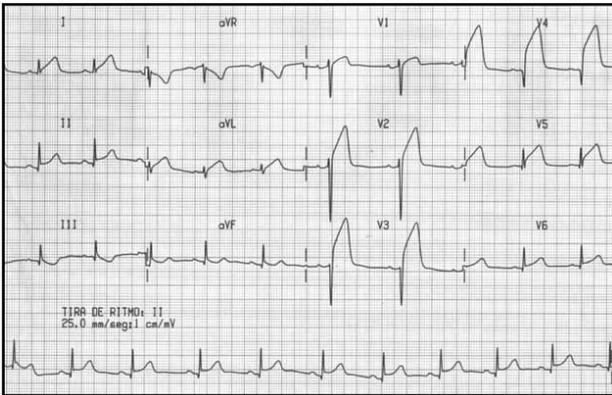


Figura 1. Supradesnivel ST V1 a V6, D1 y aVL.

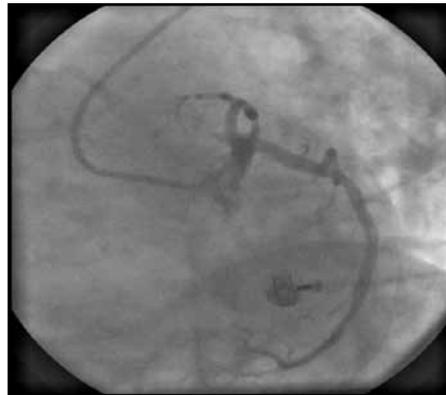


Figura 2. Oclusión proximal de arteria descendente anterior (flecha). ECG 1.

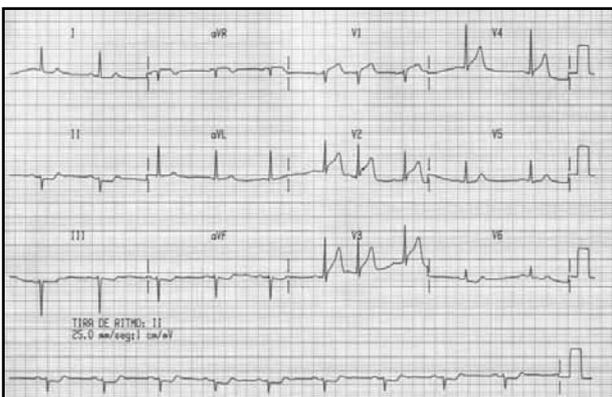


Figura 3. Supradesnivel ST V1 a V4.



Figura 4. Oclusión tercio medio arteria descendente anterior (flecha izquierda) alcanza a dar origen a ramo diagonal mayor (flecha derecha).

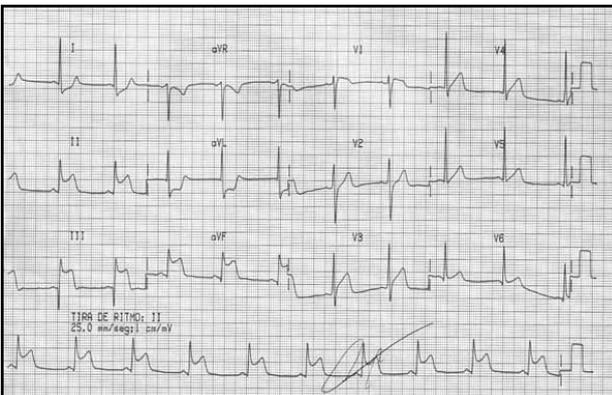


Figura 5. Supradesnivel D2, D3, aVF (IAM inferior) con infradesnivel D1 y aVL.

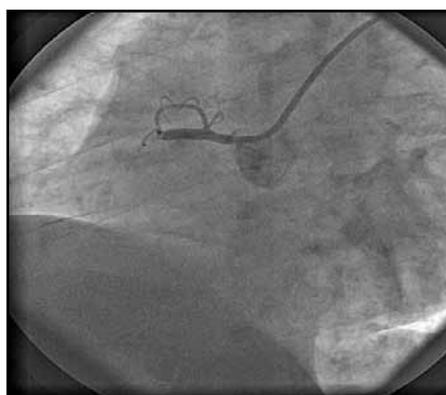


Figura 6. Oclusión proximal de arteria coronaria derecha.

es más circunscrito correspondiendo a oclusión de la ADA en su tercio medio, después del primer diagonal (Figura 4): esto es conocido como IAM anterosseptal. En las figuras 5 y 7 se presentan un IAM inferior, con oclusión proximal de la arteria coronaria derecha (Figura 6) y un

IAM inferolateral, con oclusión media de una gran arteria coronaria derecha. En este último caso, el diagnóstico diferencial angiográfico es con una arteria circunfleja dominante, y si la oclusión del vaso no es proximal, no ocurre compromiso del ventrículo derecho como en el

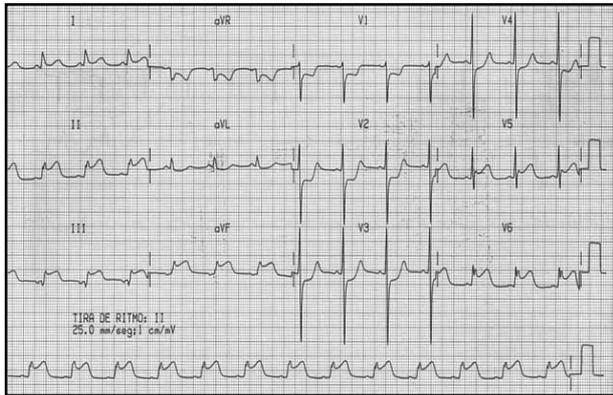


Figura 7. Supradesnivel ST D2, D3, aVF, V5 y V6 (IAM inferolateral).

caso que se observa en la Figura 5.

Nuevo BCRI: la presencia de BCRI nos debe hacer sospechar si está asociado al cuadro clínico característico el diagnóstico de IAM, equivalente al de un IAMSDST. El problema que aquí ocurre es el habitual desconocimiento del ECG previo por el paciente, si es que alguna vez lo tuvo, por lo cual, ante el desconocimiento de este dato, debe considerarse el BCRI como nuevo y parte del IAM-SDST (Figura 9).

IDST: aquí la definición exige la presencia de 1 mm o más en dos derivaciones contiguas⁽¹⁶⁾ y más de 0.5 mm en V2V3 (Figura 10). La presencia de IDST no nos orienta al vaso culpable en forma precisa. Es importante no equivocarse con las imágenes de infradesnivel ST que se suelen ver en el territorio

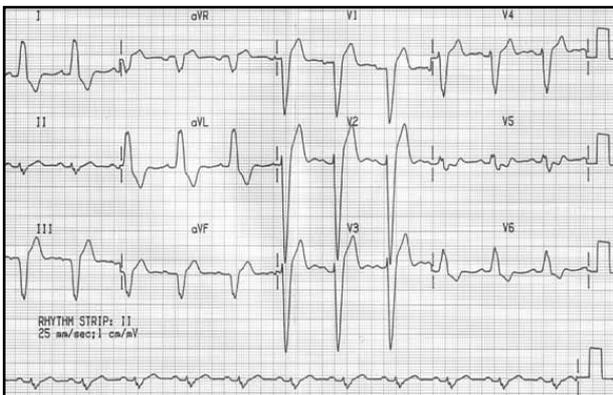


Figura 9. Bloqueo completo rama izquierda.

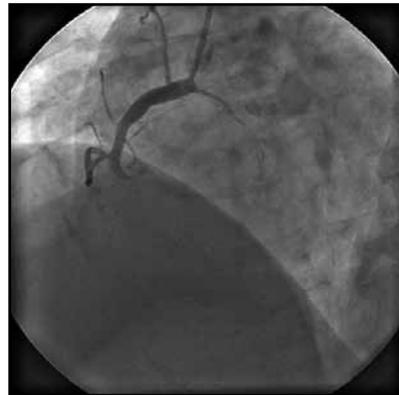


Figura 8. Oclusión tercio medio arteria coronaria derecha.

inmediatamente opuesto al involucrado en el IAM-SDST. Como se puede apreciar en la Figura 8, ésta no es la zona donde está ocurriendo el IAM: se conoce como imagen en espejo.

Recordando nuevamente, basta cumplir con uno de los tres. Así, confirmada la presunción clínica por el ECG, podemos tomar conductas terapéuticas que dependerán del tipo de IAM (con o sin SDST).

El último punto a revisar, en cuanto al diagnóstico precoz del IAM, es la utilidad de los biomarcadores de daño miocárdico, sean CK-CKMB o troponinas o algún otro de los existentes. La primera pregunta que nace es ¿Deben tomarse? La respuesta es sencilla: sí, siempre ante la sospecha de un síndrome coronario agudo.

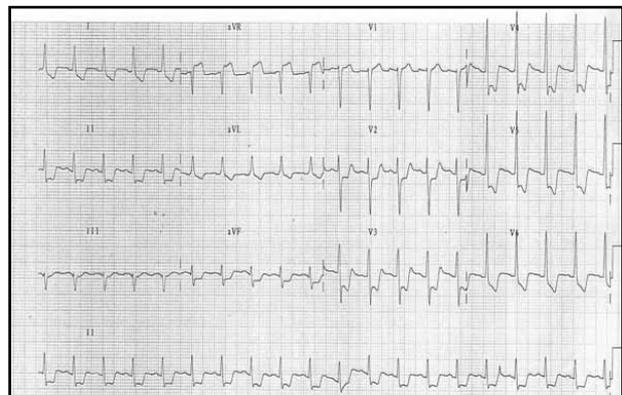


Figura 10. Infradesnivel ST difuso.

La segunda ¿Deben considerarse para tomar una decisión diagnóstica precoz y más aun, una decisión terapéutica? La respuesta es también muy sencilla: no. Es aquí cuando ocurre otro de los posibles errores, tanto diagnósticos, como de retraso en inicio de acciones terapéuticas. Se espera el resultado para plantear un diagnóstico y algunas veces, si el resultado inicial es negativo, se descarta el IAM, no considerándose que en las primeras horas de evolución del cuadro coronario agudo y del IAM, están con frecuencia normales. Un resultado negativo de los biomarcadores no cambia, ni debe cambiar en nada la presunción diagnóstica basada en la clínica y el ECG. Es más, si son positivos tampoco, y el tiempo perdido en la espera del resultado es tiempo de miocardio perdido y eso significa peor pronóstico para el paciente. La utilidad de los biomarcadores está en su capacidad pronóstica, además de confirmar la existencia de daño miocárdico⁽¹¹⁾, pero debe tenerse siempre presente que no son útiles para el diagnóstico precoz del IAM, ni para definir la conducta terapéutica inicial.

En conclusión, el diagnóstico precoz del IAM se basa en dos elementos fácilmente identificables y al alcance de todos los pacientes en el país: primero, la clínica, que en la mayor parte de los casos es clara y evidente, más del 95% de los pacientes en el país consultan por dolor torácico⁽¹⁷⁾ y segundo,

el ECG, de fácil interpretación en la mayoría de los pacientes. Los mismos dos elementos son recalcados en las últimas guías para IAMSDST de la Sociedad de Cardiología de Chile⁽¹⁸⁾.

Estos dos elementos utilizados en conjunto permiten definir en forma precoz el diagnóstico de IAM y así plantear un tratamiento consecuente y oportuno. Específicamente podemos poner al alcance de nuestros pacientes la terapia de reperfusión cuando esté indicada, la cual ha demostrado disminuir la mortalidad en el IAM, más aún cuando se aplica en forma más precoz⁽¹⁹⁾.

El error diagnóstico en medicina existe y existirá siempre en esta patología, principal causal de muerte en nuestro país. El error se basa principalmente en el “no pensar” en la posibilidad diagnóstica, por los hechos anteriormente mencionados y por no solicitar ECG, el cual es actualmente una garantía AUGE. Otra potencial fuente de error está en la espera de los resultados de los biomarcadores, los cuales, como ya se insistió, no deben ser considerados como parte del diagnóstico inicial. Si logramos evitar estos dos hechos puntuales, hemos logrado el diagnóstico precoz en esta patología en particular, permitiendo a nuestros pacientes acceder a tratamientos que probadamente mejoran su sobrevida y calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Estadísticas de salud. Consultado en abril 2011 de [Http://deis.minsal.cl/index.asp](http://deis.minsal.cl/index.asp).
2. Szot J. Mortalidad por infarto agudo al miocardio en Chile: 1990-2001. *Rev Méd Chile* 2004;132:1227-33.
3. Corbalán R, Nasal C, Prieto J, Chávez, Lanás Z, Lamich R *et al.* Reducción de la mortalidad por infarto del miocardio en hospitales chilenos. *Rev Méd Chile* 2002;130:368-78.
4. Nazzari N, Campos T, Corbalán H, Lanás Z, Bartolucci J, Sanhueza C *et al.* Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. *Rev Méd Chile* 2008;136:1231-9.
5. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía Clínica Infarto agudo del miocardio con supradesnivel del segmento ST. Consultado en abril 2011 en www.minsal.gob.cl/portal/url/.../72213ed52c3323d1e04001011f011398.pdf
6. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. <http://deis.minsal.cl/index.asp>. Consultado en abril 2011.
7. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Encuesta Nacional de Salud Chile 2010. Consultado en abril 2011 en www.minsal.gob.cl/portal/docs/page/minsalcl/g_home/.../ens2010.pdf
8. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Encuesta Nacional de Salud Chile 2003. Consultado en abril 2011 en www.slideshare.net/guest439221/encuesta-salud-2003
9. Marín PP. Reflexiones para considerar en una política pública de salud para las personas mayores: Thoughts for action. *Rev Méd Chile* 200;35:392-8.
10. Anonymous. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979;59:607-9
11. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
12. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía clínica infarto agudo del miocardio y manejo del dolor torácico en unidades de emergencia. Consultado en abril 2011 en www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/INFARTOAGUDO.pdf
13. Suárez, LD. Dolor. En: Argente HA, Álvarez ME. *Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente.* Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2006:312-24.
14. Aitken R. Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proc R Soc Med* 1969;62:989-93.
15. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (part I). *N Engl J Med* 1992;326:242-50.
16. AHA/ACCF/HRS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part VI: Acute ischemia/infarction. *JACC* 2009;53:1003-11.
17. Prieto J, Corbalán R, Chávez E, Lanás F, Cumsille F, Nasal C. Infarto agudo del miocardio en hospitales chilenos. Resultados finales del estudio GEMI. *Rev Méd Chile* 1999;127:763-74.

18. Guarda E, Prieto J, Sanhueza P, Dauvergne C, Asenjo R, Corvalán R. Guías 2009 de la Sociedad Chilena de Cardiología para el tratamiento del infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST. Rev Chil Cardiol 2009;28:223-54.
19. Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity result from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994;343:311-22.

CORRESPONDENCIA

Dr. Héctor Ugalde Prieto
Laboratorio Hemodinamia,
Departamento Cardiovascular
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 8356
E-mail: ugaldehector@gmail.com

