

Enfoque diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo

Diagnostic and therapeutic approach of the acute coronary syndrome

MsC. Esnel Montero Hechavarría,¹ MsC. Bessy Aimée Rodríguez Leyva,¹ Dr. Lárides Blanco Gómez,² Dr. Víctor Manuel Vidal Sigas² y Dra. Mirelia Mata Mendoza³

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas. Instructor. Policlínico Comunitario "Victoria de Girón", Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Policlínico Comunitario "Victoria de Girón", Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

³ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Comunitario "Victoria de Girón", Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

El síndrome coronario agudo constituye una de las principales entidades clínicas atendidas en los servicios de urgencias médicas del sistema de salud, donde se incluyen la angina inestable aguda y el infarto agudo del miocardio. Con la nueva estrategia de realizar tratamiento fibrinolítico en los policlínicos de urgencias se aspira a disminuir la mortalidad por esta causa. Se llevó a cabo una revisión actualizada y exhaustiva de las principales características relacionadas con dicho síndrome, a fin de profundizar en su diagnóstico y tratamiento para atender mejor a quienes lo padecen.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, angina inestable aguda, infarto agudo del miocardio, tratamiento fibrinolítico, servicios de urgencias médicas

Abstract

The acute coronary syndrome constitutes one of the main clinical entities assisted in the services of medical emergencies of the health system, in which the acute unstable angina and the myocardial infarction are included. With the new strategy of carrying out fibrinolytic treatment in the emergency polyclinics the desire is to diminish the mortality due to this cause. It was carried out an up-to-date and exhaustive review of the main characteristic related with this syndrome, in order to deepen in their diagnosis and treatment to assist better those who suffer it.

Key words: acute coronary syndrome, acute unstable angina, myocardial infarction, fibrinolytic treatment, services of medical emergencies

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) es un conjunto de manifestaciones de cardiopatía isquémica o insuficiencia coronaria, con empeoramiento clínico del paciente en horas o días. Comprende 3 grupos de afecciones: angina de pecho inestable aguda, el infarto miocárdico agudo y la muerte cardíaca súbita. Es la urgencia cardiovascular perteneciente a las cardiopatías isquémicas más frecuentemente atendidas en las unidades de emergencias médicas del mundo occidental, de lo cual Cuba no está exenta.¹

Dichos trastornos, amenazantes para la vida, son la mayor causa de emergencia, cuidado médico y hospitalización en países como los Estados Unidos. En 1996, el Centro Nacional para las Estadísticas de Salud de ese país informó 1 433 000 hospitalizaciones debido a angina inestable (AI) o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma (IMANST); de las admisiones en un hospital por AI, 60 %, como diagnóstico primario, fueron personas mayores de 65 años y de ellos, 46 % eran mujeres. En 1997 hubo 5 315 000 consultas en los departamentos de emergencia médica de Estados Unidos por dolor torácico y síntomas relacionados.^{2, 3}

En la emergencia médica, el diagnóstico del SCA se basa fundamentalmente en el interrogatorio al paciente, pues la clásica descripción clínica de "dolor" por insuficiencia coronaria, hecha por William Heberden en 1768, permite evaluar adecuadamente, en la inmensa mayoría de los casos, cuando un dolor torácico se corresponde con un SCA, aunque se ha demostrado que de 10 a 15 % de los afectados pueden tener manifestaciones atípicas como disnea, palpitaciones, eructos y dolor epigástrico, sin malestar torácico opresivo acompañante.⁴

Se ha planteado por varios autores^{5, 6} que el segundo pilar en el diagnóstico del SCA, después de los datos clínicos, descansa en la determinación de las enzimas y biomarcadores cardíacos, que permiten clasificar el evento coronario en 2 grupos: uno de angina de pecho (AP) y otro de infarto agudo del miocardio (IMA), en dependencia de si los valores se mantienen normales o alterados, respectivamente.

Esta entidad clínica recibe un tratamiento que se encamina, fundamentalmente, a aliviar el dolor y producir ruptura del trombo que obstruye las arterias coronarias, el cual se realiza a través de la terapia trombolítica antes de las 12 horas del comienzo de los síntomas,⁷ por lo que es muy importante que los pacientes asistan temprano a las instituciones de atención en salud, principalmente las unidades de emergencias, poco tiempo después del comienzo de los síntomas.

Las enfermedades cardiovasculares aún serán, en las próximas décadas, el motivo más frecuente de muerte e incapacidad en los países industrializados. De ellas, el síndrome coronario agudo y, en específico, el infarto agudo del miocardio, es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados y representa una carga asistencial considerable. En España, el IMA tiene una letalidad de alrededor de 50 %, a los 28 días de ocurrir, y las previsiones para la próxima década son de un probable aumento de 10 % en su incidencia.⁸

En Cuba se ha realizado un esfuerzo extraordinario en la creación de un sistema de salud, cuyo objetivo es el hombre como ser biopsicosocial, con una cobertura preventivo-asistencial que garantiza una atención integral de este; sin embargo, la cardiopatía isquémica es también una de las principales causas de muerte en el país, a pesar de mostrar indicadores comparables a los de las naciones más desarrolladas, si se tiene en

cuenta que en los hospitales ingresan anualmente 12 000 personas por infarto del miocardio, con una letalidad promedio de 14-20 %.⁹

Se infiere que aún queda un largo camino por recorrer, aunque con la estrategia actual, en el orden asistencial, la cual se basa en la aplicación y extensión a todo el país, del tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa recombinante de producción cubana, se espera lograr una reducción de 28 % en la letalidad por IMA, a largo plazo.¹⁰

La morbilidad y mortalidad por síndrome coronario agudo, en el municipio de Santiago de Cuba, es un factor a tener en cuenta, por ello y a fin de profundizar sobre el diagnóstico y tratamiento de esta afección, se decidió efectuar una revisión bibliográfica acerca del tema.

DIAGNÓSTICO POSITIVO

El diagnóstico del síndrome coronario agudo se realiza con la historia clínica y los complementarios (principalmente con electrocardiograma y determinaciones enzimáticas).¹¹

- Angina inestable aguda

Historia clínica: El cuadro típico continúa siendo el dolor torácico, más intenso que en la angina estable, pero menos que en el IMA. En cuanto a la magnitud, el paciente la describe más como dolor opresivo que como simples molestias. La duración también es mayor, aunque habitualmente menos de 30 minutos. No suelen existir factores precipitantes, en general hay una disminución del comienzo de ejercicio. Si es de reposo, el dolor se aliviará parcialmente con la nitroglicerina. Pueden, además, presentarse síntomas vegetativos.

Exploración física: Puede aparecer un tercer o cuarto tono, un soplo sistólico nuevo o aumentar durante la crisis y un movimiento discínético del ápex o la pared anterior, aunque puede ser normal fuera de la crisis.¹²

Electrocardiograma: Infradesnivelación del segmento ST (aparece en un tercio de los pacientes), inversión de la onda T (50 % de los casos) y normal (25 %).

Marcadores de necrosis miocárdica: A todo paciente con sospecha de angina inestable o IMA sin elevación de ST, se le debe realizar una analítica con marcadores de necrosis miocárdica: CK, CK-MB y troponinas. La CK y CK-MB diferencian a los pacientes con angina inestable (CK, CK-MB normal) de los pacientes con un IMA no Q (CK, CK-MB elevada). Las troponinas son marcadores de necrosis, secundarias a embolizaciones del trombo plaquetario, y se eleva desde la primera hora, con un pico a las 6 horas, luego mantiene una elevación ligera durante un día completo, para comenzar a descender progresivamente en los próximos de 7-10 días. Los riesgos de muerte y de IMA aumentan a medida que aumentan los valores de troponina, lo cual ayuda a una mejor elección terapéutica.^{13, 14}

Ecocardiografía: Útil para la valoración de la movilidad regional. En los pacientes con AI las alteraciones de la movilidad persisten más tiempo que en los que presentan AE.

- Infarto agudo del miocardio (IMA)

El diagnóstico del IMA se basa en el cuadro clínico, el electrocardiograma y las alteraciones enzimáticas.

En la historia clínica deben aparecer las características del dolor torácico:

1. Posee localización retroesternal, epigástrica, mandibular, cervical, con irradiación a miembro superior izquierdo o ambos brazos, de carácter opresivo.
2. No se modifica con la respiración, ni con los cambios posturales.
3. Tiene mayor intensidad y duración (>30-40 minutos) que en la angina.
4. No desaparece totalmente con la administración de nitroglicerina sublingual, ni con el reposo.
5. Se acompaña de manifestaciones vegetativas: sudación, frialdad, náuseas, vómitos o mareos.

Siempre se debe tener presente la existencia de IMA subclínico o formas atípicas o ambas que aparece en 25 % de los casos y es más frecuente en diabéticos y ancianos con aparición de disnea súbita, insuficiencia cardíaca sin antecedentes de cardiopatía, síncope, accidente cerebrovascular (ACV), arritmia, estado confusional, pericarditis aguda, localización atípica del dolor (solo en brazos, en la espalda, en la mandíbula), estos IMA son más frecuentes en la mujer hasta los 75 años.¹⁵

Exploración física: El paciente suele aparecer inquieto, pálido, sudoroso, taquibradicárdico, hipertenso. Se puede auscultar un tercer y cuarto tonos, estertores, soplo de insuficiencia mitral, distensión venosa yugular.

La reevaluación continua es importante para detectar posibles complicaciones asociadas al IMA, así como descompensación de otras enfermedades previas del paciente.^{15, 16}

Electrocardiograma: La isquemia, lesión y necrosis originadas en el IMA se manifiestan electrocardiográficamente mediante:

- Alteraciones en la onda T: Acontecen en la fase precoz con la aparición de ondas T picudas y simétricas (IAM subendocárdica), negativas y simétricas (IAM subepicárdico).
- Alteraciones del segmento ST: Descenso del ST (IMA subendocárdico), elevación del ST superior a 1-1,5 mm (IMA subepicárdico).
- Onda Q de necrosis: Ausente en el IMA subendocárdico o no transmural. En el IAM transmural aparece una onda Q patológica de anchura >0,04 segundos y amplitud >25 % de la altura total del QRS.

Localización del IMA en el electroencefalograma (ECG):

- Anterior: por obstrucción principalmente de la descendente anterior: V3-V4 (anterior extenso: DI-AVL, V1-V6).
- Septal: descendente anterior: V1-V2 (anteroseptal: V1-V4).
- Lateral: circunfleja: DI-AVL, V5-V6.
- Inferior: coronaria derecha: DII-DIII-AVF.
- Posterior: coronaria derecha: R alta en V1-V2, onda Q V7-V8 (no se objetiva onda Q en las 12 derivaciones estándar).¹⁶

ALTERACIONES ENZIMÁTICAS

Criterios enzimáticos inequívocos

- Creatina-fosfoquinasa (CPK) mayor de 130 UI/L: Se eleva entre las 4-8 horas, con pico máximo 12-18 horas (sensibilidad de 25 %).
- CK-MB mayor de 130UI/L: Se eleva 3-12 horas, con pico máximo 10-18 horas.
- Mioglobina mayor de 55 mcg/ml: Se eleva entre las 1-4 horas, con pico máximo 6-9 horas.
- Troponina. Soenzima (c-tnt): Se eleva 3-12h PMx 12-24 horas.

- Isoenzima (c-tni): Se eleva 3-12h PMx 24h. ¹⁷

Diagnóstico diferencial

Se da por diferentes causas:

- Digestivas: afección esofágica (esofagitis por reflujo, espasmo esofágico), pancreatitis aguda, perforación de úlcus, colecistopatías
- Musculoesqueléticas: osteocondritis, síndrome de Tietze
- Respiratorias: tromboembolismo pulmonar, neumotórax espontáneo
- Cardiovasculares: disección aórtica, pericarditis aguda, miocarditis aguda
- Psíquicas: trastorno de ansiedad, crisis de angustia

Tratamiento

De forma general, cuando se sospecha que existe el síndrome coronario agudo, pueden aplicarse 2 recursos nemotécnicos:

1. Remona

- Reposo
- Evaluación y estabilización
- Morfina
- Oxígeno
- Nitroglicerina
- Aspirina

2. Ronmaveb

- Reposo
- Oxígeno
- Nitroglicerina
- Morfina
- Aspirina
- Vena canalizada
- Evaluación, estabilización y ECG

En el síndrome coronario agudo es necesario saber diferenciar la angina estable crónica, así como su seguimiento terapéutico, del coronario agudo. Lo primero y más importante es la conducta ante el dolor y no perder tiempo en definir el tipo de cardiopatía. ¹⁸

Principios terapéuticos

1. Reposo. Oxigenación. Alivio del dolor
2. Protección del área de penumbra isquémica
3. Tratar problemas asociados desde el inicio
4. Evaluar trombólisis precoz en lugar acreditado
5. Consideraciones para el traslado (apoyo vital avanzado)

- Reposo. Oxigenación. Alivio del dolor

Reposo absoluto: Traer los medios diagnósticos hacia el paciente. De no ser posible, prescindir de ellos.

Oxigenación: Por máscara o catéter nasal para mantener la saturación entre 95 y 100 %. Flujo 6 L/min.

Alivio del dolor: Indicación inmediata de opiáceos, si existe dolor intenso y diaforesis, insuficiencia cardíaca y ansiedad extrema.

1. Morfina: Aplicar 3 mg por vía endovenosa cada 5–10 minutos, con la dilución de 10 mg en 9 mL ó 20 mg en 19 mL.
2. Demerol (meperidina): Si la FC es menor de 60/min, aplicar 30 mg por vía endovenosa cada 5-10 minutos (no más de 300 mg). Diluir 100 mg en 10 mL ó 50 mg en 5 mL. Es necesario eliminar el dolor. Si hay hipotensión, tratarla con bolos de 100 mL de solución salina 0,9 % por vía endovenosa; luego evaluar y repetir.
3. Nitroglicerina (NTG): Uso sublingual siempre que la intensidad del dolor lo permita. Se indica con tensión arterial sistólica (TA) > 100, si hay persistencia del dolor o hipertensión o signos de congestión pulmonar. Repetir dosis cada 5 minutos. Si no hay alivio, no demorar el uso de opiáceos y seguir con NTG en infusión. Usar en infusión para mejorar el dolor y aliviar el trabajo cardíaco, con dosis 5–10 mg por minuto. Diluir 10 mg en 500 mL de solución salina, 0,9 % de infusión por vía intravenosa a 7 gotas por minutos hasta lograr respuesta. Vigilar TA. No usar si IMA de ventrículo derecho.

- Protección del área de penumbra isquémica

1. Antiagregantes plaquetarios:

- Ácido acetilsalicílico (AAS): tableta de 500 mg (si no hay contraindicación). Dosis única: aproximadamente ½ tableta (250 mg).
- Heparina: Para pacientes que no tienen criterios de trombólisis. Dosis inicial: 0,5 mg/kg en bolo por vía endovenosa. Infusión: 1mg/kg para 24 horas, por la misma vía.

2. Betabloqueadores (seleccionar solo uno y en dosis única):

- Atenolol: 5 mg en bolo (administración endovenosa) ó 50 mg por vía oral.
- Metoprolol: 5 mg en bolo por vía endovenosa ó 20 mg por vía oral.
- Propanolol: 1 mg en bolo por vía endovenosa ó 20 mg por vía oral.

Contraindicado en:

- Frecuencia cardíaca menor de 70 x min
- Tensión arterial sistólica menor de 110 mm Hg
- Hipoperfusión periférica
- Insuficiencia cardíaca
- Bloqueo auriculoventricular completo (BAV)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Asma

- Tratar problemas asociados desde el inicio

Sedación y apoyo emocional:

- Habitación tranquila, ventilada e iluminada
- Vigilancia médica y de enfermería constante
- Ambiente seguro

Diagnóstico precoz de la hipovolemia:

- Prevenir la hipotensión y la arritmia por bajo gasto con bolos de SS 0,9 % (100 mL por vía endovenosa repetidos).
- En arritmias, hipotensión, hipertensión, fallo cardíaco, edema pulmonar, estado de choque, se deben tratar las complicaciones.

- Evaluar trombólisis precoz en lugar acreditado

Si existe un criterio de trombólisis, debe evaluarse pH en lugar acreditado.

En su defecto: Primera atención – Estabilizar y evacuar para trombólisis precoz en centro acreditado (usar aspirina y betabloqueadores en estos pacientes, si no están contraindicados).

Después de la aspirina y el BB, si no están contraindicados, debe diluirse estreptoquinasa BB 1,5 mill. de unidades en 100 mL de SS 0,9 % por vía endovenosa durante 30 minutos y efectuar una monitorización constante del ritmo cardíaco, vigilar arritmias de reperfusión y reacciones alérgicas. Si aparece hipotensión tratar primero con CLNa.

- Consideraciones para el traslado

Continuación de tratamiento intensivo:

- Aliviar el dolor con opiáceos
- Administrar oxígeno
- Disminuir trabajo cardíaco
- Vigilar aparición de síndrome de hipoperfusión
- Monitorización continua
- Mantener vena periférica

Unidad médica de traslado

Ambulancia de apoyo vital avanzado:

- Personal calificado
- Tubo y laringoscopio
- Bolsa autoinflable y ventiladores traslado
- Oxígeno, aspiración, drogas, monitor con desfibrilador, oximetría de pulso^{19, 20}

TROMBÓLISIS

El tratamiento trombolítico debe iniciarse lo más precozmente posible, pues reduce el intensidad del infarto, mejora la función ventricular, disminuye la mortalidad hospitalaria en 50 %, si se instaura en la primera hora posinfarto. La reducción de la afección es menor, cuanto más tardíamente se inicie dicho tratamiento, aunque continúa siendo útil si se administra hasta las 6 ó 12 horas de iniciado el IAM.^{21, 22}

Contraindicaciones de la trombólisis

- Absolutas
 - Hemorragia activa o diátesis hemorrágica
 - Fecha de rotura cardíaca, disección aórtica
 - Cirugía, traumatismo craneal <2 meses
 - Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma conocidos
 - Ictus no hemorrágico <6 meses
 - Traumatismo importante, cirugía mayor, litotricia <2 semanas
 - Embarazo
 - Hemorragia digestiva o urinaria <2 semanas
 - Reacción alérgica previa al agente trombolítico

- **Relativas**

- Hipertensión arterial no controlada (> 180/110 mmHg)
- Enfermedad sistémica grave.
- Cirugía menor <1 semana, mayor> 2 semanas o < 3 meses.
- Alteraciones de la coagulación que impliquen riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente, con láser.
- Úlcus péptico activo en 6 meses previos.
- Insuficiencia hepática o renal grave.
- Tratamiento anticoagulante con dicumarínicos.

No hay unanimidad de criterios en la bibliografía médica consultada, de manera que algunos autores incluyen en el grupo de absolutas, algunas contraindicaciones que otros integran en relativas, y viceversa.

- Estreptoquinasa (Streptase®): Está indicada en pacientes con alto riesgo de ictus (> 70 años) e IMA poco extensos. Tiene como ventajas: ser más barato y un menor riesgo de ictus hemorrágico. Premedicación con AAS. Se utiliza a dosis de 1,5 millones de U diluidas en 100 cc de suero salino isotónico o glucosado a 5 % en 30-60 min. En algunos servicios se administra Urbasón® o Actocortina® en bolo por vía intravenosa, por el posible riesgo de reacción anafiláctica.^{23, 24}
- Activador tisular del plasminógeno (TPA por sus siglas en inglés) (Actilyse®): Se aplica en pacientes con IMA extensos, con bajo riesgo de ictus, en los que se espera el máximo beneficio.
- Urocinasa: 1,5 millones de U en bolo y 1,5 millones de U en 1 hora.
- TPA (Alteplase®): 15 mg en bolo, por vía intravenosa y 0,75 mg/kg en 30 min, seguidos de 0,5 mg/kg durante 60 min, con una dosis máxima total de 100 mg.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CON LA TERAPIA TROMBOLÍTICA

Pueden ocurrir reacciones alérgicas, de 5 a 10 %, en los pacientes que siguen tratamiento con estreptoquinasa o anistreplase. Las reacciones alérgicas tempranas pueden manifestarse de varias maneras. Si el paciente desarrolla urticaria, es útil la difenhidramina por vía intravenosa; los esteroides pueden utilizarse también, aunque los datos obtenidos de los estudios de laboratorio en los animales, sugieren que el uso temprano de esteroides predispone a los pacientes a la extensión del infarto. La hipotensión, si se observa, usualmente responde a los fluidos o colocando al paciente en posición Trendelenburg, si no hay congestión pulmonar. Los agentes presores raras veces son necesarios. Hemorragias mayores gastrointestinales, genitourinarias, o intracraneales, pueden ocurrir en aproximadamente 1 % de los pacientes, y el sangrado puede empezar temprano en pacientes con patología subyacente indeterminada. Si se presenta una hemorragia mayor, se debe discontinuar la infusión trombolítica y la heparina, y tomar muestras de sangre para medir el hematocrito y el fibrinógeno. La pérdida de sangre se debe reemplazar con sangre total o paquetes globulares, según la necesidad.

Las anomalías de la coagulación como consecuencia del tratamiento trombolítico (por ejemplo: depleción del fibrinógeno, descenso de los factores V y VIII), se pueden corregir en gran medida, con la administración de plasma fresco congelado y crioprecipitado. Para los pacientes que reciben estreptoquinasa, se puede usar el ácido aminocaproico (Amicar). Las arritmias se tratan de la manera habitual.²⁵

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo el motivo más frecuente de muerte e incapacidad, de ellas, el síndrome coronario agudo y, específicamente, el infarto agudo del miocardio, es la principal causa de muerte en Cuba. El diagnóstico y tratamiento precoz de los pacientes con esta enfermedad, son muy importante para disminuir la letalidad y complicaciones del SCA.

Una terapia efectiva lo constituye el tratamiento trombolítico en las primeras horas de establecido el IMA, siempre que se haya establecido criterio acerca del paciente y no este contraindicado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich R, Smith Smith V, Losada Gomes J, Serret Rodríguez B, LLamos Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002. t1:392-401.
2. López Bescós L, Fernández-Ortiz A, Bueno Zamora H, Coma Canella I. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable e infarto sin elevación de ST. Rev Esp Cardiol 2000;53:838-50.
3. Sosa Acosta, A. Urgencia Médica. Guía de Primera Atención. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2004:27-32.
4. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2004; 36:970-1062.
5. Velazco JA, Cosín J, López-Sendón JL, Teresa E, Oya M, Sellers G. Nuevos datos sobre prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. Rev Esp Cardiol 2003; 56:801-9.
6. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 2003; 335:1.333-41.
7. Alegría Ezquerro E, Bayón Fernández J. Unidades de dolor torácico: urge su desarrollo total. Rev Esp Cardiol 2002; 55:1013-4.
8. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovás J. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol 2003; 56:253-61.
9. Álvarez Sintés R, Báster Moro Juan C, Hernández Cabrera G, García Núñez Rubén D. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008; t2: 107-29.
10. Joint European Society of Cardiology, American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2003; 21:1502-13.

11. LLanio Navarro R, Perdomo González G, Arús Soler E, Fernández Sacasas A, Fernández Sacasas José A. Propedéutica clínica y Semiología médica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005; t1:626-7.
12. Moliterno D, Sgarbosa E, Armstrong P. A major dichotomy in unstable angina outcome: ST depression vs Twave inversion-GUSTO II results. *J Am Coll Cardiol* 2003; 33:182A.
13. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG ancillary study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 32:133-258.
14. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso JJ, Cabadés A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2001; 52:919-56.
15. Arós Borau F, Heras Fortuny M. Avances en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2001, I, suplemento B.
16. Gómez de Diego JJ, Bueno Zamora H. Estrategia invasiva en el SCASEST. Tratamiento antitrombótico. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6:29-38.
17. Santaló Bel M, Guindo Soldevila J, Ordoñez Llanos J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:703-20.
18. Arzamendi D, Freixa X, Puig M, Heras M. Mecanismo de acción de los fármacos antitrombóticos. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6(Supl H):29-38.
19. Bueno H. Elección del tratamiento antitrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5(Supl C):40-6.
20. Alonso Martín JJ, Serrano Antolín JM, Gutiérrez Chico JL, Melgares Delgado L, Talavera Calle P, Curcio Ruigómez A. Estrategia invasiva contemporánea en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5(Supl C):26-39.
21. González Carrillo J, López-Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. Tratamiento del infarto agudo de miocardio transmural (II). *Enfermedades cardiovasculares (VIII). Medicine* 2003; 44:2345-56.
22. Carrillo Sáez P, López Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. Complicaciones del infarto agudo de miocardio y su tratamiento. *Enfermedades cardiovasculares (IX). Medicine* 2001; 45:2371-9.
23. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Eng J Med* 2001; 345:494-502.
24. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Efectos del pretratamiento con clopidogrel y ácido acetilsalicílico seguido de un tratamiento a

largo plazo en pacientes a los que se practica una intervención percutánea: el estudio PCI-CURE. *The Lancet* 2001; 358:527-33.

25. Antman EL. Presente y futuro del tratamiento antitrombótico en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2005; 56(2):115-20.

Recibido: 26 de diciembre del 2008

Aprobado: 18 de enero del 2009

MsC. Esnel Montero Hechavarría. Policlínico Comunitario "Victoria de Girón", Palma Soriano, Santiago de Cuba
Dirección electrónica: vgiron@medired.scu.sld.cu