

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### **Deliberaciones terapéuticas actuales sobre el síndrome coronario agudo**

### **Current therapeutic deliberations on acute coronary syndrome**

**Dr. C. José Arturo de Dios Lorente,<sup>1</sup> Dr. Maikel Rodolfo García<sup>2</sup> y Lic. Yadmila Duret Gala<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Medicina Interna. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cardiología. Instructor. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>3</sup> Licenciada en Laboratorio Clínico. Instructora. Facultad de Tecnología de la Salud "Dr. Juan Manuel Páez Inchausti", Santiago de Cuba, Cuba.

#### **Resumen**

Se actualiza la información sobre el síndrome coronario agudo, con especial énfasis en su tratamiento: objetivos, medidas generales, medicamentos, recomendaciones específicas, así como conducta al egreso (médica e individual), pues incluye modificaciones del estilo de vida: abandono del hábito de fumar, reducción del peso corporal, control de la presión arterial y diabetes sacarina; consumo de fármacos antiplaquetarios, betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; estrategias de rehabilitación y retorno a la actividad física.

**Palabras clave:** síndrome coronario agudo, tratamiento del infarto agudo del miocardio, medicamentos antiplaquetarios y betabloqueadores, enzima convertidora de angiotensina, medida de rehabilitación

#### **Abstract**

Information about acute coronary syndrome is updated, emphasizing its treatment: goals, general measures, medications, specific recommendations, as well as behaviour during hospital discharge (medical and individual) with modifications of the lifestyle: smoking cessation, loss of body weight, control of the blood pressure and saccharine diabetes; use of antiplatelet drugs, beta blockers and inhibitors of angiotensin converting enzyme; rehabilitation strategies and return to physical activity.

**Key words:** acute coronary syndrome, treatment of the heart attack, antiplatelet drugs and beta blockers, angiotensin converting enzyme, rehabilitation measures

## **INTRODUCCIÓN**

El tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA) ha evolucionado rápidamente durante los últimos años y los nuevos agentes antitrombóticos mejorado los resultados de la terapéutica médica; de hecho, los novedosos métodos para determinar el riesgo coadyuvan a decidir qué pacientes pueden beneficiarse con la angiografía coronaria y la revascularización. Estas decisiones terapéuticas deben tomarse inmediatamente después de la hospitalización y ello hace que hoy en día la clasificación de los SCA se base en la información disponible al ingreso.

A los efectos, el tratamiento de los pacientes con SCA sin elevación del ST persigue fundamentalmente mitigar el dolor y la ansiedad, así como evitar la recurrencia de la isquemia y la progresión hacia el infarto o, en todo caso, limitarla, lo cual requiere tratamiento antitrombótico y comúnmente una estrategia terapéutica invasiva. Los fármacos generalmente prescritos son los betabloqueantes, en ocasiones sedantes o analgésicos y los vasodilatadores -- entre ellos los nitratos o bloqueantes cálcicos --, aunque lo importante es disminuir el riesgo de infarto o muerte.<sup>1</sup>

Para los médicos de urgencias y cardiólogos, representa un reto enorme establecer un diagnóstico preciso con un tratamiento adecuado del síndrome coronario agudo, que debe basarse en la estabilización de la placa, seguido de coronariografía urgente o no, según los casos.

Las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte en Cuba y, entre ellas, el infarto miocárdico agudo representa 82 %; pero es bueno saber que el síndrome coronario puede preverse si se actúa sobre las causas que lo provocan, es decir, sobre los "factores de riesgo coronario", entre los cuales sobresalen: estilo de vida inadecuado, descontrol de la hipertensión arterial y la diabetes sacarina, hábito de fumar, así como exceso de sal y grasas de origen animal en las comidas. Sobre esa base se recomienda incrementar el consumo de vegetales, frutas y hortalizas, acompañado de la ejecución de ejercicios físicos.<sup>2</sup>

Por la frecuencia de esta afección en el territorio, se decidió realizar una actualización del tema y darla a conocer a través de un artículo de revisión de la literatura.

## **TRATAMIENTO**

### **Objetivos**

- Estabilizar y "pasivisar" la lesión coronaria aguda.
- Tratar la isquemia residual.
- Aplicar las medidas de prevención secundaria a largo plazo.

### **Medidas generales**

- Ingresar al paciente en una cama monitorizada, que permita el registro electrocardiográfico continuo por lo menos durante las primeras 12 a 24 horas

- de estabilizado (ante cualquier alteración, alivio del dolor o agravamiento de este).
- Indicar reposo en cama las primeras 12 a 24 horas.
  - Mantenerlo en un ambiente tranquilo y alejado de conversaciones y contactos personales emocionalmente difíciles.
  - Canalizar vena periférica para la administración de medicamentos y extracción de sangre para estudios complementarios de urgencia, de ser necesario se obtendrá un acceso venoso central en dependencia del paciente.
  - Administrar oxígeno suplementario a los enfermos con dolor precordial, cianosis, estertores abundantes o cuando la saturación arterial de oxígeno disminuya a menos de 90 %.
  - Disponer de un equipo de desfibrinación para actuar con urgencia ante cualquier circunstancia que lo requiera.
  - Debe permanecer con el paciente un personal capacitado (médicos y enfermeras entrenados para estos eventos).
  - Informarlo como grave y tomar signos vitales cada 4 horas, independientemente del estado.
  - Recoger hoja de balance hidromineral.
  - Realizar exámenes complementarios de urgencia que incluye: hemograma completo, glicemia, creatinina, ionograma, gasometría (si fuera necesario), coagulograma, biomarcadores de necrosis miocárdica (en particular troponinas o en su defecto CPC-MB en el momento de presentación de los síntomas y después de 6 a 12 horas), radiografía de tórax anteroposterior (en la cama del paciente), proteína c reactiva, lipidograma y ácido úrico.
  - Ecocardiograma, resonancia magnética, tomografía computarizada o imagen nuclear para realizar los diagnósticos diferenciales (ejemplo: disección aórtica, embolia pulmonar, entre otros).
  - Evaluación de la categoría de riesgo: esta incluye tanto el riesgo isquémico como el de hemorragia, generalmente ambas coinciden, lo que hace que los pacientes con alto riesgo isquémico tengan también riesgo de complicaciones hemorrágicas. Por tanto, la elección del tratamiento farmacológico (antiplaquetarios doble o triple y anticoagulantes) se ha convertido en un aspecto fundamental, así como la dosis de los fármacos. Cuando se necesita la estrategia invasiva, la elección de la vía de acceso vascular es muy importante, ya que el radial ha demostrado reducir el riesgo de hemorragia respecto al femoral, también se debe prestar especial atención a la disfunción renal, tan frecuente en ancianos y diabéticos.<sup>1</sup>

Durante esta etapa se debe decidir si exponer al paciente o no a estrategias invasivas, según los criterios enunciados anteriormente como alto riesgo, riesgo intermedio o bajo riesgo.

## **Tratamiento farmacológico**

1. Agentes antiisquémicos
2. Anticoagulantes
3. Antiplaquetarios
4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
5. Estatinas
6. Revascularización coronaria

### **1. Agentes antiisquémicos**

#### **a) Betabloqueadores**

##### **Efectos**

- Reducen el índice cardíaco, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, por tanto, disminuye el consumo miocárdico de oxígeno/latido/min.
- Favorecen el equilibrio entre la demanda y suministro miocárdico de oxígeno, lo cual se refleja en la disminución del dolor torácico y de la progresión de la isquemia (administración inmediata aguda).
- Disminuyen las concentraciones circulantes de ácidos grasos libres, al antagonizar los efectos lipolíticos de las catecolaminas, así como la incidencia de arritmias ventriculares.
- Reducen el tamaño de la lesión isquémica.
- Disminuyen la mortalidad y los episodios futuros.
- Incrementan el umbral de angina.
- Reducen el flujo sanguíneo en la mayoría de los órganos debido a una combinación de vasoconstricción adrenérgica alfa no contrarrestada y de bloqueo del receptor beta.
- Inhiben los efectos de la liberación neuronal de catecolaminas circulantes sobre los receptores adrenérgicos beta.
- Mejoran el uso del calcio a frecuencias cardíacas menores.
- Provocan un efecto directo en el crecimiento del miocito y del intersticio.
- Disminuyen el vasoespasmo.
- Favorecen la circulación colateral.<sup>3,4</sup>

Todos estos efectos que poseen los betabloqueadores, lo convierten en un tratamiento de primera línea en los síndromes coronarios agudos, salvo que existan contraindicaciones para su uso, tales como las señaladas por Braunwald:<sup>1</sup> frecuencia cardíaca menor de 60 latidos/min, presión arterial sistólica menor de 100 mm de Hg, insuficiencia ventricular izquierda moderada o grave, signos de hipoperfusión periférica, intervalo PR > 0,24 segundos, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, vasculopatía periférica grave, antecedentes de asma bronquial y diabetes mellitus insulino dependiente.

### **Recomendaciones terapéuticas**

Si el paciente presenta dolor precordial isquémico de forma progresiva en las primeras horas, se recomienda iniciar con betabloqueadores por vía endovenosa:

- Atenolol: ampola de 5mg en bolo, diluida, repetir con precaución a los 5 minutos la misma dosis si fuera necesario y continuar después por vía oral (25 a 50 mg/día, 2 horas después de la última inyección).
- Propanolol: de 0,5 a 1mg por vía endovenosa, con dosis hasta 0,15 mg/kg. Después de 2 horas continuar con 40 mg cada 6 u 8 horas por vía oral
- Metoprolol: cada 5 min durante 3 dosis (por vía intravenosa), con precaución siempre que la frecuencia cardíaca no sea menor de 50 latidos/min o la presión arterial sistólica descienda a menos de 100 mm de Hg, con mantenimiento por vía oral, luego 50 mg cada 6 horas durante 2 días y después 2 veces al día.

El tratamiento no debe interrumpirse bruscamente y la dosis debe ajustarse semanalmente. Se recomienda el uso de 25 mg de atenolol 2 veces al día, por vía oral y metoprolol de 50 a 100 mg con igual frecuencia.

### **b) Nitratos**

#### **Efectos**

- Relajan el músculo liso de las arterias y venas.

- Reducen la precarga de ambos ventrículos, por disminución de las presiones al final de la diástole.
- Disminuyen la resistencia vascular pulmonar y el gasto cardíaco.
- Aumentan el flujo sanguíneo coronario debido a vasodilatación coronaria, pero con disminución de la presión arterial y el gasto cardíaco.
- Alivian el dolor anginoso mediante dilatación coronaria, con lo cual aumenta el flujo sanguíneo coronario.
- Causan redistribución del flujo sanguíneo coronario en el corazón, facilitando así la circulación colateral (abren nuevos vasos).
- Disminuyen requerimiento de oxígeno por el miocardio.
- Bloquean agregación plaquetaria.

En pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCASEST), los nitratos deben usarse inicialmente por vía endovenosa, siempre que este presente dolor precordial isquémico persistente, hipertensión arterial o manifestaciones de insuficiencia cardíaca y no existan contraindicaciones para su uso, tales como: frecuencia cardíaca menor de 60 latidos/min, tensión arterial sistólica menor de 100mm de Hg y glaucoma.

Se recomienda la nitroglicerina con dosis de 0,3 a 5 mcg/kilogramo/min en infusión endovenosa, diluida en solución salina al 0,9 % preferentemente. Se debe bajar la dosis de forma progresiva y no mantenerse por más de 24 a 48 horas si no existe dolor. En nuestro medio se utilizan dosis de infusión entre 0,5 a 2mcg/kg/min con buenos resultados, pues con dosis mayores han ocurrido frecuentes reacciones adversas. Se recomienda dejar dosis de mantenimiento con nitrosorbide entre 10 y 40 mg cada 6 u 8 horas, según las características del paciente o, en su defecto, nitropental (tabletas de 10 a 20 mg), con dosis de 10 a 80 mg cada 8 horas, el cual debe disminuirse también de forma progresiva y dejar intervalos sin nitrato de 10 a 12 horas para evitar fenómenos de tolerancia.<sup>5</sup>

### **c) Bloqueadores de los canales de calcio**

#### **Efectos**<sup>6</sup>

- Reducen la demanda miocárdica de oxígeno y el incremento del aporte, este último es especialmente importante en pacientes con trastornos en los que puede haber un componente vasoespástico o vasoconstrictor prominente como en la angina variante, la angina con umbral variable y la relacionada con la alteración de la reserva vasodilatadora de las arterias coronarias de calibre pequeño.
- Producen efecto inotrópico negativo, el cual es contrarrestado en gran medida por la dilatación vascular periférica y por la activación del sistema nervioso simpático, como respuesta a la hipotensión inducida por fármacos.
- Acción antiaterogénica.

Estos son útiles en pacientes con contraindicaciones para el bloqueo beta, reducen los síntomas en los que ya reciben tratamiento con nitratos, bloqueadores beta, así como también en aquellos con angina vasoespástica.

#### **Contraindicaciones**<sup>7,8</sup>

- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, excepto en presencia de un marcapaso permanente (diltiazén o verapamilo).
- Hipotensión arterial grave
- Disfunción del nodo sinusal (diltiazén o verapamilo)

- Síndrome de preexcitación ventricular que desarrolle fibriloaleteo o fibrilación auricular
- Bradicardia extrema e insuficiencia cardíaca
- Estado de choque cardiogénico
- Deterioro de la función hepática
- Depresión mental
- Trastornos de la transmisión neuromuscular (verapamilo)
- Taquicardias con anchas ondas QRS

### **Recomendaciones terapéuticas**

Verapamilo: 80-480 mg/día (de 2 a 3 dosis)

Diltiazén: 120-360 mg/día (de 1 a 2 dosis)

Nifedipino (retard): 10-40 mg/día (de 1 a 2 dosis)

### **Nuevos fármacos**

Se han investigado nuevos fármacos antianginosos, con mecanismos de acción diferentes, entre ellos:

- Ivabradina: Inhibe selectivamente la principal corriente marcapasos en el nodo sinusal y puede utilizarse en pacientes con contraindicaciones para los betabloqueadores.
- Ranolazina: Tiene efectos antianginosos por su acción inhibitoria de la corriente de sodio tardía.
- Nicorandil: Posee efectos parecidos a los nitratos, las sidnoniminas o los activadores de los canales de potasio, pero están en fase de experimentación y muchos no los recomiendan aún.

## **2) Anticoagulantes**

### **Efectos**

- Antiplaquetaria
- Antitrombina
- Anti Xa
- Activadora de la fibrinólisis

Se contraindican en pacientes con endocarditis bacteriana, posibilidad de sangrado, úlcera gastroduodenal activa, tuberculosis y previo a una cirugía.

### **a) Heparina no fraccionada (HNF)**

- Bulbos de 5 mL (cada mL= 50mg= 5 000 UI)
- Dosis: 1 mg/kg/dosis cada 4 horas, por vía endovenosa
- En la práctica: 50 kg utiliza 1 cm<sup>3</sup>; 75 kg, 1,5 cm<sup>3</sup>; y 100 kg, 2 cm<sup>3</sup>

Control en el laboratorio: necesario a las 3 horas de una dosis.

- Tiempo de coagulación normal = 10 minutos, deseado 25 minutos (2 veces y media a las 3 horas).
- Tiempo de tromboplastina activado (TPTa): normal 50 segundos, deseado 80 segundos (rango 50-80 segundos).
- Chequeo del tiempo de tromboplastina (TPT) en 6 horas y ajustar heparina.
- Control del número de plaquetas cada 3 ó 4 días, pues puede provocar trombocitopenia.

Complicaciones: sangrado, trombocitopenia y alergia

Antídoto: sulfato de protamina (se presenta en ampula de 5 mL= 50 mg). Se indica 1 mg/cada mililitro de la heparina administrada en la última dosis; por tanto, si se usa última dosis ( $1 \text{ cm}^3 = 50 \text{ mg}$ ), el sulfato de protamina será de  $5 \text{ cm}^3$ . Luego de 2 a 3 días de tratamiento, debe espaciarse la dosis cada 6, 8 y 12 horas hasta eliminarla.

### **b) Heparina de bajo peso molecular (HBPM)**

Activa el factor Xa y solo ejerce cierto efecto plaquetario, aunque en ocasiones menor.

- Se administra por vía subcutánea (1 a 2 veces al día).
- Se presenta en jeringuillas precargadas con dosis preestablecidas.
- Se puede utilizar en cualquier lugar, incluso en el hogar del paciente.
- Tiene acción potente anti Xa.
- No necesita control por el personal del laboratorio.
- Provoca escasas complicaciones.

En la práctica se utilizan otros anticoagulantes como:

- Enoxaparina: (1 mg/kg, por vía subcutánea, cada 12 horas). En presencia del proceso de filtrado glomerular menor de 30mL/minuto, la dosis se reduce cada 24 horas.
- Dalteparina: 120 U/kg (2 veces al día, por vía subcutánea).
- Fondaparinux: 2,5 mg/día, aunque no se dispone de esta en el territorio.<sup>9</sup>

### **Inhibidores directos de la trombina**

Se unen directamente a la trombina (factor IIa) y de esta forma inhiben la conversión del fibrinógeno a fibrina dependiente de trombina, inactivan la trombina que está unida a la fibrina y también la circulante. Actualmente se dispone de hirudina, argatrobán, bivalirudina (bolos 0,1 mg/kg, por vía endovenosa y en infusión 0,25 mg/kg/hora).

### **Recomendaciones para el uso de la anticoagulación**

- Se recomienda en todos los pacientes, además del tratamiento antiplaquetario.
- Debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y hemorrágicos (la elección depende de la estrategia inicial).
- En una estrategia invasiva urgente, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con HNF, enoxaparina o bivalirudina.
- Puede interrumpirse en las primeras 24 horas después de un procedimiento invasivo, pero en caso de estrategia conservadora puede mantenerse, hasta el alta hospitalaria, el fondaparinux u otra HBPM.

### **3) Fármacos antiplaquetarios**

Hay tres estrategias relacionadas, pero complementarias que proporcionan un tratamiento antiplaquetario efectivo:

- Inhibición de la ciclooxigenasa 1: aspirina
- Inhibición de la agregación plaquetaria mediada por difosfato de adenosina (ADP) con tienopiridinas: ticlopidina y clopidogrel
- Inhibidores del receptor de la GPIIb/IIIa: tirofiban, eptifibatida, abciximab.

**a) Aspirina** (tabletas de 125 y 500 mg): Inhibe irreversiblemente la ciclooxigenasa 1 en las plaquetas, y de esta forma limita la formación de tromboxano A<sub>2</sub>, con lo cual disminuye la agregación plaquetaria. Se recomienda

iniciar con 250 mg por vía oral o masticable con agua, luego entre 80 y 160 mg/día (125 mg) como dosis de mantenimiento. Si existe hipersensibilidad o intolerancia se debe usar clopidogrel (tabletas de 75 mg), iniciar con 300 a 600 mg, con mantenimiento de 75 mg/día.

**b) Tienopiridinas:** Son antagonistas de los receptores de adenosín difosfato (ADP) y bloquean la vía de activación plaquetaria inducida por ADP mediante una inhibición específica del receptor P2 Y12 del ADP.

Actualmente se ha reducido el uso de la ticlopidina, teniendo en cuenta los potenciales efectos secundarios, especialmente gastrointestinales, el riesgo de neutropenia o trombocitopenia, así como un inicio más lento de su efecto. En su lugar se emplea el clopidogrel, aunque se evalúan nuevos inhibidores de P2 Y12 con una afinidad al receptor más potente y un comienzo más rápido de su efecto (prasugrel, cangrelor, AZD6140).<sup>10</sup>

### **Recomendaciones para el uso de antiplaquetarios<sup>8</sup>**

- La aspirina se recomienda en todos los pacientes con SCASEST, sin contraindicaciones, con una dosis de carga inicial de 160 a 325 mg (no entérica) y una de mantenimiento a largo plazo (75 a 100 mg).
- A todos los pacientes se prescribe una dosis de carga inmediata de 300 mg de clopidogrel, seguida por otra de 75 mg/día, especialmente a los que se ha contraindicado la aspirina. Este fármaco debe mantenerse durante 12 meses, salvo que haya riesgo de hemorragia.
- En los pacientes que se considere para estrategia invasiva/ICP, debe usarse una dosis de carga de clopidogrel de 600 mg para inhibir más rápidamente la función plaquetaria.
- Si algunos pacientes pretratados con clopidogrel han de ser operados para realizar una derivación aortocoronaria, la intervención deberá posponerse hasta 5 días después de interrumpir el tratamiento con ese fármaco cuando sea factible clínicamente.
- Los inhibidores de los receptores IIb/IIIa deben combinarse con un anticoagulante.
- La bivalirudina puede utilizarse como una alternativa de los inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa más HNF/HBPM.
- Cuando se conoce la anatomía coronaria y la ICP se efectuará en las siguientes 24 horas con inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa, la evidencia más segura que se ha obtenido es con Abciximab.

El tratamiento con agentes antiplaquetarios constituye un pilar básico en los pacientes con síndrome coronario agudo, de modo que siempre hay que valorar riesgo/beneficio cuando se decide no usarlos. No se emplearán exclusivamente en afecciones en las que exista trombocitopenia asociada, tales como: enfermedad de von Willebrand, hemofilia, púrpura trombocitopénica de cualquier tipo (primaria o secundaria), lesiones localizadas (fundamentalmente úlcera gastroduodenal activa y complicaciones hemorrágicas en los últimos 6 meses), asma después de haber ingerido aspirina o hipersensibilidad conocida.

### **4) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina**

Estos compuestos son beneficiosos para reducir el remodelado y mejorar la supervivencia de los pacientes con función sistólica ventricular izquierda reducida y tienen efectos antiaterogénicos en aquellos con factores de riesgo de aterosclerosis o enfermedad aterosclerótica establecida. Al inicio se empleaban para el tratamiento a largo plazo, pero actualmente se utilizan en todos los



pacientes con SCASEST que tengan fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 40 %, diabetes sacarina, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, donde el ramipril y el perindopril son los medicamentos de elección (en nuestro medio contamos con el captopril y el enalapril). En caso de intolerancia pueden usarse los antagonistas de receptores de angiotensina II.<sup>11</sup>

## 5) Estatinas

Las estatinas deben indicarse en todos los pacientes con SCASEST, independientemente de la concentración de colesterol. El tratamiento debe iniciarse en los primeros 4 días y extenderse después del ingreso durante 18 a 36 meses. Estos fármacos disminuyen la incidencia de enfermedades isquémicas mayores, las hospitalizaciones por síndromes coronarios agudos, la mortalidad, la necesidad de revascularización coronaria y los accidentes cerebrovasculares. Los más recomendados son: pravastatina 40 mg/día, atorvastatina 80 mg/día, simvastatina 20 mg/día (este último es el de mayor uso en el territorio).<sup>12, 13</sup>

## 6) Revascularización coronaria

Una vez que el paciente es evaluado hay que clasificarlo en 3 categorías de riesgo, independientemente del tratamiento conservador:

- Alto riesgo: estrategia invasiva urgente
- Riesgo intermedio: estrategia invasiva precoz (antes de las 72 horas)
- Bajo riesgo: estrategia conservadora<sup>14,15</sup>

## Conducta al egreso

El alta hospitalaria depende de los hallazgos clínicos y angiográficos. Los pacientes con SCASEST deben ser hospitalizados cuando menos durante 24 horas, después de colocarse exitosamente una endoprótesis en la lesión causal, si hubiere recibido tratamiento intervencionista; en el resto, la estadía dependerá de su evolución, por lo general entre 7 - 10 días.

Después del egreso, los pacientes deben seguir una estrategia de prevención secundaria, que incluye modificaciones del estilo de vida, tales como:

- Abandono del hábito de fumar.
- Reducción del peso corporal, con el fin de lograr un índice de masa corporal menor de 25 ó un diámetro abdominal menor de 102 y 88 cm en hombres y mujeres, respectivamente.
- Control de la presión arterial por debajo de 140/90 mm de Hg en no diabéticos y menor de 130/80 mm de Hg en diabéticos o con insuficiencia renal crónica.
- Control de la diabetes sacarina.
- Intervenciones sobre el perfil lipídico.
- Fármacos antiplaquetarios.
- Betabloqueadores.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Rehabilitación y retorno a la actividad física.

Después de un SCASEST se recomienda una evaluación de la capacidad funcional de los pacientes, por lo que todos deben realizar una prueba de esfuerzo guiada por electrocardiograma o una prueba equivalente, no invasiva, para valorar la isquemia durante las primeras 4 a 7 semanas después del egreso, además de asistir a consulta externa mensualmente (los 3 primeros meses), luego cada 3 meses (los 2 primeros años) y en dependencia de su evolución, cada 6 meses. Se le orientará sobre su estado cardiovascular y sobre el momento y la forma en

que pueden reanudar su actividad física, incluidas las de ocio, de trabajo y las sexuales, teniendo en cuenta los resultados de la evaluación de la capacidad física funcional.<sup>16-18</sup>

## CONCLUSIONES

Para los médicos de urgencias y cardiólogos, representa un enorme reto establecer un diagnóstico preciso con un tratamiento adecuado del síndrome coronario agudo; pero es bueno saber que puede preverse si se actúa sobre las causas que lo provocan o "factores de riesgo coronario", entre los cuales sobresalen: estilo de vida inadecuado, descontrol de la hipertensión arterial y la diabetes sacarina, hábito de fumar, así como exceso de sal y grasas de origen animal en las comidas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald's. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2005:457-89.
2. De La Osa JA. Síndrome coronario agudo. <<http://www.granma.cubaweb.cu/salud/consultas/s/c13.html>>[consulta: 21 diciembre 2009].
3. Watkins S, Thiemann D, Coresh J, Powe N, Folsom AR, Rosamond W. Fourteen-year (1987 to 2000) trends in the attack rates of, therapy for, and mortality from non-ST-elevation acute coronary syndromes in four United States communities. *Am J Cardiol* 2005; 96:1349-55.
4. López Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al. Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58(1):65-90.
5. Chen ZM, Pan HC, Chen YP. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366:1622-32.
6. DePace NL, Herling IM, Kotler MN, Hakki AH, Spielman SR, Segal BL. Intravenous nitro-glycerine for rest angina. Potential path physiologic mechanisms of action. *Arch Intern Med* 2004; 142:1806-9.
7. Smith NL, Reiber GE, Psaty BM, Heckbert SR, Siscovick DS, Ritchie JL, et al. Health outcomes associated with beta-blocker and diltiazem treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 2004; 32:1305-11.
8. Braunwald's E, Antman EM, Beasley JW. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-2002. *Circulation* 2004; 106:1893-1900.
9. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, safety. *Chest* 2001; 119:64-94.
10. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, Bode Ch, De Caterina R, Charbonnier B, et al. Documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología: agentes antiplaquetarios. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(10):963-80.

11. López –Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al. Documento de consenso de expertos sobre el uso de inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina en la enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2005; 57(12):1213-32.
12. Osa JC, Grundy SM, Waters DD. Intensive lipid lowering with atorvastatina in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352:1425.
13. AnnonCP, Braunwald E, McCabe CH. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350:1495.
14. Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Eng Med* 2005; 353:1095-1104.
15. Ryan JW, Peterson ED, Chen AY. Optimal timing of intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the CRUSADE (can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA). *Circulation* 2005;112(20):3049-57.
16. Maeder M, Wolber T, Atefy R. Impact of the exercise mode on exercise capacity. Bicycle testing revisited. *Chest* 2005; 128:2804.
17. Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL. Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation and disability. *JAMA* 2006; 295:2018.
18. Froelicher VF, Myers J. *Exercise and the Heart*. 5th ed. Philadelphia, WB: Saunders, 2006:244-6.

Recibido: 18 de enero de 2010

Aprobado: 5 de febrero de 2010

**Dr.C. José Arturo de Dios Lorente.** Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas, calle 5 No.51, entre calle 6 y avenida Cebreco, reparto Vista Alegre, Santiago de Cuba, Cuba  
Dirección electrónica: arturode@medired.scu.sld.cu