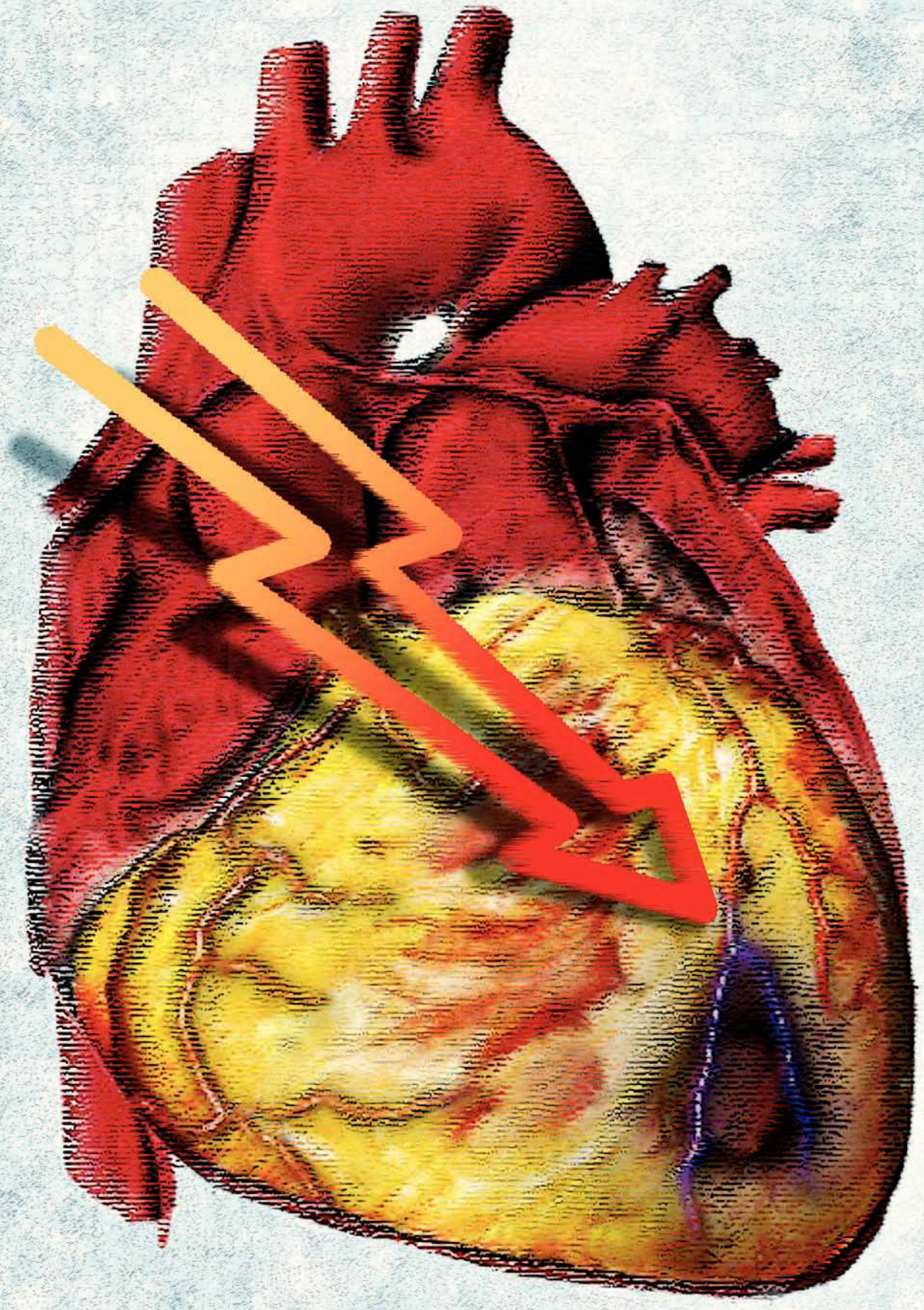


Actuación del profesional de enfermería en los pacientes con infarto agudo de miocardio

Conozca los siete pasos clave en la supervivencia del paciente con infarto agudo de miocardio, y cómo implementarlos.

SARAH ANN LACKEY, RN, MSN

SI USTED CUIDA DE PACIENTES adultos, posiblemente haya sido testigo de los devastadores efectos de la cardiopatía, que constituye la causa principal de enfermedad y muerte de los adultos en los países industrializados. Anualmente presentan una complicación coronaria (infarto de miocardio mortal o no mortal, angina inestable o muerte cardíaca súbita) al menos 6 de cada 1.000 personas. El infarto agudo de miocardio (IAM) afecta a muchos millones de personas, de las cuales un gran número fallecen en la fase aguda.

Con el objetivo de reducir la mortalidad de la cardiopatía, la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) publicaron en 2004 un documento de directrices basadas en la evidencia para el tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Dado que la aplicación adecuada de las medidas asistenciales basadas en la evidencia reduce la mortalidad por IAM, en la campaña del Institute for Healthcare Improvement (IHI) para salvar 100.000 vidas hasta junio de 2006 se subraya la importancia de las recomendaciones recogidas en el documento de directrices AHA/ACC (véase el cuadro anexo *Más información sobre la campaña 100,000 Lives Campaign del IHI*).

En este artículo se exponen los procesos patológicos que dan lugar al IAM y los detalles de las directrices AHA/ACC, con especial énfasis en los 7 componentes de cuidados propuestos por el ACC para salvar la vida de estos pacientes.

El comienzo del problema

La causa más frecuente de infarto de miocardio con elevación del segmento ST es la disminución de la perfusión miocárdica a consecuencia de un trombo oclusivo que se desarrolla sobre una zona de rotura de una placa aterosclerótica o ateroma. (En el cuadro anexo *Mecanismos de producción del IAM* se explica la forma en que se desarrolla el ateroma que ocluye la arteria.) Las placas inestables suelen presentar una zona central rica en lípidos y una cubierta fibrosa fina. Pueden aparecer fisuras, y la placa se puede romper en cualquier momento durante el proceso crónico de formación y evolución del ateroma. Los factores que influyen en la rotura de la placa son la lesión mecánica, el ritmo circadiano, la inflamación y la infección.

Los mecanismos que pueden influir en la localización del trombo, en su aparición y en su tamaño son los siguientes:

- Fuerzas de cizallamiento, que actúan fundamentalmente en las zonas en las que los vasos sanguíneos forman ángulos o presentan bifurcación.
- Elevación de las concentraciones séricas de las lipoproteínas, como las lipoproteínas de baja densidad.
- Productos químicos generados por el consumo de cigarrillos.

Cuando la placa arterial se rompe, se puede producir un vasoespasmo con estenosis adicional del vaso afectado.

¿Cuál es la causa real?

El primer paso en la identificación del IAM es el reconocimiento de los signos y síntomas de isquemia miocárdica; pueden ser de origen reciente o haber afectado ya anteriormente al paciente, pero ahora presentan un patrón distinto. El diagnóstico definitivo se basa en la historia clínica (incluyendo las manifestaciones clínicas del paciente), la realización de electrocardiogramas (ECG) seriados y la observación de un incremento en las concentraciones séricas de los marcadores cardíacos. Hay otras pruebas que pueden apoyar el diagnóstico.

Signos y síntomas clínicos. La disminución del flujo sanguíneo en las arterias coronarias causa síntomas por afectación del miocardio. Los pacientes describen a menudo un dolor de carácter aplastante, opresivo o constrictivo que se puede irradiar hacia el brazo izquierdo,

Ilustración: Alfred Calza

Objetivo general: Proporcionar a los profesionales de enfermería una panorámica general de las directrices terapéuticas en el infarto agudo de miocardio (IAM).
Objetivos de aprendizaje: Tras la lectura de este artículo usted será capaz de:
1. Exponer la fisiopatología y los signos y síntomas del IAM.
2. Identificar los criterios diagnósticos del IAM.
3. Señalar las estrategias terapéuticas en el IAM.

el cuello, la mandíbula, la zona interescapular o la región epigástrica. Los síntomas transitorios que desaparecen con el reposo se clasifican como angina. El dolor asociado al IAM tiene característicamente una duración superior a los 30 min, no se alivia con el reposo ni con la administración de nitroglicerina, y puede ser intenso o leve.

Otros signos y síntomas del IAM son náuseas, vómitos, sudación profusa, palpitaciones y disnea. El paciente puede presentar una piel fría y sudorosa debido a la vasoconstricción y a la febrícula secundaria a la respuesta sistémica frente a la inflamación. (Véase el cuadro anexo *Datos esenciales en el IAM*.)

Algunos pacientes, especialmente los diabéticos y las personas mayores de 75 años de edad, pueden padecer un IAM sin los signos y síntomas clásicos del mismo. Por ejemplo, pueden presentar disnea o palpitaciones más que dolor torácico. En las mujeres es necesario estar alerta en los cuadros de fatiga, dolor mandibular, dolor en la espalda, náuseas, vómitos y disnea.

Hallazgos en el ECG. El ECG de 12 derivaciones, que debe ser efectuado y revisado por un profesional sanitario con experiencia durante los primeros 10 min desde la llegada del paciente al servicio de urgencias (SU), es clave para el diagnóstico del IAM. Se considera significativa de la existencia de una lesión miocárdica la elevación del segmento ST superior a 0,1 mV en 2 o más derivaciones precordiales adyacentes o en al menos 2 derivaciones de miembros adyacentes. Si el paciente presenta un bloqueo de rama izquierda de aparición reciente junto con otros signos y síntomas de IAM, debe ser evaluado inmediatamente por la posible necesidad de un tratamiento de reperfusión. En las directrices AHA/ACC también se recomienda el uso de derivaciones ECG derechas (V_4R) en los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST inferior, a fin de descartar una elevación del segmento ST sugestiva de infarto ventricular derecho.

Marcadores séricos cardíacos. Durante los primeros 10 min desde la llegada del paciente al SU es necesario extraer una muestra de sangre para determinar las concentraciones de las sustancias que se liberan cuando hay inflamación, lesión y necrosis del miocardio.

La *troponina I,* una proteína muscular, es el marcador de mayor precisión en lo relativo a la lesión miocárdica. La troponina I aparece en el torrente sanguíneo 4-12 h después de la lesión miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 12 h y permanece elevada durante 4-10 días.

La enzima *creatincinasa* (CK) y su isoenzima *CK-MB* son liberadas tras la necrosis tisular. Inicialmente, las concentraciones séricas de CK se elevan durante las 4-6 h siguientes a la lesión tisular, alcanzan su concentración máxima a las 12-24 h y se normalizan a las 72-96 h. Las concentraciones séricas de CK-MB se incrementan a partir de las 2-6 h, alcanzan cifras máximas a las 18 h y se normalizan a las 24 h.

La *mioglobina* es una proteína existente en los músculos cardíaco y esquelético que puede ser útil para el diagnóstico de IAM pero que carece de especificidad para el miocardio. Las concentraciones séricas de mioglobina pueden elevarse durante las 2-4 primeras horas, de manera que esta alteración es quizá el indicador más temprano de problema coronario. Estas concentraciones se normalizan antes de transcurridas 24 h.

Otras herramientas diagnósticas. Las directrices AHA/ACC indican que las pruebas diagnósticas que se citan a continuación pueden ser útiles para apoyar el diagnóstico de IAM:

- Radiografía torácica efectuada con un equipo portátil.
- Ecocardiografía transtorácica o transesofágica de calidad alta y tomografía computarizada torácica con contraste o bien resonancia magnética, para diferenciar el infarto de miocardio con elevación del segmento ST de la disección aórtica, si fuera necesario.
- Ecocardiografía transtorácica, que puede ser útil si el diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST se puede confundir con bloqueo de rama izquierda o con un cuadro de estimulación con marcapasos, o bien si se sospecha un infarto de miocardio con elevación del segmento ST en la pared posterior del corazón.

Siete componentes de cuidados

Los objetivos inmediatos del tratamiento en el IAM son el restablecimiento del flujo sanguíneo arterial coronario, la limitación del tamaño del infarto y el mantenimiento del equilibrio entre del aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Para alcanzar estos objetivos y prevenir nuevos infartos es esencial el seguimiento de los 7 componentes de cuidados propuestos por el ACC.

1. Administración de ácido acetilsalicílico desde el primer momento. A menos que esté contraindicado, el ácido acetilsalicílico (AAS) se debe administrar lo antes posible debido a que inhibe la actividad plaquetaria al interrumpir la agregación de las plaquetas en la zona de la rotura de la placa, un mecanismo clave en la extensión del IAM. La tasa de mortalidad de los pacientes que reciben AAS en la fase aguda es un 15% inferior a la de los pacientes que no reciben este tratamiento.

Pregunte a su paciente si toma regularmente AAS o si lo ha tomado hoy, o bien si ha consumido cualquier otro medicamento antes de acudir al hospital. Si el paciente ha tomado AAS recientemente, es necesario consultar con el médico antes de administrarle una nueva dosis. Si no es así, la dosis inicial

Datos esenciales en el IAM

El dolor torácico es un síntoma clásico, aunque no todos los pacientes con IAM lo presentan. Observe si presenta estos y otros hallazgos en la valoración:
Comportamiento: ansiedad, distrés, confusión, sensación de muerte inminente.
Piel: pálida, fría y sudorosa.
Respiración: tos productiva con esputo espumoso, rosado o con estrías de sangre, estertores en los campos pulmonares inferiores, disnea, taquipnea.
Corazón: tercer ruido de galope, arritmias, soplo.
Riñones: oliguria.
Signos vitales:
- Fiebre durante las primeras 24-48 h.
- Bradicardia o taquicardia.
- Hipotensión o hipertensión.

En pacientes con infarto ventricular derecho: distensión venosa yugular, edema periférico, campos pulmonares generalmente limpios.

de AAS debe ser de 160 a 325 mg. Durante la fase aguda, la administración de 2 a 4 comprimidos masticables de aspirina infantil, o bien de un comprimido del adulto sin cubierta entérica, pueden incrementar la absorción del fármaco.

2. AAS tras el alta hospitalaria. El tratamiento con una dosis de mantenimiento de 75-162 mg/día reduce significativamente el riesgo de recidiva del infarto. Cualquier paciente que haya padecido un infarto de miocardio con elevación del segmento ST y que no presente alergia al AAS debe recibir tratamiento de mantenimiento con AAS de manera indefinida, a menos que esté contraindicado.

3. Tratamiento temprano con bloqueadores beta. El bloqueo de los receptores beta-1, localizados principalmente en el miocardio, y de los receptores beta-2, localizados predominantemente en el músculo liso vascular y bronquial, reduce la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica. Todos estos efectos reducen la demanda de oxígeno por parte del corazón. La disminución de la frecuencia cardíaca también incrementa el tiempo de llenado ventricular y el flujo sanguíneo coronario, de manera que aumenta la cantidad de oxígeno que alcanza el miocardio. La administración de bloqueadores beta durante las primeras 24 h desde que el paciente con IAM llega al hospital reduce en un 14% la mortalidad durante la primera semana.

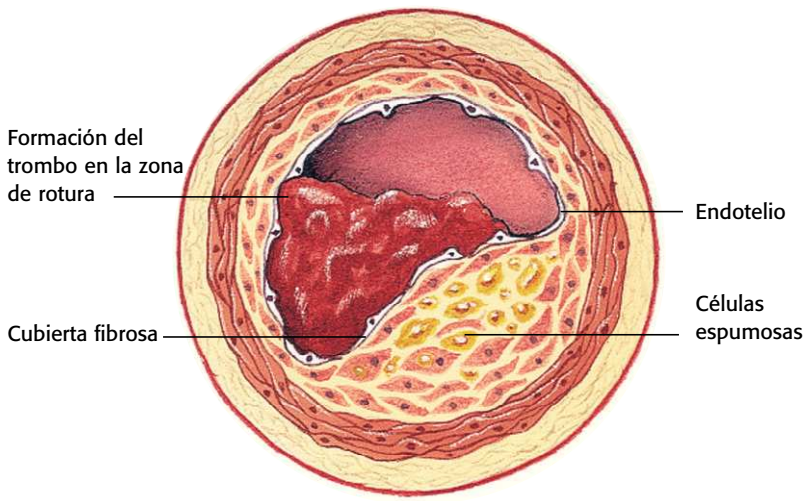
4. Bloqueadores beta tras el alta hospitalaria. El tratamiento crónico con un bloqueador beta reduce la mortalidad a largo plazo en un 23%. La selección del medicamento se basa en el mecanismo de acción más adecuado para el paciente. Los bloqueadores beta como el metoprolol, el atenolol y el esmolol son cardioselectivos. Otros bloqueadores beta, como el labetalol, poseen propiedades de bloqueo alfa y beta, y se pueden prescribir para el tratamiento concomitante de trastornos como la hipertensión.

5. Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) o bloqueadores del receptor de la angiotensina (BRA) tras el alta de pacientes con disfunción sistólica. Debido a su efecto vasodilatador, estos fármacos reducen la *poscarga,* es decir, la presión contra la que se debe contraer el corazón y que representa por tanto el trabajo cardíaco. Además, dado que los inhibidores de la ECA reducen la remodelación ventricular tras el IAM, pueden disminuir el riesgo de insuficiencia cardíaca. El tratamiento crónico con estos medicamentos también mejora la integridad endotelial en los segmentos alterados de las arterias coronarias.

Los inhibidores de la ECA se deben utilizar con prudencia en los pacientes con inestabilidad hemodinámica o con disfunción renal. Este tratamiento está contraindicado en los pacientes con una estenosis bilateral y clínicamente significativa de las arterias renales.

6. Estrategias de reperfusión aplicadas a tiempo. Estas estrategias son la fibrinólisis y la intervención coronaria percutánea.

Fibrinólisis. Puesto que la incidencia de trombosis tras un IAM es elevada, el paciente puede recibir tratamiento con un activador del plasminógeno tisular (un agente fibrinolítico) para una lisis rápida del trombo. Los pacientes candidatos al tratamiento de fibrinólisis



Mecanismos de producción del IAM

El infarto agudo de miocardio (IAM) se produce cuando un trombo ocluye una arteria coronaria, con disminución del aporte de sangre al miocardio y lesión y muerte celulares. La placa aterosclerótica localizada en la pared arterial (ateroma) es el origen más habitual en la formación de los trombos. Su desarrollo es complicado y conlleva varios factores:

- Lesión del endotelio arterial, lo que incrementa la permeabilidad endotelial y la agregación plaquetaria.
- Migración de los monocitos y de los linfocitos T hasta la capa interna de la arteria (la íntima), con maduración de monocitos a macrófagos.
- Los macrófagos y las células musculares lisas presentan distensión con acumulación de lípidos, y se transforman en las células espumosas que ya no se pueden reintroducir en la circulación; finalmente, las células espumosas muestran coalescencia y dan lugar a la aparición de las estrías grasas en las paredes vasculares.
- Formación de una cubierta fibrosa que se puede calcificar.
- Adelgazamiento de la cubierta fibrosa, con susceptibilidad a la rotura o a la hemorragia.
- Fisuras o grietas en la superficie de la placa de ateroma, con exposición de las plaquetas circulantes a los elementos internos.
- Rotura, con hemorragia, formación de trombo y vasoconstricción en la zona de la misma.

El resultado es la rápida formación de un trombo en el interior de la arteria estenosada, con oclusión vascular aguda e IAM.

son los que han presentado un IAM y en los que no han transcurrido más de 12 h desde el inicio de los síntomas. El tratamiento fibrinolítico durante las 2 primeras horas puede dar lugar en ocasiones a la prevención del IAM y reduce espectacularmente la mortalidad, de manera que el período de tiempo ideal desde que el paciente llega al SU hasta que se inicia el tratamiento es de 30 min o menos.

La *intervención coronaria percutánea* consiste en la realización de una coronariografía con angioplastia mediante balón en la arteria relacionada con el infarto, con colocación de un *stent* intravascular para el mantenimiento de la permeabilidad del vaso. Para su mayor efectividad, este procedimiento se debe realizar antes de transcurridos 90 min desde que el paciente llega al hospital. La técnica es efectiva en el IAM solamente cuando se lleva a cabo durante las 12 primeras horas desde el inicio de los síntomas, y cuando la realizan cirujanos con experiencia en estos procedimientos.

7. Recomendación de dejar de fumar. El consumo de cigarrillos es una causa conocida de cardiopatía que acelera el proceso de aterosclerosis en todo el organismo al influir de manera negativa sobre las concentraciones sanguíneas de los lípidos, con lesión o alteración de la función del endotelio, activación de los neutrófilos, potenciación de la trombosis e incremento de la viscosidad sanguínea.

El tabaco incrementa las concentraciones circulantes de catecolaminas, que, a su vez, incrementan la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio y la resistencia vascular periférica. Todos estos efectos elevan la demanda miocárdica de oxígeno, que no se puede cubrir debido a la vasoconstricción. Además de interferir en el transporte de oxígeno, el monóxido de carbono del humo del tabaco incrementa la permeabilidad del endotelio, lo que a su vez aumenta la captación de lípidos por parte de las paredes vasculares.

En un estudio científico se demostró que la continuación del consumo de cigarrillos tras un IAM se asociaba a un número diario de episodios isquémicos 12 veces mayor. El riesgo relativo de recidiva del infarto fue 4,4 veces mayor en los pacientes que siguieron fumando. Los resultados obtenidos en varios estudios sobre cohortes indican que la interrupción del consumo de cigarrillos tras un infarto de miocardio se asocia a una reducción significativa de la mortalidad.

Implementación de los cuidados

Los cuidados de enfermería en los pacientes con IAM deben tener un enfoque multidimensional. Proporcione a su paciente y a la familia información y apoyo, al tiempo que lleva a cabo las medidas que se citan a continuación y que permiten la implementación de los 7 componentes de cuidados.

Realización de valoraciones objetivas y medibles que puedan ser replicadas para una comparación precisa. Por ejemplo, utilice escalas de valoración del dolor para que su paciente indique la intensidad del malestar que siente. Asegúrese de utilizar el término "malestar" y no "dolor torácico", pues muchos pacientes presentan otros síntomas significativos, como disnea, más que el cuadro típico de dolor torácico. Todos los profesionales de enfermería de todos los turnos deben utilizar la misma escala de valoración del dolor.

Obtención de una historia clínica detallada. Al tiempo que usted evalúa los signos y los síntomas del paciente, considere también la posibilidad del tratamiento fibrinolítico. Es necesario que descarte específicamente las contraindicaciones absolutas:

- Antecedentes de hemorragia intracraneal o de accidente cerebrovascular isquémico durante los 3 meses anteriores (excepto el accidente cerebrovascular isquémico agudo durante las 3 h previas).
- Tumor intracraneal conocido.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo la menstruación).
- Traumatismo craneoencefálico o facial importante durante los 3 meses previos.
- Lesión vascular estructural conocida.
- Sospecha de disección aórtica.

Garantizar un tratamiento farmacológico preventivo. Obtenga muestras de sangre para la realización de pruebas analíticas basales, tal como

Más información sobre la campaña 100,000 Lives Campaign del IHI

Acerca del IHI

Creado en 1991 y ubicado en Cambridge (Massachusetts), el Institute for Healthcare Improvement (IHI) es una organización sin ánimo de lucro que persigue el estudio de conceptos innovadores para mejorar la asistencia sanitaria, con implementación de programas que faciliten la puesta en práctica de estas ideas. La campaña 100,000 Lives Campaign es una iniciativa de carácter nacional promovida por el IHI para reducir de manera radical la morbilidad y la mortalidad en el sistema sanitario estadounidense. A través del brillante trabajo realizado por los médicos de todo el mundo, el IHI ha introducido prácticas clínicas óptimas demostradas en todo el país con el objetivo de prolongar o salvar hasta 100.000 vidas. El IHI y los organismos asociados al mismo que participan en esta iniciativa consideran que es posible alcanzar este objetivo en junio de 2006. Si el lector desea más información, puede establecer contacto con el IHI en el teléfono 1-866-787-0831 o en la web **http://www.ihi.org**.

Acerca de esta serie

Este artículo es el quinto de una serie de publicaciones en las que se valoran desde la perspectiva del profesional de enfermería las intervenciones propuestas por el IHI a través de su campaña 100,000 Lives Campaign. Cada artículo de esta serie está dedicado a una de las 6 estrategias clave que han demostrado prevenir los fallecimientos evitables:

- Despliegue de equipos de respuesta rápida.
- Prevención de la neumonía asociada al ventilador.
- Prevención de los efectos medicamentosos adversos.
- Prevención de las infecciones asociadas a las vías centrales.
- Aplicación de cuidados basados en la evidencia en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.
- Prevención de las infecciones de las heridas quirúrgicas.

Ya se han abordado los 5 primeros artículos. El último aparecerá en el próximo número de *Nursing2007*.

los estudios de la coagulación y el hemograma completo, especialmente si su paciente va a recibir tratamiento con AAS o con heparina no fraccionada.

Preste gran atención a los signos vitales del paciente y a su frecuencia y ritmo cardíacos antes de administrar una dosis de un bloqueador beta.

Las contraindicaciones son las siguientes:

- Frecuencia cardíaca < 50.
- Intervalo PR > 0,24.
- ECG indicativo de cualquier tipo de bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, en ausencia de marcapasos funcionante.
- Antecedentes de asma (comprobar la cardioselectividad del bloqueador beta prescrito).
- Presión sistólica < 90 mmHg o bien inferior a la cifra indicada por el profesional sanitario.

Los pacientes de origen racial chino suelen presentar una sensibilidad mayor a los efectos de los bloqueadores beta y pueden responder a ellos con dosis menores. Advierta a todos sus pacientes que no deben interrumpir súbitamente el tratamiento con bloqueadores beta debido a que se pueden producir espasmos coronarios o arritmias.

Antes de la administración de un inhibidor de la ECA o de un BRA, es necesario obtener la concentración basal de creatinina y la presión arterial. Este tratamiento está contraindicado en los pacientes de sexo masculino cuya concentración sérica de creatinina es superior a 2,5 mg/dl, en los de sexo femenino cuya concentración de creatinina es de 2 mg/dl o superior, y en cualquier paciente cuyo valor sérico de potasio sea superior a 5 mEq/l. Si el paciente es candidato al tratamiento con un inhibidor de la ECA o con un BRA, es necesario que le controle estrechamente para descartar la aparición de hipotensión tras el comienzo del tratamiento.

Vigilancia de las complicaciones del tratamiento de reperfusión. Si su paciente ha sido tratado mediante fibrinólisis, contrólele mediante la búsqueda de signos y síntomas de hemorragia. Si se le ha realizado una intervención coronaria percutánea, es necesario que descarte la aparición de hemorragia en la zona de inserción del catéter, la infección, el compromiso vascular en la extremidad utilizada para la intervención, y los hematomas.

Educación sanitaria del paciente respecto a su medicación antes del alta hospitalaria. Explique a su paciente que el tratamiento con AAS incrementa el riesgo de hemorragia, de manera que se debe poner en contacto con su médico si muestra molestias gastrointestinales o bien signos y síntomas de hemorragia, como heces de aspecto alquitranado o sangre en las heces. Indíquele también que es necesario que se ponga en contacto con su médico antes de utilizar cualquier producto medicamentoso de los que no requieran receta, debido a que muchos de ellos contienen AAS u otras sustancias que pueden incrementar el riesgo de hemorragia.

Además, su paciente también debe saber que el tratamiento con un bloqueador beta puede reducir su presión arterial y su frecuencia cardíaca, de manera que en algunas situaciones puede presentar mareo si se levanta bruscamente de una silla; recomiéndele que en estos casos es necesario que cambie de postura lentamente.

Insistencia en el abandono del tabaco. En distintos estudios de investigación se ha demostrado que los profesionales de enfermería que intentan ayudar a los fumadores a abandonar el hábito consiguen resultados positivos, especialmente en los casos en que el fumador es un paciente cardíaco hospitalizado. En una encuesta, el 70% de los fumadores entrevistados señaló que deseaba abandonar el tabaco y el 41% dijo que lo había intentado durante el año anterior. (*Las cinco claves para dejar de fumar* son útiles para identificar a los fumadores que desean dejar el tabaco.) N

Las cinco claves para dejar de fumar

El Department of Health and Human Services estadounidense recomienda los pasos siguientes para identificar y ayudar a los fumadores que desean abandonar el hábito.

Preguntar. Preguntar a todos los pacientes que acuden a la consulta o al servicio hospitalario en relación con su posible consumo de cigarrillos, documentando la respuesta.

Aconsejar. Recomendar de una manera clara, decidida y *personalizada* el abandono del tabaco a cualquier persona que fume.

Valorar. Preguntarle a todo fumador si estaría dispuesto a dejar el tabaco durante los 30 días siguientes.

Asistir. Ayudar al paciente a establecer un plan de abandono del tabaco que incluya la fecha de inicio del mismo. Conseguirle también información acerca del proceso, apoyo social, medicamentos o materiales complementarios.

Organizar. Programar una visita de seguimiento personal o telefónica, preferiblemente durante la primera semana que el paciente deje de fumar.

En **http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/defauh.htm** hay más detalles acerca de las cinco claves y otros recursos para los fumadores y los profesionales sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

Cheng JW. Recognition, pathophysiology, and management of acute myocardial infarction. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 58(18):1709-1718, September 15, 2001.

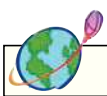
Devon HA, Zerwic JJ. Symptoms of acute coronary syndromes: Are there gender differences? A review of the literature. *Heart & Lung*. 31(4):235-245, July/August 2002.

Karras DJ, Kane DL. Serum markers in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 19(2):321-337, May 2001.

Woods SL, et al. *Cardiac Nursing*, 5th edition. Philadelphia, Pa., Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Sarah Ann Lackey es profesional de enfermería del equipo de respuesta rápida en el Moses Cone Health Care System en Greensboro, Carolina del Norte.

La autora declara que no tiene ninguna relación significativa de carácter económico o de otro tipo con ninguna de las empresas comerciales relacionadas con esta actividad educativa.



WEB SELECCIONADAS

American Heart Association: Heart attack
http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1200005

American College of Cardiology: Clinical statements/guidelines
http://www.acc.org/clinical/statements.htm

EMedicine: Myocardial infarction
http://www.emedicine.com/EMERG/topic327.htm