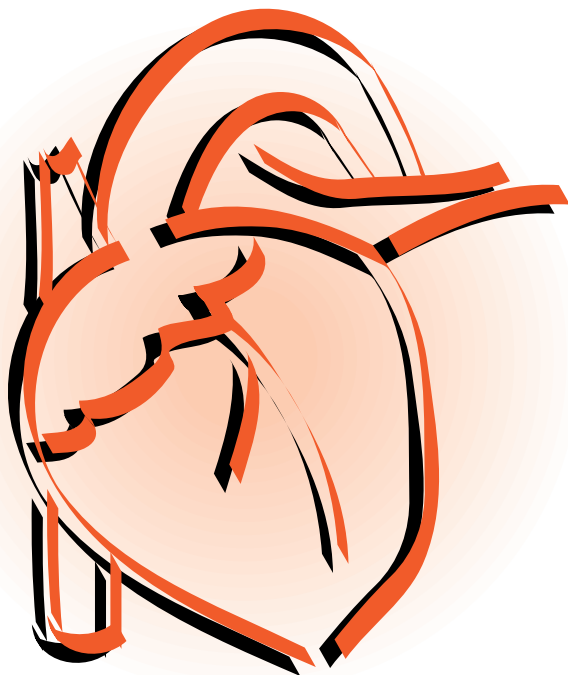


• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



ENFERMEDAD CORONARIA

ANGINA ESTABLE E INESTABLE

Dr. Juan José Arango E.
Dr. Miguel Nassif
Dr. José Vicente Narvaez
Dra. Mónica Rentería
Dr. Luis Felipe Rivas

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Juan José Arango E.
Cardiólogo Intervencionista
Jefe de la Unidad Cardiovascular y el
Laboratorio de Cateterismo Cardíaco
Fundación Valle del Lili, Cali
Profesor de la Universidad del Valle.
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Miguel Nassif
Cardiólogo Clínico
Instituto de Seguros Sociales, Cali

Dr. José Vicente Narvaez
Cardiólogo Intervencionista
Clínica de los Remedios, Cali

Dra. Mónica Rentería
Cirujano Cardiovascular
Clínica de Occidente, Cali

Dr. Luis Felipe Rivas
Cirujano Cardiovascular
Jefe de Cirugía
Fundación Valle del Lili, Cali

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Héctor Raúl Echavarría
Decano Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad del Valle
Decano Coordinador

Dr. Gabriel Gregoratos
Universidad de California,
Davis, Estados Unidos
Asesor Internacional

INDICE

AUTORES DE LA GUIA	11
COORDINACION Y ASESORIA	11
INDICE	12
PRIMERA PARTE	17
CARACTERIZACION	17
1. MARCO TEORICO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.....	17
1.1. Introduccion	17
1.2. Epidemiologia	17
1.3. Fisiopatologia de los sindromes coronarios agudos	
18	
1.4. Mecanismos de ulceracion y ruptura de las placas	
ateromatosas	20
1.5. Oclusion vascular	22
2. ANGINA ESTABLE	22
2.1. Epidemiologia	22
2.2. Fisiopatologia	22
2.3. Manifestaciones clinicas	23
3. ANGINA INESTABLE	24
3.1. Epidemiologia	24
3.2. Fisiopatologia	24
3.3. Manifestaciones clinicas	25
3.4. Pronostico	26
3.5. Angina variante o de Prinzmetal	26
3.5.1. Fisiopatologia	26
3.5.2. Manifestaciones clinicas	26
4. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	27
4.1. Epidemiologia	27
4.2. Fisiopatologia	27
4.3. Manifestaciones clinicas	27
4.4. Complicaciones	28
4.4.1. Falla cardiaca izquierda	28
4.4.2. Regurgitacion mitral aguda	28
4.4.3. Ruptura de pared libre	28

4.4.4. Ruptura septal.....	28
4.4.5. Expansión del infarto	29
4.4.6. Remodelación ventricular.....	29
4.4.7. Trombos intracavitarios.....	29
4.4.8. Pericarditis y síndrome de Dressler.....	29
4.4.9. Bradicardia sinusal y bloqueo aurículoventricular	29
4.4.10 Bloqueo de rama del haz.....	29
4.4.11. Arritmias	29
4.5. Pronóstico	30
SEGUNDA PARTE	31
GUIAS DE PRACTICA CLINICA	31
1. ANGINA CARDIACA ESTABLE	31
1.1. Definición	31
1.2. Diagnóstico clínico	31
1.2.1. Historia clínica	31
1.3. Diagnóstico paraclínico	32
1.3.1. Exámenes de rutina.	32
1.3.1.1. Pruebas bioquímicas	32
1.3.1.1.1. Perfil lipídico, glicemia en ayunas. ...	32
1.3.1.2. Electrocardiograma	32
1.3.1.3. Radiografía de tórax.....	33
1.3.2. Exámenes especializados.....	33
1.3.2.1. Electrocardiograma de esfuerzo (prueba de esfuerzo).....	33
1.3.2.2. Imágenes de medicina nuclear	34
1.3.2.3. Ecocardiograma	35
1.3.2.4. Monitoreo Holter	36
1.3.2.5. Angiografía coronaria.....	36
1.4. Tratamiento	37
1.4.1. Identificación y tratamiento de las enfermedades básicas asociadas que pueden precipitar la angina .	37
1.4.2. Reducción de los factores de riesgo coronario	37
1.4.2.1. Hipertensión arterial.....	37
1.4.2.2. Tabaquismo	37

1.4.2.3. Dislipidemia.....	38
1.4.2.4. Menopausia.....	38
1.4.3. Medidas no farmacológicas que conducen a cambios en el estilo de vida.....	38
1.4.3.1. Ejercicio.....	38
1.4.3.2. Dieta.....	38
1.4.4. Manejo farmacológico.....	38
1.4.4.1. Nitratos.....	38
1.4.4.2. Betabloqueadores.....	39
1.4.4.3. Calcioantagonistas.....	39
1.4.4.4. Acido acetilsalicílico.....	39
1.4.4.5. Warfarina sódica.....	39
1.4.5. Revascularización percutánea o quirúrgica ..	40
1.4.5.1. Revascularización percutánea (Angioplastia coronaria y/o dispositivos de segunda generación) .	40
1.4.5.2. Revascularización quirúrgica (25).....	42
2. ANGINA CARDIACA INESTABLE.....	42
2.1. Introducción.....	42
2.2. Objetivos del cuidado clínico.....	44
2.3. Evaluación inicial y tratamiento.....	44
2.3.1. Evaluación inicial.....	44
2.3.1.1. Recomendaciones.....	47
2.3.2. Tratamiento inicial.....	47
2.3.2.1. Recomendaciones.....	48
2.3.2.1.1. Acido acetilsalicílico.....	48
2.3.2.1.2. Nitroglicerina intravenosa.....	48
2.3.2.1.3. Betabloqueantes.....	49
2.3.2.1.4. Heparina.....	49
2.3.2.1.5. Bloqueadores de canales de calcio.....	49
2.3.2.1.6. Morfina.....	49
2.3.2.1.7. Oxígeno.....	49
2.4. Manejo del paciente ambulatorio.....	50
2.4.1. Recomendaciones.....	50
2.4.1.1. Medidas generales.....	50
2.4.1.2. Tratamiento médico ambulatorio.....	50

- 2.4.1.2.1. Aspirina 50
- 2.4.1.2.2. Nitratos 51
- 2.4.1.2.3. Betabloqueantes 51
- 2.4.1.2.4. Bloqueantes de canales de calcio..... 51
- 2.5. Manejo médico intensivo 51
- 2.5.1. Recomendaciones 52
- 2.5.1.1. Medidas generales iniciales 52
- 2.5.1.2. Nitroglicerina intravenosa 52
- 2.5.1.3. Betabloqueantes 53
- 2.5.1.4. Bloqueantes de canales de calcio..... 53
- 2.5.1.5. Heparina 53
- 2.5.1.6. Acido acetilsalicílico..... 53
- 2.5.2. Monitoreo de la terapia médica 53
- 2.5.2.1. Suspensión de la terapia intravenosa 54
- 2.5.3. Reevaluación de los síntomas persistentes .. 54
- 2.5.4. Tratamiento de la isquemia severa, refractaria a
tratamiento médico agresivo inicial 55
- 2.5.4.1. Recomendaciones 55
- 2.5.4.1.1. Cateterismo cardíaco..... 55
- 2.5.4.1.2. Balón de contrapulsación intraaórtico .. 55
- 2.6. Selección de terapia por seguir en pacientes
estabilizados 56
- 2.6.1. Continuación de la terapia médica no intensiva56
- 2.7. Manejo médico no intensivo..... 57
- 2.7.1. Recomendaciones 58
- 2.7.1.1. Medidas generales 58
- 2.7.2. Pruebas no invasivas 58
- 2.7.2.1. Recomendaciones 59
- 2.7.2.1.1. Prueba de esfuerzo convencional..... 59
- 2.7.2.1.2. Pruebas de perfusión miocárdica con
radioisótopos y ecocardiografía..... 59
- 2.7.3. Cateterismo cardíaco y revascularización
miocárdica..... 60
- 2.7.3.1. Indicaciones para cateterismo cardíaco ... 60
- 2.7.3.2. Recomendaciones para cateterismo cardíaco 60

1. MARCO TEORICO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

1.1. Introducción

Es indudable que las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de morbilidad en el hemisferio occidental, a pesar de los continuos avances en su diagnóstico y tratamiento.

Asimismo, no obstante la implementación de agresivas campañas educativas tendientes a modificar el estilo de vida, con el fin de controlar algunos de los factores de riesgo asociados al desarrollo de los trastornos isquémicos coronarios, éstos suelen afectar en buena parte de los hombres mayores de treinta años y un alto porcentaje a mujeres después de la menopausia.

1.2. Epidemiología

En Estados Unidos de Norteamérica 25% de la población sufre de hipertensión arterial sistémica; de ellos, cerca de 10% posee alguna enfermedad cardíaca y 40% de todas las muertes, cada año, está relacionado con enfermedad cardiovascular. Es más, los estimativos actuales indican que cerca de 11 millones de estadounidenses padecen algún tipo de enfermedad isquémica del miocardio.

Estos datos hablan de la necesidad imperiosa de identificar, en forma temprana, los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad y así instaurar las medidas preventivas correspondientes, con el fin de disminuir los altos costos que esta condición presupone en términos de incapacidad laboral, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. El costo estimado para el tratamiento de la enfermedad coronaria es de alrededor de 117 billones de dólares al año.

Sin embargo, en las pasadas tres décadas se ha observado una franca e importante reducción en las consecuencias de la enfermedad isquémica cardíaca; se presume que los factores involucrados en dicha reducción sean, por una parte, el control de ciertas condiciones de riesgo como el sobrepeso, el tabaquismo, la hipertensión y la hiperlipidemia, y por otra, el refinamiento de los métodos de diagnóstico, tratamiento y de rehabilitación física y ocupacional.

La isquemia del miocardio suele ser secundaria a la obstrucción de las arterias coronarias por placas ateromatosas, las cuales son consecuencia del depósito anormal de lípidos en la íntima vascular favorecida por los factores de riesgo que ya analizaremos. El fenómeno conduce a disfunción endotelial y en general de toda la pared arterial, cuyo corolario es un estado clínico de bajo flujo coronario, agudo o crónico.

La enfermedad coronaria puede expresarse de diversas maneras, desde una condición crónica de cardiomiopatía isquémica hasta llegar a cuadros dramáticos como la muerte súbita (en enfermedad coronaria, entre 50% a 80% de las muertes son súbitas).

1.3. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos

La aterosclerosis es una entidad inflamatoria crónica que comienza a gestarse desde etapas tempranas de la vida; es así como la estría grasa (hallazgo frecuente en las arterias de todos los adolescentes y precursora de la placa de ateroma), tiene varias fases bien conocidas, que comprende el transporte y retención de lipoproteínas, la modificación de éstas, la adherencia de los monocitos y su migración hacia el espacio subendotelial, y por último, la diferenciación de los mismos y la formación de células espumosas (**figura 1**).

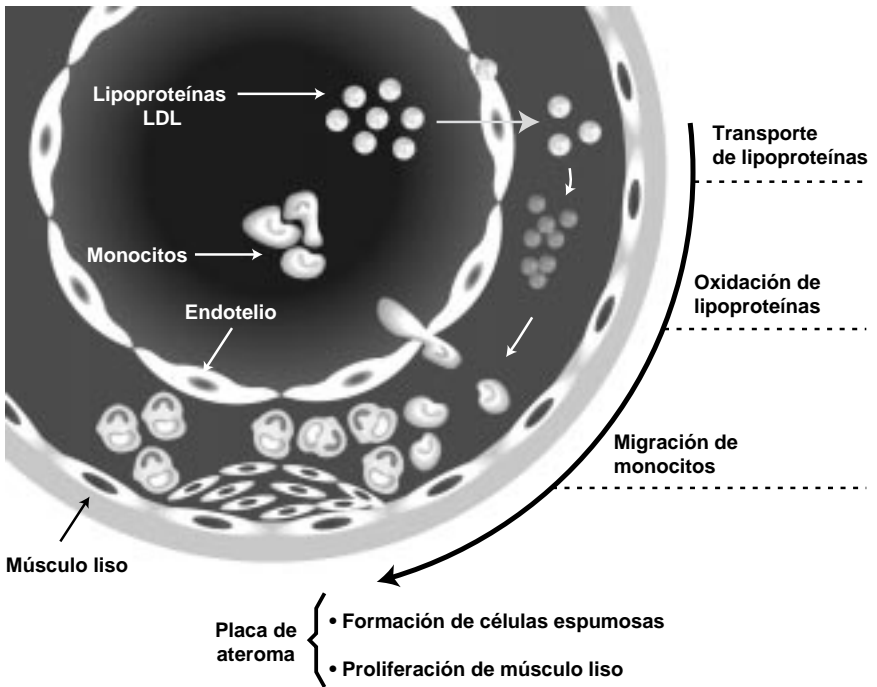


Figura 1.

Esquema que ilustra las secuencia de eventos que conducen a la formación de una placa de ateroma.

El transporte de lipoproteínas es un fenómeno demostrado hasta la saciedad, que depende, sobre todo, de las concentraciones sanguíneas de estas moléculas. Dichas lipoproteínas son de varias clases; sin embargo, las más implicadas en la fisiopatogénesis de la aterosclerosis son las

lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL).

De otra parte, en el proceso de retención de lipoproteínas, las LDL (lipoproteínas de baja densidad) son rápidamente transportadas a través del endotelio intacto y atrapadas en una red tridimensional secretada por muchas de las células que componen la pared arterial, dentro de las cuales se cuentan los fibroblastos, los miocitos y la propia célula intimal.

La modificación de lipoproteínas se refiere a su oxidación por parte de sustancias secretadas por la pared vascular. Además, dichas células crean un microambiente que excluye a sus componentes de los diferentes antioxidantes naturales enzimáticos y vitamínicos, produciéndose un exceso de LDL rica en ApoB oxidada. La adherencia de monocitos y la formación de la célula espumosa ocurren como resultado, en primer lugar de la acción de moléculas de adhesión tipo V-CAM1, expresadas en la pared arterial.

Una vez en el subendotelio, los monocitos son activados y forman macrófagos cuyo inmenso poder oxidativo contribuye a la modificación de las lipoproteínas de baja densidad. En virtud al cambio estructural de la fracción proteínica de tales moléculas, éstas no son identificadas por parte del receptor hepático normal de LDL y se favorece su captación por parte del receptor barredor de lipoproteínas oxidadas, presente sólo en el macrófago.

Este fenómeno no es regulado mediante el mecanismo de "down regulation", como ocurre en condiciones normales por la concentración intracelular de colesterol, sino que conlleva la acumulación reiterada y sin freno de lipoproteínas de baja densidad oxidadas en el citosol celular. De este modo se originan las células espumosas (**figura 2**).

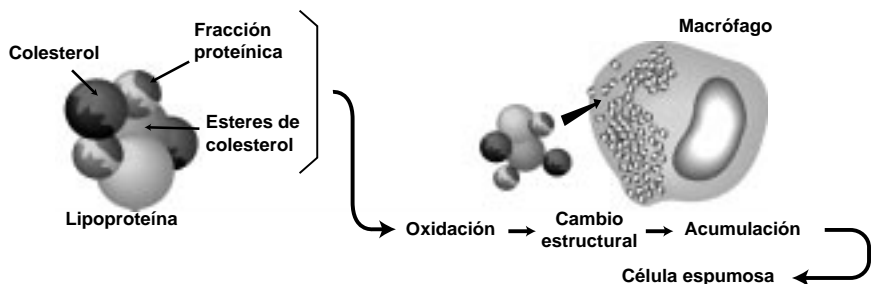


Figura 2.

Formación de las células espumosas. La oxidación de las lipoproteínas de baja densidad es un evento esencial, ya que introduce cambios en la estructura de estas moléculas, de manera que se acumulan en el interior de los macrófagos.

Las LDL oxidadas son potentes inductoras de moléculas inflamatorias y modifican la adherencia, la activación y el ataque del monocito involucrado en la lesión ateromatosa, a la vez que disminuyen la expresión de otras moléculas como ELAM1, que en condiciones usuales media la adherencia de polimorfonucleares neutrófilos.

En la regulación del incremento de la adhesión intervienen otras sustancias, entre ellas MCP-1 (proteína quimioatrayente de monocitos),

M-CSF (factor estimulante de colonias monocito-macrófago), quimocinas como GRO-r-C y P-selectina, la cual puede liberarse por acción de las LDL altamente oxidadas.

El papel de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) es también crucial, ya que estas contribuyen de una manera especial en la función del efecto antioxidante de las LDL, cuando tienen alto contenido de Apo A-1. En situaciones como el estrés quirúrgico o la enfermedad coronaria aguda, esta porción proteínica es remplazada por amiloide A, disminuyendo la capacidad protectora de tales moléculas.

Los fenómenos que se suceden posteriormente son menos entendidos; sin embargo, se ha podido demostrar cómo las células endoteliales interactúan con los macrófagos subintimales mediante una proteína con función Gap, llamada conexina 43. Como fruto de esta interacción se presenta una migración fibroblástica significativa, con el subsecuente incremento en la síntesis de matriz colágena. Además, se produce la transformación fenotípica de las células musculares lisas y aparecen alteraciones de la fibrinólisis, como resultado de la acción de factores de crecimiento de músculo liso y del factor de crecimiento quimioatrayente derivado de plaquetas (PDGF), producidos por los macrófagos.

Las LDL altamente oxidadas pueden empeorar, a su vez, los fenómenos de reparación de las placas que se ulceran y fomentan la destrucción de los centros de dichas lesiones ateromatosas, conduciendo a la apoptosis de los macrófagos y a la fagocitosis de las células musculares lisas.

En los estudios histológicos y endoscópicos se ha visto cómo la placa se desarrolla primero hacia la adventicia, hasta un punto crítico en el cual comienza a crecer hacia la luz obstruyendo el lumen arterial. La placa aumenta de tamaño gracias a la continua migración de monocitos y células musculares lisas, la producción de matriz intercelular por éstas y la acumulación de lípidos en el centro de la lesión (**figura 3**).

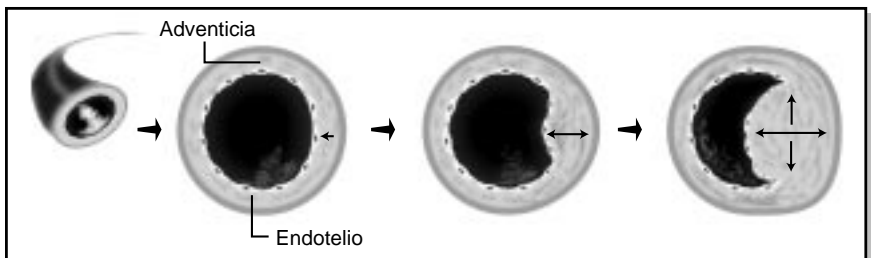


Figura 3.

La placa aterosclerótica se desarrolla hacia la adventicia, en las etapas iniciales, pero luego, a medida que aumenta de tamaño, comienza a extenderse hacia el lumen arterial.

1.4. Mecanismos de ulceración y ruptura de las placas ateromatosas

El sitio de fragmentación se caracteriza, según estudios histopatológicos, por un intenso fenómeno inflamatorio. Se sabe bien que tanto los factores

mecánicos como los de la propia placa intervienen en este proceso. Las características mecánicas de la placa son debidas a la calcificación de dicha lesión y es precisamente en la interfase tejido inflamatorio-tejido calcificado donde ocurren la fisuración y el rompimiento.

Las células involucradas en la calcificación poseen características que recuerdan los pericitos y son llamadas «células vasculares calcificantes», que aparecen en escena gracias a la inducción de un grupo de genes (los mismos involucrados en la formación de hueso) por parte de moléculas como el factor de crecimiento tisular β y oxisterol (abundante en el microambiente de la placa aterosomatosa).

La célula muscular lisa es la encargada de organizar la matriz extracelular que protege el centro lipóideo de la placa. El FCT β (factor de crecimiento transformante β) y el FPDG aumentan la síntesis de colágeno I y III. Por el contrario, interferón γ (producido en los linfocitos T) disminuye la proliferación de los miocitos y activa la apoptosis de los macrófagos.

En el proceso de ruptura de la placa participan, también, metaloproteinasas de la matriz celular como colagenasa, elastasa y estromelinasa. Otros elementos contribuyentes a la ruptura son: la disminución de la respuesta de vasodilatación; la presencia de enzimas de la cascada de la

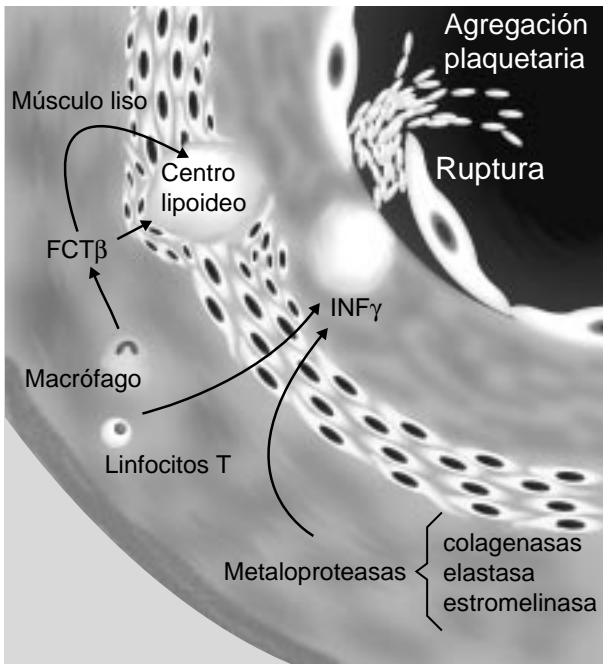


Figura 4.

Mecanismos que intervienen en el proceso de ruptura de la placa aterosclerótica. Otros fenómenos involucrados incluyen la disminución de la respuesta vasodilatadora, la presencia de enzimas de la cascada de la coagulación y los fenómenos relacionados con la neovascularización de la placa.

coagulación como plasmina y la neovascularización de la placa, fenómeno que la hace proclive a las hemorragias internas del subendotelio (**figura 4**).

1.5. Oclusión vascular

Las LDL oxidadas son las moléculas más implicadas, ya que inducen a los macrófagos y al mismo endotelio a sintetizar cantidades anormalmente altas de factor tisular y de inhibidores del activador tisular del plasminógeno. De otra parte, promueven la síntesis de endotelina al inhibir la expresión de la sintetasa de óxido nítrico, haciendo que predomine un estado de hipercoagulabilidad y vasoconstricción.

Estas condiciones, sumadas a una eventual ruptura de la placa, dan inicio a toda una serie de mecanismos de trombosis y fibrinólisis local, imbalance que determinará la recanalización del vaso (Síndrome coronario agudo no letal) o su oclusión completa (IAM o muerte súbita).

Las plaquetas, corpúsculos fundamentales de la agregación, adhesión y formación del tapón hemostático, deben interactuar entre sí, por medio de una serie de moléculas, como las glicoproteínas IIb/IIIa, a β - β 1, Ia/IIa y Ic/IIa y la batería de sustancias procoagulantes y vasoconstrictoras contenidas en sus gránulos

2. ANGINA ESTABLE

Se define como la molestia torácica de características anginosas causada por isquemia miocárdica inducida por el ejercicio y asociado con un disturbio de la función miocárdica, sin llegar a presentar necrosis.

2.1. Epidemiología

La incidencia varía con la edad, el sexo, las comorbilidades y el grupo étnico. En pacientes entre los 31 y los 70 años es del orden de 0,83 por mil habitantes (1,13 en hombres y 0,53 en mujeres). La mortalidad anual llega a ser de 1,6% a 3,3%.

2.2. Fisiopatología

El principal hallazgo observable en estudio de necropsias es la aterosclerosis epicárdica severa. Cerca de 84% de los pacientes tienen una obstrucción de una arteria principal que compromete 75% o más del diámetro interno del vaso. El flujo coronario en una zona de estenosis depende fundamentalmente de la presión aórtica y de las resistencias de la propia estenosis y del vaso distal a la obstrucción.

Se ha documentado que ocurre una limitación de la reserva de flujo coronario cuando la estenosis supera 60%, explicando la sintomatología anginosa de ciertos pacientes con estrecheces hasta hace poco consideradas no significativas.

Por otro lado, es importante comprender el comportamiento de la vasculatura en presencia de estenosis excéntricas, donde una porción de la pared mantiene capacidad vasomotora, sugiriendo que la oclusión y el evento isquémico pueden corresponder más a un efecto de tono mural que a un proceso de ruptura de la placa y trombosis *in situ*.

Criterios diagnósticos de angina estable según Patterson y Morowitz

1. Aparición con el ejercicio.
2. Duración breve (2 a 15 minutos) El episodio típico de ordinario comienza gradualmente y alcanza su máxima intensidad en unos minutos, antes de desaparecer.
3. Cede con el reposo o la ingesta de nitritos.
4. Se localiza subesternalmente.
5. Se propaga a la mandíbula, cuello o miembro superior izquierdo.
6. Ausencia de otras causas de dolor.

Los dolores se pueden clasificar de la siguiente manera:

Dolor Tipo I: Angina típica (criterios 1 a 3 positivos).

Tipo II. Dolor atípico (dos criterios positivos o sólo del 4 al 6).

Tipo III: Dolor no anginoso (sólo un criterio positivo).

Tabla 1.

2.3. Manifestaciones clínicas

Patterson y Morowitz señalaron unos criterios que en general cumplen las características anotadas para considerar el dolor torácico como "típico" o sugestivo de enfermedad coronaria isquémica (**tabla 1**).

La presentación de esta enfermedad otras veces suele darse con los llamados "equivalentes anginosos", los cuales son síntomas diferentes a la angina pero atribuibles a isquemia cardíaca, como son la disnea, la fatiga, los eructos frecuentes, etcétera, fenómenos apreciados más comúnmente en ancianos.

El examen físico puede ser totalmente normal; sin embargo, siempre hay que buscar datos que le indiquen al clínico la probabilidad de enfermedad coronaria, tales como obesidad, hipertensión, cataratas prematuras, arco senil y xantelasmas, estrías abdominales, índices como el de cintura/cadera, insuficiencia arterial periférica, etcétera. Aunque es poco frecuente, el pliegue auricular, cuando se presenta, tiene un alto valor marcador de isquemia cardíaca crónica.

Los desencadenantes del dolor pueden ser diferentes al estrés físico, como por ejemplo el esfuerzo emocional, la hipoglicemia, la fiebre, la tirotoxicosis, etcétera. En los pacientes con una probabilidad baja de enfermedad coronaria con un dolor atípico torácico, los estudios se guían de acuerdo al número y la importancia de los factores de riesgo particulares.

3. ANGINA INESTABLE

La enfermedad coronaria representa una gama de manifestaciones clínicas que van desde la isquemia silente y la angina estable, hasta el infarto agudo del miocardio (IAM), pasando por la angina inestable y el infarto no transmural. La angina inestable es el centro de este cortejo de síndromes coronarios y su definición apropiada depende de la presencia de ciertas características, consideradas patognomónicas (**tabla 2**).

Criterios diagnósticos de angina inestable

- a) Angina acelerada, en cuanto que el paciente ha notado un cambio en el comportamiento de un síntoma crónico en lo referente a la intensidad, duración y desencadenamiento de la isquemia.
- b) Angina de reciente aparición, la cual es inducida por un mínimo de ejercicio.
- c) Angina en reposo.
- d) Angina post IAM.

Tabla 2.

3.1. Epidemiología

En Estados Unidos de Norteamérica se ha informado un número de 651.000 egresos hospitalarios al año con esta entidad, consumiendo alrededor de 3,1 millones de días hospital/año. De ese grupo de pacientes, 12% presentará cada año un IAM, con una mortalidad acumulada anual de 9% a 12%.

3.2. Fisiopatología

Hay diferencias en las lesiones que se observan en la angina inestable y el IAM. El tamaño del trombo parece ser más pequeño en la angina inestable, al igual que se observa un revestimiento fibroso en la primera. Sin embargo, los fenómenos de formación de la placa, ulceración y trombosis son los mismos que los revisados en la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos.

Los estudios de autopsias en angina inestable muestran una más severa y extensa obstrucción que en otros pacientes con enfermedad coronaria. Tales estudios también han demostrado que cerca de 70% de los especímenes de segmentos arteriales disecados con un significativo estrechamiento, tienen un lumen arterial residual excéntrico, dado por una placa de ateroma fisurada y trombosada.

Por otro lado, en este caso habrá o una lisis espontánea del trombo o el desarrollo de múltiples y eficientes colaterales, previniéndose de esta manera la necrosis. En tales pacientes hay un incremento en la concentración sérica del antígeno relacionado con fibrina y dímero D, activador del plasminógeno e inhibidor del activador del plasminógeno tisular y fibrinopeptido A.

Estos cambios no ocurren en pacientes con angina crónica y sugieren la existencia de un síndrome de hipercoagulabilidad sistémico. Es decir, en la angina inestable la formación del trombo se asocia a un estado hipercoagulable en combinación con una disminución de la actividad fibrinolítica.

3.3. Manifestaciones clínicas

El dolor torácico en la angina inestable es similar en calidad al de la angina estable, aunque a menudo es más intenso. Puede durar hasta 30 minutos y ocasionalmente despierta al paciente. Varias claves deben alertar al clínico sobre los cambios en el patrón de la angina y así estar prestos a reconocer una angina inestable. Estas incluyen una abrupta disminución de la capacidad de ejercicio que provoca la isquemia o un incremento en la frecuencia, duración o intensidad del síntoma doloroso.

En el examen físico es posible encontrar ruidos cardíacos anormales, un impulso apexiano disquinético (lo que sugiere una disfunción sistólica ventricular) y soplos de reciente aparición, datos que, sin embargo, carecen de sensibilidad. De acuerdo con la severidad del dolor, las circunstancias clínicas asociadas y la intensidad de la terapia instaurada, es posible clasificar la angina inestable en tres clases bien definidas (**tabla 3**).

Clasificación de Braunwald de la angina inestable

- A. Desarrollada en condiciones extracardíacas que intensifican la isquemia (angina secundaria).
 - B. Desarrollada en ausencia de condiciones extracardíacas que intensifiquen la isquemia (angina primaria).
 - C. Se desarrolla dentro de las dos semanas siguientes a un IAM (angina postinfarto).
-
- I. Inicio reciente o angina acelerada sin dolor de reposo.
 - II. Angina de reposo en el último mes, pero no dentro de las últimas 48 horas.
 - III. Angina de reposo en las últimas 48 horas.
-
- 1. Sin tratamiento apropiado antianginoso.
 - 2. Tratamiento oral antianginoso a dosis usuales, único o en combinación.
 - 3. Tratamiento a dosis máxima de las tres clases de medicamentos antianginosos (anticálcicos, nitratos y β -bloqueadores). Se incluye el tratamiento endovenoso con nitroglicerina.

Tomado de Braunwald E. Circulation 80: 410, 1989.

Tabla 3.

El término «angina de reciente aparición» se refiere a una instauración menor de dos meses y la llamada «angina acelerada» es aquella que aumenta en intensidad, duración o aparece ante menores esfuerzos cada vez, pero sin dolor de reposo por lo menos en el mismo lapso. Las anginas secundarias pueden desarrollarse en el contexto de las siguientes situaciones: anemia, fiebre, infecciones, hipotensión, hipertensión no controlada, taquiarritmias, estrés emocional, tirotoxicosis e hipoxemia secundaria a falla respiratoria.

3.4. Pronóstico

Mientras alrededor de la mitad de pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) reportan prodromos de angina inestable, tan solo una minoría de pacientes con angina inestable desarrollan IAM, por lo menos tempranamente. La mortalidad hospitalaria por esta entidad es del orden de 1,5% al ingreso, mientras la mortalidad acumulada a un año es de 9,2%. El riesgo de muerte súbita es de 2% en el momento de presentación y un inadecuado manejo conduce a la angina refractaria que puede darse hasta en un 23% de los casos.

3.5. Angina variante o de Prinzmetal

Desde 1959, se definió como un inusual cuadro de dolor torácico secundario a isquemia miocárdica, caracterizado por ocurrir casi exclusivamente en el reposo. El episodio no suele ser desencadenado por el ejercicio o estrés emocional y se acompaña de cambios característicos en el segmento ST del ECG. El cuadro, ahora más conocido como «angina variable», se asocia a IAM y severas arritmias cardíacas, incluyendo taquicardia y fibrilación ventricular, así como también a muerte súbita.

3.5.1. Fisiopatología

Este síndrome se debe a espasmo coronario, lo cual causa una transitoria, abrupta y marcada reducción en el diámetro de un vaso epicárdico, motivo de la isquemia. El área de reducción en los radios arteriales es usualmente pequeña o focal e involucra toda la circunferencia de la pared vascular.

Los sitios de espasmo coronario pueden localizarse preferencialmente en zonas adyacentes a las placas de ateroma, lo que ha suscitado múltiples hipótesis sobre la participación de moléculas como los mitógenos vasoconstrictores, leucotrienos y serotonina.

Técnicas de medicina nuclear han demostrado denervación simpática regional miocárdica que parece ser la base fundamental de este síndrome coronario. Por otra parte, el consumo de cigarrillo ha sido demostrado como uno de los factores de riesgo y agravación de esta entidad.

3.5.2. Manifestaciones clínicas

Por lo general afecta a pacientes jóvenes sin los clásicos factores de riesgo coronario. El dolor es casi siempre intenso y puede acompañarse de eventos sincopales. El ataque doloroso suele darse entre la media noche y las 8 de la mañana. La supervivencia a cinco años es excelente (89% a 97%).

4. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

4.1. Epidemiología

El infarto agudo del miocardio (IAM) sigue siendo la primera causa de muerte en el grupo de edad comprendido entre los 40 y 65 años, en las sociedades occidentales. Sólo en Estados Unidos de Norteamérica se observan más de 1'500.000 casos por año (algo así como un paciente con IAM cada 20 segundos) con una mortalidad anual de 300.000 casos.

Aunque la mortalidad total ha declinado en alrededor de 30% durante la última década, el desenlace es fatal en un tercio de los pacientes. La mortalidad hospitalaria antes de 1960 oscilaba entre 20% y 30%; en los años 70 y comienzos de la década de los ochenta (la llamada "era pretrombolítica"), la mortalidad ya era de 18% y en la actualidad (en plena "era trombolítica") oscila entre 10% a 15%.

4.2. Fisiopatología

El infarto del ventrículo derecho refleja, por lo común, la oclusión de la coronaria derecha proximal a las ramas marginales, o la oclusión de la circunfleja izquierda en pacientes con una coronaria izquierda dominante. El compromiso exclusivo de esta cavidad en un IAM es raro y ocurre sólo en 3% de los casos. En el evento coronario agudo no sólo interviene la extensión de la isquemia sino también los efectos sobre el pericardio y la interacción entre los dos ventrículos.

Para diagnosticar tales infartos es preciso mantener un alto grado de sospecha, especialmente en todos aquellos casos de IAM de cara inferior. Su confirmación se basa en los hallazgos característicos en el electrocardiograma (ECG) en las derivaciones precordiales derechas y las imágenes diagnósticas que serán discutidas más adelante.

4.3. Manifestaciones clínicas

En casi la mitad de los pacientes la causa desencadenante y los síntomas prodrómicos son identificables. La historia natural de la enfermedad es difícil de establecer por cuanto se dan una serie de circunstancias que oscurecen los análisis, a saber: la ocurrencia de IAM silentes; el hecho de que un número importante de casos no calculados se presenta como muerte súbita y la variedad de métodos diagnósticos de los cuales se dispone hoy en día.

Hasta 20% de los casos se presentan como un dolor atípico, especialmente en el grupo de edad más avanzado y en los diabéticos. En un porcentaje similar (30%), el evento se reconoce en retrospectiva por una embolización periférica de trombos murales, el desarrollo de ICC, la regurgitación mitral de reciente aparición o el síncope y la muerte súbita secundarios a arritmias.

El dolor anginoso hace suponer la presencia de necrosis; se caracteriza por ser opresivo, retroesternal, propagado a mandíbula, hemicuello izquierdo, hombro, cara anterointerna del miembro superior izquierdo, espalda y, en algunas ocasiones, a muñeca derecha. Dura más de 30 minutos y hasta varias horas y cede parcialmente a la administración de nitritos; se

suele acompañar de síntomas vasovagales como palidez, temblor, angor animi (o temor intenso a morir), disnea y diaforesis, con o sin vómito y diarrea; este último cortejo de síntomas es más aparente cuando está afectada la cara inferior del corazón.

El infarto del ventrículo derecho se caracteriza porque suele cursar con una importante ingurgitación yugular, hipotensión, signo venoso de Kussmaul positivo y un tercer ruido cardíaco o un soplo de reciente aparición sugestivo de regurgitación tricuspídea.

La clasificación de Killip está diseñada para los infartos de ventrículo izquierdo y tiene importancia pronóstica y terapéutica; un IAM Killip I se caracteriza por no presentar signos de falla y su mortalidad es de 6%, aproximadamente. Un Killip II cursa con la aparición de síntomas leves de falla cardíaca y su mortalidad asciende a 17%; un Killip III significa que hay edema pulmonar asociado y su mortalidad es de 38% y un Killip IV se caracteriza por choque cardiogénico y tiene una letalidad de 81%, en promedio. Al examen físico pueden encontrarse otras manifestaciones importantes relacionadas con las complicaciones del IAM, como soplos cardíacos y falla ventricular aguda.

4.4. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes, observadas en el infarto agudo del miocardio se pueden clasificar en mecánicas y eléctricas. El ecocardiograma y el electrocardiograma son las herramientas paraclínicas más socorridas para su diagnóstico.

4.4.1. Falla cardíaca izquierda

La desarrolla hasta 27% de los pacientes con IAM, aunque por supuesto hay diferencias respecto a la localización y el tipo del infarto. El choque con campos pulmonares limpios es otra inusual presentación del IAM de ventrículo derecho. El desarrollo de falla cardíaca izquierda es un factor ominoso para el pronóstico a corto y mediano plazo.

4.4.2. Regurgitación mitral aguda

Se debe a la disfunción del músculo papilar posteromedial con suplencia de la arteria descendente posterior. Se caracteriza por choque, edema pulmonar y soplo. Su incidencia es de 4% y ocurre entre los días dos y siete de evolución, siendo más común en IAM de cara inferior.

4.4.3. Ruptura de pared libre

Es responsable de 10% de las muertes en el IAM. Lo más común es el compromiso de la pared lateral y ocurre entre el primer y el tercer día posteriores al episodio inicial, con una incidencia de 1 a 3% en los pacientes hospitalizados. Un 90% de los casos, de todas formas, se da en las primeras dos semanas. La clínica es la de una disociación electromecánica.

4.4.4. Ruptura septal

Contribuye con 5% de la mortalidad por IAM. El tratamiento es igualmente quirúrgico con una mortalidad elevada llegando a 92% al año, si no es abordado apropiadamente. La sospecha se hace por la concurrencia

de deterioro clínico y la aparición de un soplo nuevo sistodiastólico y pancardiaco más o menos intenso. Alrededor de 95% de los supervivientes persisten con disfunción ventricular izquierda de leve a moderada.

4.4.5. Expansión del infarto

Se refiere al adelgazamiento y dilatación de la zona infartada, que puede evolucionar hacia la formación de un aneurisma o un foco arritmogénico.

4.4.6. Remodelación ventricular

Son los cambios regionales en el sitio afectado de la pared ventricular, con pérdida del funcionamiento miocárdico.

4.4.7. Trombos intracavitarios

Tienen lugar en 10% a 40% de los casos de IAM de cara anterior y pueden ser origen de émbolos sistémicos, en particular hacia el sistema nervioso central.

4.4.8. Pericarditis y síndrome de Dressler

La pericarditis post IAM ocurre en las primeras dos semanas de evolución, mientras que el síndrome de Dressler ocurre desde la segunda semana hasta el tercer mes y el mecanismo de base es autoinmunitario.

4.4.9. Bradicardia sinusal y bloqueo aurículoventricular

Se presentan más como una complicación del tratamiento médico y su aparición oscila entre un 4% a 16% de los casos. La bradicardia sinusal suele aparecer más en los IAM de cara inferior. El bloqueo aurículoventricular de primer grado se presenta en 4% a 13% de los casos, mientras que los bloqueos de II y III grado ocurren entre 3 y 10% de las veces. El desarrollo de bloqueo de tercer grado (bloqueo aurículoventricular completo) aumenta casi tres veces el riesgo de muerte.

4.4.10 Bloqueo de rama del haz

El más frecuentemente visto es el HAS (Hemibloqueo izquierdo anterosuperior), que ocurre en 5% de los casos y se asocia a buen pronóstico. El bloqueo completo de rama es generalmente derecho y se expresa en el 10 a 15% de los casos.

4.4.11. Arritmias

La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuentemente vista (25% de los casos) y puede ser un marcador de mal pronóstico. Las taquiarritmias ventriculares son la mayoría de las veces la traducción de isquemia residual, desbalance en el sistema nervioso autónomo o trastornos hidroelectrolíticos. Si aparecen tardíamente (luego de las primeras 48 a 72 horas) son marcadoras de mal pronóstico, ya que indican disfunción ventricular izquierda.

De estas arritmias la más frecuente es el ritmo idioventricular, que cuando es acelerado se constituye en una señal de reperfusión. Menos frecuente es la taquicardia ventricular que se manifiesta hasta en 10% de

los pacientes con IAM y la fibrilación ventricular que lo hace en 8% de los casos.

4.5. Pronóstico

Los pacientes con infarto miocárdico agudo no Q tienen dos a cuatro veces más incidencia de estenosis residual severa o una colateralización prominente. Luego de 6 a 12 meses, la mortalidad acumulada excede la de los pacientes con IAM Q. Los factores pronósticos en el contexto de este tipo de infarto son la localización extensa anterior, la persistencia de la depresión en el ST, el desarrollo de depresión del ST con angina y la incapacidad para realizar una prueba de esfuerzo de bajo nivel.

Los pacientes con IAM de cara posterior generalmente tienen una evolución mejor con una tasa de mortalidad de 6%, pero si a ello se agrega el compromiso del ventrículo derecho, la letalidad sube a 31%.

La mortalidad total en el primer mes llega a 50%; casi la mitad de ésta se produce durante las primeras dos horas. Los factores de riesgo que predicen la supervivencia durante una hospitalización son: la edad, la historia médica previa, el tamaño del IAM, el sitio del IAM, las constantes vitales al ingreso, el desarrollo de falla cardíaca durante la hospitalización y la extensión de la isquemia residual.

Cuando el paciente egresa es muy importante determinar el riesgo, el cual queda enmarcado en las siguientes características:

- 1. Alto riesgo:** definido por la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, función ventricular izquierda deprimida, persistencia o temprana reaparición de angina en reposo o con mínimo ejercicio, arritmias recurrentes, incapacidad de realizar una prueba de esfuerzo submáxima.
- 2. Riesgo intermedio:** se presenta sobre todo en personas mayores de 55 años, que tienen insuficiencia cardíaca transitoria, antecedente de IAM y factores de riesgo como HTA o diabetes.
- 3. Bajo riesgo:** Comprende a aquellos sujetos menores de 55 años, sin IAM previos y que no desarrollan insuficiencia cardíaca ni isquemia residual.

SEGUNDA PARTE

GUIAS DE PRACTICA CLINICA

1. ANGINA CARDIACA ESTABLE

1.1. Definición

La angina cardíaca estable se caracteriza por un dolor precordial o adyacente a las áreas del tórax causado por isquemia miocárdica, desencadenado por el ejercicio que se asocia con alteraciones de la función cardíaca sin necrosis del músculo.

Adicionalmente a la localización típica retroesternal con irradiación al brazo izquierdo o al brazo derecho, puede manifestarse en forma atípica, con dolor en la mandíbula o el epigastrio.

Existen síntomas que representan angina, diferentes del dolor precordial típico tales como dificultad para respirar (disnea), fatiga, mareos y pérdidas de la consciencia que se conoce como angina equivalentes.

El proceso de aterogénesis involucra muchos factores desencadenantes que han sido comúnmente denominados factores de riesgo coronario y que incluyen predisposición genética, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, factores dietéticos, hiperlipidemias, sedentarismo, trastornos metabólicos hormonales tales como hipertiroidismo o síndromes post menopausia, circunstancias que deben investigarse y tratarse en forma independiente para contrarrestar la progresión de la enfermedad en el tiempo.

1.2. Diagnóstico clínico

1.2.1. Historia clínica

Una historia clínica cuidadosa es la clave para efectuar un diagnóstico correcto y es particularmente importante elaborarla en forma adecuada para evitar la necesidad de practicar exámenes médicos costosos (Recomendación grado A).

La determinación de las características del dolor, su duración, los factores que lo precipitan y su asociación con otros síntomas, generalmente conducen al diagnóstico correcto.

El episodio típico de dolor comienza generalmente en forma gradual, incrementándose hasta alcanzar un pico máximo en severidad por algunos segundos el cual cede con el reposo o el uso de nitroglicerina; este último hecho es un arma diagnóstica que permite diferenciarlo de otros síntomas confusos.

El examen físico ha sido de poca utilidad en enfermos con coronariopatía y angina estable, pues en la gran mayoría de las veces es normal. Hay que recordar que el examen físico no debe ser dirigido únicamente al sistema cardiovascular y que debe ponerse particular atención para detectar la presencia de enfermedades concomitantes y los factores de riesgo que

puedan ejercer un impacto mayor en el pronóstico y en los riesgos y expectativas de los procedimientos de revascularización.

El xantelasma sugiere un incremento en los niveles de triglicéridos, los cambios arteriulares de la retina son comunes en pacientes diabéticos o hipertensos. El incremento de la presión arterial puede precipitar o causar la angina; la alteración de los pulsos periféricos puede sugerir enfermedad vascular periférica que se asocia con mucha frecuencia a la enfermedad coronaria (1).

1.3. Diagnóstico paraclínico

1.3.1. Exámenes de rutina.

1.3.1.1. Pruebas bioquímicas

1.3.1.1.1. Perfil lipídico, glicemia en ayunas.

En pacientes especialmente jóvenes, con angina crónica estable, pueden existir alteraciones metabólicas concomitantes que son factores de riesgo para el desarrollo y la progresión de la enfermedad coronaria; por lo tanto es importante descartar hiperlipidemias y otras dislipidemias al igual que intolerancia a los carbohidratos (Recomendación grado A) (2).

1.3.1.2. Electrocardiograma

A pesar de las limitaciones básicas el electrocardiograma ha evolucionado hasta convertirse en un arma diagnóstica muy útil para expresar el comportamiento eléctrico del corazón. En el caso de la enfermedad coronaria funciona como un marcador independiente y en ocasiones es el único indicador del proceso patológico y una guía frecuente para la terapia (Recomendación grado A) (4).

Los cambios iniciales de la onda T indican normalmente el proceso de repolarización, y en el paciente isquémico la duración y la recuperación del área afectada se prolongan ocasionando alteraciones en el segmento ST y en la orientación de la onda T.

Aunque el electrocardiograma es normal en aproximadamente 50% de los pacientes con angina estable crónica, la mayor contribución de este examen redunda en el diagnóstico del infarto del miocardio, tanto agudo como antiguo; la sensibilidad del E.C.G. en presencia de infarto agudo del miocardio es del orden de 95% a 96% (5).

La presencia de bloqueo de rama izquierda o hemibloqueos pueden sugerir enfermedad cardíaca, inclusive angina estable con un compromiso significativo de la función ventricular, al igual que la hipertrofia ventricular izquierda puede denotar la presencia de hipertensión arterial, estenosis aórtica o cardiomiopatía hipertrófica en pacientes con enfermedad coronaria.

Sin embargo, estos cambios son inespecíficos y en estudios tales como el de Framingham (5), pueden existir un 7% a 8% de pacientes con anomalías del ST y de la Onda T, sin que exista E. C.; por lo tanto este único examen no proporciona información suficiente en más de la mitad de los pacientes para corroborar el diagnóstico.

1.3.1.3. Radiografía de tórax

El estudio radiográfico del tórax es usualmente normal en pacientes con angina crónica estable, en especial si no hay antecedentes de infarto cardíaco previo, o anomalías del electrocardiograma (Recomendación grado B) (3).

La presencia de cardiomegalia sugiere una enfermedad coronaria severa o alteraciones adicionales tales como hipertensión arterial o enfermedad valvular concomitante.

Pueden detectarse calcificaciones del árbol coronario o de la aorta ascendente como datos indicativos de coronariopatía no sospechada. Su papel como examen diagnóstico se limita a detectar otras condiciones que pueden alterar o complicar el curso y el tratamiento de la enfermedad coronaria tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infecciones pulmonares o tumores neoplásicos.

1.3.2. Exámenes especializados

1.3.2.1. Electrocardiograma de esfuerzo (prueba de esfuerzo)

La prueba de esfuerzo es un procedimiento importantísimo en el diagnóstico y el pronóstico durante la evaluación de pacientes con enfermedad isquémica cardíaca (Recomendación grado A).

Es relativamente simple y poco costosa. Se considera particularmente útil en pacientes con dolor precordial cuyo E.C.G. es normal y en quienes se sospecha la presencia de enfermedad coronaria, siempre y cuando sean capaces de lograr un adecuado esfuerzo (6).

Este examen tiene poca validez en detectar E. C. en población de bajo riesgo y por lo tanto no debe ser efectuado en forma rutinaria para este propósito (7)

La variable más utilizada para la detección de E. C. en pacientes con compromiso de dos o más vasos, es el desnivel del segmento ST durante el período de ejercicio y su recuperación (8).

Cuando existe un desnivel mayor de 1 mm y se asocia a dolor precordial, el valor predictivo alcanza 90%. Si por el contrario, sólo se presenta el desnivel sin dolor, dicho valor se reduce a un 70%.

La prueba de esfuerzo convencional tiene particular validez como un método para evaluar pronóstico y respuesta a tratamientos previamente efectuados (cirugía o angioplastia) o para evaluar la reserva cardíaca y el riesgo de infarto transoperatorio en pacientes con enfermedad coronaria que deben ser sometidos a cirugía mayor no cardíaca, más que para el diagnóstico mismo de enfermedad coronaria (Recomendación grado B) (8).

Existe una limitación en la sensibilidad de este examen, que no permite una adecuada interpretación en un sinnúmero de pacientes que son incapaces de lograr un nivel de ejercicio máximo (85% o más), debido a fatiga, calambres, dificultad respiratoria, enfermedad vascular periférica, efecto de drogas (el digital, los betabloqueadores y los calcioantagonistas), circunstancia por la que no es factible descartar la presencia de coronariopatía ante un examen sin cambios significativos pero incompleto (Recomendación grado D).

Este examen no tiene ninguna validez en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda o con hipertrofia ventricular izquierda con patrón de sobrecarga, en los cuales no es posible valorar ningún cambio electrocardiográfico adicional por la aberrancia de la morfología del electro (Recomendación grado E) (8). La sensibilidad global de este examen es de 75% y su especificidad es de 77% en enfermedad coronaria; por lo tanto un resultado negativo no excluye su diagnóstico; sin embargo es muy poco probable que un paciente tenga un resultado negativo y posea una enfermedad severa de los tres vasos o del tronco coronario izquierdo (9).

De este modo, en pacientes con diagnósticos negativos o indeterminados de enfermedad coronaria mediante la prueba de esfuerzo, es necesario practicar otra serie de estudios farmacológicos de estrés o angiográficos para descartar enfermedad coronaria (8).

1.3.2.2. Imágenes de medicina nuclear

La medicina nuclear ha jugado un papel primordial en el diagnóstico y en la estratificación del riesgo de pacientes con enfermedad coronaria. La mayor experiencia acumulada en imágenes de perfusión miocárdica, se ha efectuado utilizando el Talio 201, pero más recientemente, la disponibilidad de un nuevo marcador Tecnecio 99 M Sestamibi ha demostrado que puede utilizarse con la misma precisión y a un menor costo en el diagnóstico de enfermedad coronaria (10,11).

La perfusión miocárdica puede usarse en forma planar o tomográfica (spect). Las imágenes tomográficas son preferibles a las planares pues localizan el territorio vascular comprometido; sin embargo, el **spect** es más costoso y algunos pacientes no toleran los cambios bruscos de posición necesarios para efectuar el examen, en cuyo caso puede utilizarse la técnica planar.

Este examen está indicado principalmente en pacientes con enfermedad coronaria y angina estable que no son capaces de desarrollar ejercicio físico por limitaciones ortopédicas, neurológicas, o enfermedad cardiovascular periférica, en quienes no se puede efectuar una prueba de esfuerzo convencional, y por lo tanto se utilizan drogas vasodilatadoras (dipiridamol, adenosina o dolbutamina) que inducen varios modos de estrés y permiten evaluar el patrón de heterogenicidad del flujo miocárdico, evaluando la distribución de un marcador en los lechos irrigados por arterias normales o con enfermedad obstructiva. También está indicada en pacientes obesos y en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda (Recomendación grado A).

La prueba de esfuerzo combinada con medicina nuclear efectuada en la banda sinfin o en bicicleta estática, ha demostrado proporcionar ciertas ventajas sobre el ejercicio físico convencional en relación con algunos parámetros fisiológicos y una correlación más aproximada de la distribución anatómica de la lesión, teniendo particular validez como un método para evaluar pronóstico y respuesta a tratamientos previamente efectuados (cirugía o angioplastia), o para evaluar la reserva cardíaca y el riesgo de infarto transoperatorio en pacientes con enfermedad coronaria que deben ser sometidos a cirugía mayor no cardíaca, más que para el

diagnóstico mismo de enfermedad coronaria (Recomendación grado B) (11).

La sensibilidad y la especificidad de estos exámenes en caso de enfermedad de los vasos coronarios son del 83 y del 88% respectivamente, y aunque su papel en determinar pronóstico y capacidad funcional es importante, vale la pena recalcar que este es un examen costoso y por lo tanto si similar información puede obtenerse por otro medio diagnóstico menos oneroso, no es recomendable efectuarlo como método diagnóstico de elección.

Este estudio no debe ser utilizado para detectar enfermedad coronaria en pacientes de bajo riesgo (Recomendación grado C).

1.3.2.3. Ecocardiograma

El ecocardiograma bidimensional es útil en la valoración de pacientes con enfermedad coronaria mediante la evaluación global y regional de la función ventricular izquierda tanto en ausencia como en presencia de isquemia.

Es un examen sencillo, seguro y poco costoso. La adición de medicamentos que desencadenan estrés farmacológico durante la evaluación ecocardiográfica (ecocardiograma de estrés) permite en 85% de los pacientes detectar anomalías de la pared ventricular desencadenadas por el ejercicio, con una exactitud similar a la demostrada con la medicina nuclear (10).

Existen dos alternativas para inducir estrés miocárdico: la estimulación con marcapasos transesofágico y la infusión de drogas vasoactivas (dipiridamol, adenosina o dobutamina).

En pacientes con pobre ventana transtorácica puede emplearse el ecocardiograma transesofágico para obviar las dificultades de imagen.

En la actualidad, todos los estudios comparativos entre medicina nuclear y ecocardiograma de estrés no han demostrado ninguna ventaja especial atribuible a uno u otro examen. Sin embargo, esta última técnica es menos costosa y no requiere de la infraestructura necesaria en medicina nuclear, circunstancia que permite efectuar los exámenes al lado del paciente sin necesidad de transportarlo. Es un examen de corta duración y permite obtener los resultados en forma inmediata.

Está indicado en pacientes con historia de broncoespasmo o asma bronquial, estenosis carotídea o pacientes que no toleran que se les retire preparaciones con teofilina o con evidencia de hipersensibilidad a dipiridamol, como método diagnóstico para detectar enfermedad coronaria y para la evaluación del riesgo coronario preoperatorio en pacientes que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca (Recomendación grado A) (8).

En presencia de enfermedad coronaria y sospecha de enfermedad valvular, el ecocardiograma de estrés es preferible a cualquier otro método no invasivo, pues puede proporcionar información invaluable acerca de la disfunción valvular que no puede observarse con los otros estudios.

El eco de estrés con dobutamina no debe ser utilizado en pacientes con historia de arritmias serias, hipertensión o hipotensión severas (Recomendación grado E).

1.3.2.4. Monitoreo Holter

Su papel preponderante radica en la detección de arritmias malignas (Recomendación grado A).

El uso de la prueba de Holter para detectar enfermedad coronaria y la presencia de riesgo preoperatorio en pacientes que requieren cirugía mayor no cardíaca, tiene un bajo valor predictivo en detectar cambios del segmento ST (25%). Por lo tanto no parece ser una buena arma diagnóstica como único examen en la detección de enfermedad coronaria (Recomendación grado D).

1.3.2.5. Angiografía coronaria

El examen clínico y las técnicas no invasivas descritas anteriormente, son de gran valor para establecer el diagnóstico de enfermedad coronaria y son indispensables para obtener una visión global de la situación del paciente; sin embargo, el diagnóstico definitivo de la enfermedad coronaria y la evaluación precisa de la severidad del compromiso anatómico, así como los efectos sobre la función cardíaca, sólo se logra mediante el cateterismo cardíaco con arteriografía coronaria y ventriculograma izquierdo (13).

La angiografía coronaria no sólo se practica para identificar la oclusión de las arterias, sino que define si éstas pueden ser susceptibles de revascularización, bien sea mediante angioplastia o mediante cirugía.

La primera indicación para angiografía coronaria es establecer la presencia o no de enfermedad coronaria, definir las opciones terapéuticas y determinar el pronóstico. Se recomienda también en pacientes con historia de angina estable refractaria a tratamiento médico, así como en sujetos con historia de angina y prueba de esfuerzo positiva de alto riesgo (desnivel mayor de 2 mm del segmento ST, hipotensión, arritmia maligna), o con perfusión miocárdica por medicina nuclear con múltiples defectos de perfusión (14).

Otras indicaciones primarias comprenden pacientes con angina de pecho estable, con intolerancia al tratamiento médico por efectos colaterales; pacientes después de resucitación de paro cardíaco o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de infarto agudo del miocardio; antes de cirugía mayor no cardíaca en presencia de síntomas anginosos, o historia de enfermedad coronaria previa, o infarto de miocardio (Recomendación grado A).

Otras indicaciones menos significativas incluyen la presencia de angina postinfarto del miocardio con función ventricular normal y evidencia de isquemia por algún método no invasivo; también a aquellos pacientes con sospecha de angina, cuyo riesgo no se puede estratificar por otros mecanismos por ser incapaces de efectuar esfuerzos físicos (amputación, artritis, deformidad de las extremidades y enfermedad vascular periférica) y en presencia de exámenes no invasivos negativos con síntomas severos que sugieren enfermedad coronaria, como método diagnóstico de exclusión (Recomendación grado B).

La presencia de fiebre inexplicable e infección de origen desconocido, anemia severa (hemoglobina menor de 8 gramos %), trastornos hidroelectrolíticos severos, sangrado activo, crisis hipertensiva, toxicidad digitálica, alergia a medios de contraste y accidente cerebrovascular en

curso, son contraindicaciones relativas, pues son factores de alto riesgo para complicaciones postcateterismo (Recomendación grado D) (15).

1.4. Tratamiento

Existen cinco aspectos básicos en el manejo global del paciente con enfermedad coronaria y angina crónica estable:

1. Identificación y tratamiento de las enfermedades básicas asociadas, que pueden precipitar la angina.
2. Reducción de los factores de riesgo coronario.
3. Medidas no farmacológicas que conducen a cambios en el estilo de vida.
4. Manejo farmacológico.
5. Revascularización percutánea o quirúrgica.

1.4.1. Identificación y tratamiento de las enfermedades básicas asociadas que pueden precipitar la angina

Existe un sinnúmero de condiciones médicas que pueden incrementar las demandas cardíacas de oxígeno o reducir el aporte de oxígeno en pacientes con angina de pecho estable, que exacerban o inestabilizan su condición de angina. Estas incluyen anemia, obesidad marcada, fiebre, tirotoxicosis, infecciones y taquicardia. Así mismo, debe evitarse el uso de drogas tales como el isoproterenol, las anfetaminas, la cocaína, ya que éstas además de aumentar el consumo de oxígeno, pueden causar espasmo coronario e infarto miocárdico.

La identificación y el tratamiento de estas condiciones son críticas en el manejo del paciente con angina crónica estable.

1.4.2. Reducción de los factores de riesgo coronario

1.4.2.1. Hipertensión arterial

La asociación epidemiológica entre hipertensión arterial y enfermedad coronaria está bien establecida. La hipertensión arterial incrementa las demandas de oxígeno al corazón e intensifica la isquemia en pacientes con obstrucción coronaria. La reducción en la presión arterial muestra una disminución estadística significativa de 16% de eventos coronarios y mortalidad en pacientes con tratamiento farmacológico (16).

1.4.2.2. Tabaquismo

Es uno de los factores de riesgo más poderosos para el desarrollo de enfermedad coronaria, en todos los grupos de edades. El cigarrillo puede ser el responsable de que los síntomas anginosos se agraven, no sólo por incrementar las demandas de oxígeno cardíaco y reducir el flujo coronario por aumento del tono de las arterias, sino que adicionalmente el tabaco parece interferir con la eficacia de las drogas antianginosas.

Parar de fumar es uno de los tratamientos más efectivos y la opción más barata en la prevención de la progresión de la enfermedad coronaria, tanto en vasos nativos como en injertos coronarios (17).

1.4.2.3. Dislipidemia

La disminución de los niveles de colesterol mediante las dietas y las drogas ha mostrado reducir la incidencia de coronariopatía en estudios de prevención primaria.

En pacientes con enfermedad coronaria establecida, la terapia farmacológica de reducción de lípidos ha demostrado una disminución significativa de la progresión de la enfermedad y de los eventos cardiovasculares.

El programa nacional americano para la reducción del colesterol, recomienda terapia farmacológica en todos los pacientes con enfermedad coronaria establecida, cirugía cardíaca, antecedentes de infarto agudo del miocardio o enfermedad arteriosclerótica extracardíaca, pretendiendo disminuir los niveles de LDL por debajo de 100 mg % (18).

1.4.2.4. Menopausia

Estudios epidemiológicos han demostrado una situación favorable que protege a las pacientes premenopáusicas de desarrollar enfermedad coronaria. Después de la menopausia se produce un incremento significativo del colesterol total, de la fracción LDL y de los triglicéridos con una reducción significativa de la fracción HDL, circunstancia que se asocia claramente al desarrollo de coronariopatía.

Numerosos estudios randomizados sugieren que la terapia hormonal estrogénica en pacientes postmenopáusicas posee un efecto favorable, disminuyendo el riesgo de enfermedades cardiovasculares (19).

1.4.3. Medidas no farmacológicas que conducen a cambios en el estilo de vida

1.4.3.1. Ejercicio

Algunos estudios en pacientes con enfermedad coronaria conocida han demostrado efectos benéficos de los programas de entrenamiento de ejercicio prolongado en el desempeño del corazón, incrementando su tolerancia al esfuerzo, mejorando la calidad de vida y disminuyendo la isquemia inducida por estrés (Recomendación grado A) (20).

1.4.3.2. Dieta

Dietas vegetarianas con altos contenidos en frutas, cereales y fibras han demostrado ser eficaces en la prevención de enfermedad coronaria y en la reducción de placas arterioscleróticas obstructivas a mediano y largo plazo (Recomendación grado A) (21).

1.4.4. Manejo farmacológico

1.4.4.1. Nitratos

Los nitratos causan dilatación de las estenosis de los vasos epicárdicos en lesiones excéntricas, mediante relajación del músculo liso de la pared coronaria no enferma. Asimismo, contrarrestan el espasmo y la disminución del flujo coronario de reserva ocasionado por disfunción endotelial (Recomendación grado A).

Disminuyen la precarga por aumento de la capacidad venosa, circunstancia que conlleva a una disminución significativa del consumo con incremento del aporte de oxígeno.

Nitroglicerina sublingual es la droga de elección para el manejo de la angina aguda y para la prevención de la misma.

Dinitrato de isosorbide es también una droga efectiva y es empleada eficazmente en el control de la angina de pecho (22).

1.4.4.2. Betabloqueadores

Estos agentes constituyen una de las piedras angulares del tratamiento de la enfermedad coronaria. Son adicionalmente efectivos en el tratamiento de la hipertensión arterial y de las arritmias cardíacas.

Su mecanismo de acción básicamente consiste en la disminución del consumo de oxígeno mediante la disminución de la frecuencia cardíaca, aumentando el componente diastólico del ciclo cardíaco, incrementando así el flujo coronario.

Tienen efecto vasodilatador durante el ejercicio y por lo tanto son beneficiosos en reducir el consumo miocárdico de oxígeno en cualquier actividad que curse con incremento de la actividad simpática. Esta combinación de acciones los hace extremadamente útiles en el manejo de la angina crónica estable, tanto cuando se administran solos o acompañados con otras drogas antianginosas (Recomendación grado A) (22).

Han demostrado reducir la mortalidad cuando se emplean solos o en combinación con otros agentes, en los pacientes que han sufrido infarto agudo del miocardio.

1.4.4.3. Calcioantagonistas

Son un grupo heterogéneo de medicamentos que inhiben el movimiento del calcio iónico a través de los canales lentos, en el músculo cardíaco y en el músculo liso. Reducen la demanda de oxígeno con incremento del aporte mediante un efecto depresor en los marcapasos y en el sistema de conducción cardíaco y mediante vasodilatación del músculo liso de las arterias coronarias, ejerciendo un efecto inotrópico negativo.

Actúan en forma rápida y se eliminan en general en forma lenta, por lo cual son drogas ideales para el manejo de la angina crónica estable (Recomendación grado A) (22).

1.4.4.4. Acido acetilsalicílico

La reducción de la agregación plaquetaria ocasionada con ácido acetilsalicílico (ASA) reduce el riesgo de infarto cardíaco en pacientes con enfermedad coronaria y angina crónica estable (Recomendación grado A).

Metaanálisis en los que se han incluido más de 300 estudios, confirman el efecto profiláctico benéfico de la aspirina, tanto en hombres como en mujeres con angina de pecho, protegiéndolos de desarrollar infarto del miocardio o accidentes cerebrovasculares (23).

1.4.4.5. Warfarina sódica

Ha demostrado efecto benéfico en el postinfarto inmediato. Sin embargo, no hay datos que concluyan que su uso crónico en pacientes

con angina estable sea benéfico comparado con el riesgo de accidentes hemorrágicos. Por lo tanto no se recomienda (Recomendación grado C).

1.4.5. Revascularización percutánea o quirúrgica

La revascularización coronaria percutánea o quirúrgica está indicada para tratar aquellos pacientes cuyos síntomas anginosos no responden al manejo médico convencional o para un grupo de enfermos en quienes este tipo de procedimientos mejoran sus expectativas de vida.

El desarrollo de las técnicas de angioplastia transluminal coronaria percutánea ha evolucionado en forma sorprendente, con la inclusión de una gran cantidad de innovaciones tecnológicas que incluyen la aplicación de **stents**, la aterectomía, los láser, etcétera.

De otro lado, la cirugía cardíaca continúa progresando, con la aparición de nuevos métodos de revascularización y de protección miocárdica, que incluyen la toracotomía mínimamente invasiva, la revascularización transmiocárdica con láser, los soportes ventriculares, etcétera. En este orden de ideas, el comité comprende cómo en la actualidad el tratamiento de la enfermedad coronaria tiene un espectro muy amplio de posibilidades y recomienda que expertos en el tema manejen este tipo de enfermos para ofrecer un tipo de revascularización "dirigido a la lesión", procurando siempre proporcionar al enfermo un tratamiento eficaz, seguro y duradero.

Las siguientes son las recomendaciones generales para la revascularización de los pacientes con enfermedad coronaria crónica estable.

1.4.5.1. Revascularización percutánea (Angioplastia coronaria y/o dispositivos de segunda generación)

Recomendación grado A (24)

Enfermedad de un vaso

Paciente asintomático o levemente sintomático

- Pacientes con isquemia severa demostrada por un test de esfuerzo.
- Pacientes resucitados de un paro cardíaco o de una arritmia ventricular sostenida, en ausencia de infarto agudo.
- Pacientes que requieren cirugía no cardíaca, si hay angina o evidencia objetiva de isquemia.
- En todos los casos, el paciente posee una lesión significativa en una arteria epicárdica mayor, con un área grande de miocardio en riesgo.

Recomendación grado B

Pacientes con isquemia demostrada por un test de esfuerzo, con una lesión en una arteria epicárdica, con un área moderada de miocardio en riesgo.

Clase D

- Pacientes con una pequeña área de miocardio en riesgo.
- Pacientes sin isquemia demostrada durante el ejercicio.

- Pacientes con lesiones menores del 60%, asintomáticos y sin isquemia inducible.

En Algunos pacientes con indicación clase B, se convierten en clase A, si su actividad implica la seguridad de otras personas (pilotos, controladores aéreos, choferes de servicio público, etcétera).

Paciente sintomático (clase funcional II a IV) en tratamiento médico.

Clase A

- Pacientes con isquemia demostrada por un test de esfuerzo, con una lesión en una arteria epicárdica, con un área moderada de miocardio en riesgo.
- Pacientes que no toleran el tratamiento médico por sus efectos colaterales.

Clase B

- Pacientes con lesiones angiográficas tipo B o C, en los que se calcula que la probabilidad de éxito primario con la intervención es baja. En este subgrupo de pacientes, los dispositivos de segunda generación pueden tener un papel importante, al mejorar la probabilidad de éxito primario.
- Pacientes moderadamente sintomáticos, que prefieren el tratamiento intervencionista al tratamiento médico convencional.

Clase D

- Pacientes con muy baja probabilidad de éxito primario, a pesar de la existencia de dispositivos de segunda generación.
- Pacientes sin evidencia objetiva de isquemia, durante una prueba de esfuerzo con un costo energético \geq a 12 Mets.

Enfermedad coronaria plurivascular

Paciente asintomático o levemente sintomático

Grado A

- Pacientes con isquemia severa demostrada por un test de esfuerzo.
- Pacientes resucitados de un paro cardíaco o de una arritmia ventricular sostenida, en ausencia de infarto agudo.
- Pacientes que requieren cirugía no cardíaca, si hay angina o evidencia objetiva de isquemia.
- En todos los casos, el paciente posee una lesión significativa en una arteria epicárdica mayor, cuyo tratamiento resultaría en revascularización casi completa, pues las lesiones adicionales corresponden a vasos pequeños o a un área de miocardio ya no viable.

Grado B

Pacientes con lesiones significativas en dos o más arterias epicárdicas mayores que subtienden áreas moderadas de miocardio en riesgo.

Grado C

- Pacientes con un área pequeña de miocardio en riesgo.
- Pacientes con riesgo inaceptablemente alto de movilidad o mortalidad.

Pacientes sintomáticos

Grado A

Pacientes con lesiones significativas en dos o más arterias epicárdicas mayores, que subtienden áreas moderadas de miocardio en riesgo, con angina demostrada durante una prueba de esfuerzo o con dolor precordial que no cede al manejo médico, o cuando existe intolerancia a los medicamentos.

Grado B.

- Pacientes con lesiones significativas en dos o más arterias epicárdicas mayores, que subtienden áreas moderadas de miocardio en riesgo, en quienes no se demuestra isquemia miocárdica durante la prueba de esfuerzo.
- Pacientes con angina incapacitante, pobres candidatos quirúrgicos y que no responden a manejo médico.

Grado D

Pacientes cuyas lesiones angiográficas tienen una probabilidad baja de éxito primario utilizando las técnicas de cardiología intervencionista disponibles y con áreas grandes de miocardio en riesgo.

1.4.5.2. Revascularización quirúrgica (25)

Recomendación

En la **tabla 4** se resumen las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad coronaria. Las letras mayúsculas indican el grado de recomendación (A, B, C, D, E) y los números anexos se refieren a:

1. Compromiso proximal de la descendente anterior y del tronco circunflejo.
2. Compromiso proximal de la descendente anterior.

2. ANGINA CARDIACA INESTABLE

2.1. Introducción

La angina inestable se define como un síndrome clínico transitorio, que varía sus límites, entre la angina crónica estable y el infarto agudo de miocardio, en su mayoría correspondiente a pacientes con enfermedad coronaria.

La angina inestable se caracteriza por ser un proceso que implica la ruptura de una placa aterosclerótica, lo cual desencadena una cascada de

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA

Enf. Coronaria	Ninguna	Leve	Moderada	Severa (FE>20%)
Pacientes asintomáticos				
1. Ausencia o leve isquemia miocárdica durante el test de esfuerzo				
Tronco izquierdo	A	A	A	A
3 vasos	B1	B1	A	A
2 vasos	D2	D2	B	B
1 vaso	D2	D2	D2	D2
2. Isquemia moderada o severa durante la prueba de esfuerzo				
Tronco izquierdo	A	A	A	A
3 vasos	B2	B2	A	A
2 vasos	B2	B2	B2	B2
1 vaso	D2	D2	B2	B2
Pacientes con angina crónica estable clase I o II				
1. Ausencia o leve isquemia miocárdica durante el test de esfuerzo				
Tronco izquierdo	A	A	A	A
3 vasos	B2	B2	A	A
2 vasos	B2	B2	B2	B2
1 vaso	D2	D2	B2	B2
2. Isquemia moderada o severa durante la prueba de esfuerzo				
Tronco izquierdo	A	A	A	A
3 vasos	A	A	A	A
2 vasos	B2	B2	B2	B2
1 vaso	D2	D2	B2	B2
Pacientes con angina crónica estable CF III o IV, independiente de la severidad de la isquemia durante la prueba de esfuerzo.				
Tronco izquierdo	A	A	A	A
3 vasos	A	A	A	A
2 vasos	B2	B2	B2	B2
1 vaso	B2	B2	B2	B2

Tabla 4.

eventos fisiopatológicos que llevan a la formación de trombo intracoronario y a la oclusión parcial o total del vaso, comprometiendo la irrigación de la zona miocárdica relacionada (26-27).

El propósito de estas guías es proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia, para el diagnóstico y tratamiento de la angina inestable, en sus diversas formas de presentación clínica.

2.2. Objetivos del cuidado clínico

El objetivo primordial en el cuidado del paciente con el cuadro clínico de angina inestable es evitar la progresión al infarto agudo de miocardio y disminuir la mortalidad por angina inestable. Para cumplir los anteriores objetivos se deben seguir los siguientes lineamientos.

2.3. Evaluación inicial y tratamiento

2.3.1. Evaluación inicial

El diagnóstico de angina depende de una historia clínica cuidadosa, del examen físico y el análisis del electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Sin embargo, la evaluación inicial de pacientes con síntomas consistentes

PROBABILIDAD DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON SINTOMAS DE ANGINA INESTABLE (31)		
ALTA	MEDIA	BAJA
Cualquiera de las siguientes características presentes:	Ausencia de alta probabilidad y cualquiera de las siguientes características:	Ausencia de alta o media probabilidad, pero puede:
Historia de EC	Angina típica: hombre < 60 o mujer < 70 años	Dolor precordial, probable no anginoso
Angina típica, hombre < 60 o mujer < 70 años	Angina probable: hombre < 60 o mujer < 70 años	Un factor de riesgo, no diabetes
Cambios del EKG o hemodinámicos con el dolor	Angina no probable en diabético o en no diabético con 2 o más factores de riesgo	Onda T plana o con inversión < 1 mm. En derivación con R dominante
Angina variante	Enfermedad vascular extracardiaca	EKG normal
Elevación o depresión Del ST >= 1 mm.	Depresión de onda T de 0.5 a 1.0 mm. En derivación con R dominante	
Inversión marcada y simétrica de la onda T en varias derivaciones precordiales		

Tabla 5.

RIESGO A CORTO PLAZO DE MUERTE O INFARTO NO FATAL EN PACIENTES CON SINTOMAS SUGESTIVOS DE ANGINA INESTABLE (31)

ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	RIESGO BAJO
Al menos una de estas características presente:	Ninguna de alto riesgo, pero sí alguna de las siguientes características:	Ninguna de riesgo alto o intermedio, pero alguna de:
Mayor de 20 minutos	Angina resuelta pero no baja probabilidad de EAC	Aumento de la frecuencia o probabilidad de EAC severidad de episodios
Edema pulmonar	Angor de reposo > 20 minutos o mejoría con reposo o nitroglicerina	Angor provocado a un bajo umbral
Angor con soplo mitral nuevo o aumentado	Angor con soplo mitral nuevo o aumentado de la onda T	Angor de reciente comienzo (2 semanas a 2 meses)
Angor de reposo con cambios dinámicos de ST > 1 mm.	Angina nocturna	ECG normal o sin nuevos cambios
Angina con S3 o estertores	Angor III o IV de reciente comienzo pero no baja probabilidad de EAC	
Angina con hipotensión	Ondas Q o depresión del segmento ST > 1 mm. En varias derivaciones	
	Edad > 65 años	

Tabla 6.

en dolor precordial debe realizarse personalmente por el médico y, de elección, en una institución de cuidado médico.

El ECG provee información crucial en el diagnóstico de angina inestable y deben tomarse registros al ingreso del paciente y durante los episodios de dolor precordial y después de su desaparición (28).

La toma de enzimas séricas seriadas (con intervalos de seis a ocho horas) durante las primeras 24 horas pueden ayudar a confirmar o descartar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio (29). Las más utilizadas son la creatin-fosfoquinasa (CPK) total y su fracción específica de músculo cardíaco (CPK-MB), y la troponina T que además de ser marcadores de daño miocárdico, sus niveles se han relacionado con el pronóstico de evolución clínica (30).

En pacientes con síntomas sugestivos de angina inestable hay dos componentes importantes complementarios e iguales a la valoración inicial:

1. Valoración de la posibilidad de tener enfermedad de las arterias coronarias: La **tabla 5** ayuda a definir la probabilidad de tener enfermedad coronaria en pacientes que consultan con cuadro de angina inestable.

2. Valoración del riesgo de evolución desfavorable. La **tabla 6** permite evaluar el riesgo a corto plazo de muerte o infarto no fatal en pacientes que se presentan con síntomas sugestivos de angina inestable.

Una vez valorados los parámetros anteriores, el paciente puede ser asignado a una de los cuatro diagnósticos siguientes:

- a. No evidencia de enfermedad coronaria
- b. Angina estable
- c. Infarto agudo de miocardio (IAM)
- d. Angina inestable.

Una vez incluido el paciente en el grupo con diagnóstico de angina inestable y estimada la probabilidad de enfermedad coronaria y el riesgo de muerte o infarto de miocardio se debe asignar a una de las categorías

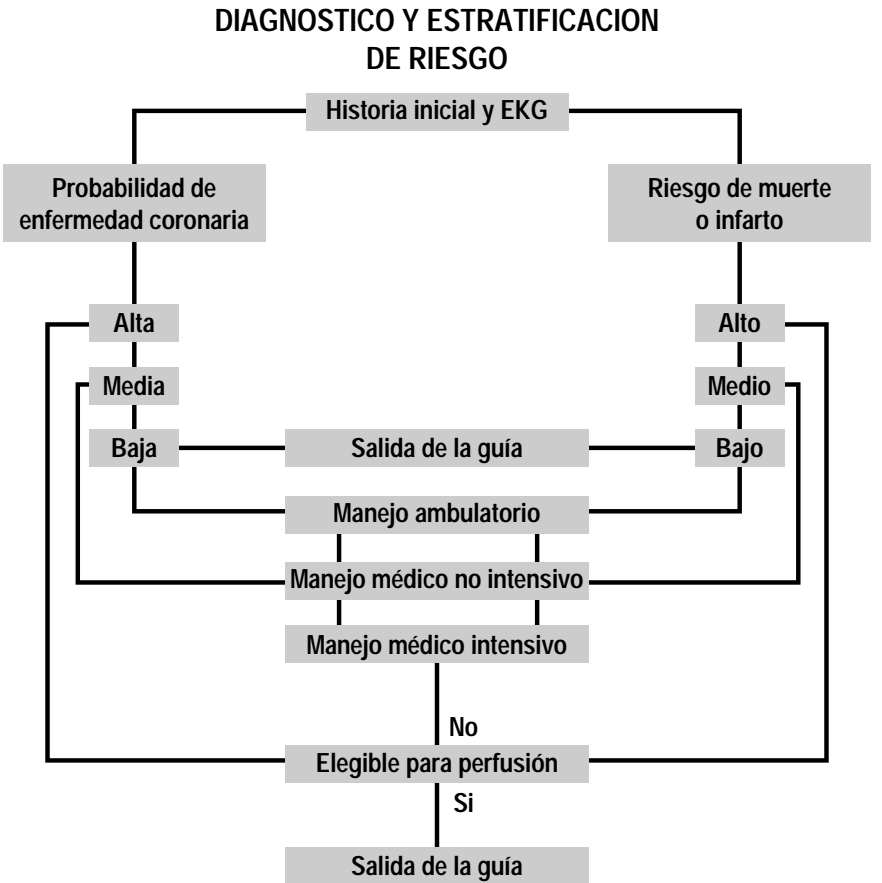


Figura 5. Algoritmo de manejo, según la estratificación del riesgo de muerte o infarto no fatal.

de la clasificación propuesta por el Dr. E. Braunwald (32).

A continuación se debe realizar una estratificación del riesgo de muerte o infarto no fatal del paciente, para definir la forma de manejo por seguir, según se ilustra en la **figura 5**.

2.3.1.1. Recomendaciones

Grado A.

- Historia clínica completa, enfatizando en los antecedentes cardiológicos.
- Examen físico completo, enfatizando en el examen cardiovascular.
- ECG en los 10 minutos siguientes al ingreso al servicio de urgencias.
- Toma de nuevos ECG si el paciente presenta nuevos episodios de dolor una vez controlados sus síntomas de ingreso.
- Toma de muestra para enzimas cardíacas (CPK total, CPK-MB, troponina).
- Definir la probabilidad de que el paciente tenga enfermedad coronaria.
- Clasificar la forma de presentación del cuadro de angina inestable, según la clasificación propuesta por E. Braunwald (**tabla 3** de caracterización de la enfermedad).
- Debe hacerse una estratificación del riesgo de muerte e infarto no fatal.

Grado B.

- Tomar Rayos X de tórax, PA y lateral.
- Monitoría electrocardiográfica continua.

2.3.2. Tratamiento inicial

El tratamiento inicial de todo paciente con diagnóstico clínico de angina inestable dependerá de la severidad de los síntomas, del estado hemodinámico y de la historia de medicación previa, y será individualizado.

El tratamiento farmacológico que debe ser tenido en cuenta en esta etapa inicial incluye las siguientes medicaciones: aspirina, heparina (33), nitratos (34), betabloqueadores (35), bloqueadores de canales de calcio (36-37) y morfina.

Las dosis y la intensidad del tratamiento farmacológico dependerá de la severidad de los síntomas y se puede modificar dependiendo de la evolución clínica del paciente. Dicho tratamiento se debe iniciar en el servicio de urgencias y no aplazarse hasta la hospitalización. Las dosis y esquemas de administración de estas medicaciones se muestran en la **tabla 7**.

La terapia con oxígeno está recomendado, principalmente, en pacientes con cianosis, dificultad respiratoria o clasificados de alto riesgo. La monitoría de oxigenación arterial con pulso-oxímetros o determinación de gases arteriales está justificada en estos pacientes.

Para pacientes clasificados como de riesgo intermedio o alto está recomendado la monitoría electrocardiográfica continua, para detección de isquemia y/o arritmias.

La terapia trombolítica no está indicada en pacientes cuando no haya evidencia de elevación aguda del segmento ST o en pacientes que tengan bloqueo de rama izquierda en ECG de 12 derivaciones (38).

DROGAS COMUNMENTE USADAS EN EL MANEJO MEDICO INTENSIVO DE PACIENTE CON ANGINA

Medicación	Condición clínica	Evitar en	Dosis
Acido acetilsalicílico	Angina inestable	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad • Sangrado activo • Riesgo de sangrado severo 	160 a 324 mg/día
Heparina	Angina inestable en categoría alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo • Riesgo de sangrado severo • ACV reciente • Trombocitopenia por heparina 	80 UI/kg bolo inicial continuar infusión a 18 UI/kg/h; control con PTT
Nitratos	Síntomas que no alivian con 3 tabl. sublinguales + betabloqueadores	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión 	5-10 mcg/min, titulado entre 75-100 mg/gm
Betabloqueador	Angina inestable	<ul style="list-style-type: none"> • PR>0.24 seg. • Bloqueo AV 2-3° grado • FC<60 por minuto • Choque • ICC • EPOC • TA<90 mmHg 	Metoprolol 5 mg IV/dosis repetir c/5m hasta 15 mg. Continuar VO 50 mg c/6h
Antagonistas de calcio	Pacientes con síntomas no controlados o angina variante	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar • ICC • No usar nifedipina de acción corta 	Depende del agente específico
Morfina	Síntomas después de 3 isordil sublingual o síntomas recurrentes con terapia	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Depresión respiratoria • Confusión 	2-5 mg IV por dosis

Tabla 7.

2.3.2.1. Recomendaciones

2.3.2.1.1. Acido acetilsalicílico

Grado A

- Iniciar dosis de 160 a 324 mg/día, a todos los pacientes que no tengan contraindicación, y continuar indefinidamente.

Grado B

- Dar otro agente antiplaquetario, si aspirina está contraindicada, como ticlopidina a dosis de 250 mg dos veces por día.

Grado E

- Alergia a la aspirina, sangrado activo y riesgo de sangrado severo.

2.3.2.1.2. Nitroglicerina intravenosa

Grado A

- Durante las primeras 24 horas, en pacientes que no mejoran con nitritos sublinguales, en hipertensos o con angina persistente.

Grado B.

- Continuar por 24-48 horas en pacientes con angina persistente.

Grado C

- Uso por mas de 48 horas en pacientes con angina persistente.

Grado E

- Paciente con hipotensión (T.A sistólica < 90 mmHg).

2.3.2.1.3. Betabloqueantes

Grado A

- Todo paciente con diagnóstico de angina inestable y sin contraindicaciones.

Grado D

- Pacientes con historia de asma, enfermedad arterial periférica y/o diabetes insulino dependiente.

Grado E

- Pacientes con tensión arterial sistólica < 90 mmHg, Choque, bloqueo AV de 2º y 3º grado, bradicardia severa (F.C < 60 por minuto), insuficiencia cardíaca congestiva.

2.3.2.1.4. Heparina

Grado A

- Pacientes con diagnóstico de angina inestable y categoría de alto riesgo.

Grado B

- Pacientes con riesgo moderado

Grado E

- Sangrado activo o pacientes con riesgo de sangrado activo, accidente vascular cerebral reciente.

2.3.2.1.5. Bloqueadores de canales de calcio

Grado A

- Pacientes que no mejoran con nitratos ni betabloqueantes.
- Pacientes con angina variante.

Grado B

- Pacientes con contraindicación a los betabloqueantes.

Grado E

- Pacientes con choque, insuficiencia cardíaca.
- No utilizar nifedipina de acción corta.

2.3.2.1.6. Morfina

Grado A

- A todo paciente con angina, que no se alivia con la aplicación de nitritos sublinguales (> 3 tabletas).

Grado E

- Hipotensión.
- Depresión respiratoria.
- Confusión.

2.3.2.1.7. Oxígeno

Grado A

- Pacientes con signos de congestión pulmonar.
- Pacientes con saturación de oxígeno < de 90%.

Grado C

- Administración rutinaria, a pacientes sin complicaciones, durante las primeras tres horas del ingreso.

2.4. Manejo del paciente ambulatorio

Un subgrupo de pacientes con angina inestable se podría manejar en forma ambulatoria (39). Estos son pacientes que han experimentado síntomas de reciente aparición o empeoramiento de los síntomas, pero que no son severos ni prolongados y que no se han presentado en reposo, al menos en las últimas dos semanas. Debe realizarse una posterior evaluación, al menos a las 72 horas siguientes.

Se debe investigar exhaustivamente en la historia clínica factores desencadenantes o agravantes de su cuadro anginoso, como son, falta de adhesión a la terapia médica, incremento en la actividad física, aumento de niveles de estrés psicológico y enfermedades concomitantes (por ejemplo, hipertensión arterial no controlada, hipertiroidismo, anemia, enfermedades valvulares).

El seguimiento en el control del paciente debe incluir, al menos, nuevo electrocardiograma, toma de signos vitales y examen físico exhaustivo y exámenes de laboratorio complementarios, según lo amerite (cuadro hemático, enzimas cardíacas, etcétera)

2.4.1. Recomendaciones

2.4.1.1. Medidas generales

Grado A

-Nueva evaluación del paciente (historia clínica y examen físico) al menos 72 horas después de su egreso.

-Nuevo ECG

Los pacientes diagnosticados con cuadro de angina inestable deben iniciar terapia con aspirina a dosis entre 80 a 324 mg/día a menos que haya contraindicaciones para su uso. En caso contrario, se puede medicar con ticlopidina 250 mg dos veces al día.

En paciente recién diagnosticados se debe iniciar tratamiento con nitratos sublinguales, según necesidad, seguidos por betabloqueadores orales o nitratos de larga acción.

En pacientes en terapia previa, se deben revisar las dosis de medicación y ajustarlas de acuerdo a las necesidades y tolerancia.

2.4.1.2. Tratamiento médico ambulatorio

2.4.1.2.1. Aspirina

Grado A

Dar a todos los pacientes que no tengan contraindicación, a dosis de 80 a 324 mg/día.

Grado B

A pacientes con contraindicación a ASA, administrar ticlopidina a dosis de 250 mg dos veces al día.

Grado E

- Pacientes con alergia a la aspirina, sangrado activo o riesgo de sangrado severo.

2.4.1.2.2. Nitratos

Grado A

- Se recomienda nitratos orales o tópicos, de acción larga a todos los pacientes, si no existe intolerancia.
- Los nitratos tópicos de acción prolongada se deben suspender por períodos de seis a ocho horas diariamente.
- Instruir al paciente sobre el uso adecuado de nitratos sublinguales

Grado E

- Intolerancia por efectos colaterales.

2.4.1.2.3. Betabloqueantes

Grado A

- A todos los pacientes diagnosticados, que no tengan contraindicación para su uso.

Grado D

- Pacientes con historia previa de asma bronquial o EPOC, enfermedad arterial periférica severa, diabetes mellitus insulino dependiente.

Grado E.

- Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
- Pacientes con bradicardia (F.C. < 60).

2.4.1.2.4. Bloqueantes de canales de calcio

Grado A

- Pacientes con contraindicación para uso de betabloqueantes.
- Persistencia de angina a pesar de tratamiento previo con nitratos y betabloqueantes.
- Angina variante

Grado E

- Pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Pacientes con bradicardia (F.C.< 60x), principalmente, para uso de verapamilo y diltiazem.
- No usar nifedipina de acción corta

2.5. Manejo médico intensivo

El manejo médico intensivo en paciente con riesgo moderado o alto de muerte o infarto del miocardio, se debe iniciar inmediatamente, en la sala de emergencias. Se debe canalizar una vena periférica y simultáneamente elaborar una breve historia clínica cardiovascular, prestar examen físico y electrocardiograma.

Seguidamente instituir terapia con nitritos intravenosos, ácido acetilsalicílico, heparina intravenosa y betabloqueantes, hasta llevar la frecuencia cardíaca promedio entre 50 a 60 latidos por minuto.

Los antagonistas de canales del calcio se deben considerar en el subgrupo de pacientes que tengan hipertensión arterial significativa

(presión sistólica > 150 mm Hg). y/o pacientes con angina refractaria a betabloqueadores o en aquellos con angina variante o vasoespástica (40).

Aquellos pacientes en los cuales se lograron los objetivos hemodinámicos propuestos y persistan con angina, se deben considerar como refractarios a la terapia médica y deben ir a cateterización cardíaca urgente (41).

Aunque en teoría es deseable administrar terapia médica por 24 horas antes de declarar falla a dicho tratamiento médico, tal conducta puede ser inapropiada o peligrosa si se aplica indistintamente en todos los casos.

Se debe asignar a pacientes de alto riesgo, aquellos que tengan uno o más episodios isquémicos recurrentes, severos, prolongados (>20 minutos), particularmente cuando se acompañen de edema agudo de pulmón, aparición o empeoramiento de soplo de regurgitación mitral, hipotensión o nuevos cambios de la onda T o del segmento ST y llevarlos rápidamente a cateterismo cardíaco.

Pacientes con episodios isquémicos menos severos, más cortos sin cambios hemodinámicos ni del ECG, pueden ser asignados a una categoría de bajo riesgo y continuar en terapia médica

2.5.1. Recomendaciones

2.5.1.1. Medidas generales iniciales

Grado A

- Monitoría electrocardiográfica continua, en derivaciones que permitan evaluar los cambios de isquemia y el ritmo cardíaco.
- Reposo en cama con facilidades necesarias para adecuada comodidad, en pacientes estables hemodinámicamente y con síntomas anginosos controlados.
- Canalización de vena periférica.
- Atención cuidadosa a la presencia y control del dolor precordial.
- Toma de ECG de 12 derivaciones en el momento que el paciente presente dolor precordial.

Grado B

- Oxígeno suplementario.

Grado C

- Uso rutinario de ansiolíticos.
- Uso rutinario de laxantes

Grado E

Reposo prolongado en cama (más de 24 horas) en pacientes estables, sin complicaciones.

2.5.1.2. Nitroglicerina intravenosa

Grado A

- Administración rutinaria durante las primeras 24 a 48 horas.

Grado B

- Continuar por más de 24 horas, en pacientes que tienen angina persistente.

Grado C

- Continuar por mas de 48 horas, en pacientes con angina persistente.

Grado E

- En pacientes con hipotensión, con presión sistólica <90 mmHg.

2.5.1.3. Betabloqueantes

Grado A

- A todos los pacientes que no tengan contraindicación para su uso.

Grado D

- Pacientes con asma, enfermedad arterial periférica y/o diabetes mellitus insulino dependiente.

Grado E

- Pacientes con choque, bloqueo aurículoventricular de 2° o 3° grado, falla cardíaca severa o bradicardia (F.C.<60 por minuto).

2.5.1.4. Bloqueantes de canales de calcio

Grado A

- Pacientes con angina, que no mejoran, con nitratos endovenosos y betabloqueantes.

- Pacientes con hipertensión arterial severa (presión sistólica > 150 mmHg).

- Pacientes con angina variante o vasoespástica.

Grado B

- Pacientes con contraindicación a los betabloqueantes.

Grado E

- Choque, insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia (F.C.<60 por minuto) para el uso de verapamilo y diltiazem.

- No usar nifedipina de acción corta

2.5.1.5. Heparina

Grado A

- A todos los pacientes con angina inestable de alto riesgo, al menos por 48 a 72 horas.

Grado B

- Pacientes clasificados de moderado riesgo, por 48 a 72 horas.

Grado E

- Pacientes con sangrado activo, alto riesgo de sangrado, o accidente vascular cerebral reciente.

2.5.1.6. Acido acetilsalicílico

Grado A

- A todos los pacientes que no tengan contraindicación para su uso, a dosis de 80 a 324 mg/ día.

Grado B

Dar otro agente antiplaquetario, si la aspirina está contraindicada. Se sugiere ticlopidina a dosis de 250 mg dos veces al día.

Grado E

- Pacientes con alergia, sangrado activo y alto riesgo de sangrado.

2.5.2. Monitoreo de la terapia médica

Mientras el paciente permanezca en terapia médica intensiva debe tener una monitoría adecuada de las siguientes medicaciones:

1. Heparina: Se debe tomar una muestra para tiempo de tromboplastina parcial (aPTT), seis horas después de iniciada la terapia con heparina IV. o después de cualquier cambio de dosis, hasta que se alcance un nivel terapéutico de 1.5 a 2.0 veces el tiempo control, durante al menos dos mediciones consecutivas. Posteriormente, se debe controlar con aPTT cada 24 horas, una vez el rango terapéutico se alcance.
Igualmente, se debe tomar una nueva muestra para aPTT si las condiciones clínicas del paciente cambian significativamente (por ejemplo, si presenta isquemia recurrente, sangrado o hipotensión).
En caso de presentarse sangrado clínicamente significativo, síntomas anginosos recurrentes o inestabilidad hemodinámica se debe realizar una determinación de hemoglobina/hematocrito y plaquetas . Controles de hemoglobina/hematocrito se deben realizar al menos durante los primeros tres días después de iniciar terapia con heparina. Igual control se debe realizar con las plaquetas, ante el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.
2. Betabloqueadores: Durante su uso, se debe vigilar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El objetivo para betabloquear a un paciente es llevarlo a frecuencias cardíacas entre 50-60 latidos por minuto. Debe mantenerse bajo monitoría electrocardiográfica continua. Debe vigilarse la aparición de falla cardíaca y broncoespasmo.

2.5.2.1. Suspensión de la terapia intravenosa

La heparina se debe discontinuar después de tres a cinco días. La terapia con betabloqueadores, inicialmente intravenosos, se debe cambiar a terapia oral, y el fármaco a administrar debe seleccionarse de acuerdo con la experiencia, confianza y conocimiento del agente, que tenga el médico tratante.

Cambio a la terapia oral o tópica, de los nitratos intravenosos debe realizarse cuando el paciente ha estado libre de síntomas anginosos, al menos por 24 horas. La tolerancia a los nitratos, generalmente se presenta solo, después de 24 horas de uso continuo y la respuesta puede ser aumentada, incrementado la dosis, cambiando a una forma de terapia oral o tópica y dejando un período libre de nitratos de seis a ocho horas.

2.5.3. Reevaluación de los síntomas persistentes

La mayoría de los pacientes con angina inestable se estabilizan y tienen mejoría de sus síntomas anginosos después de 30 minutos de terapia médica agresiva y pueden ser admitidos a una unidad de cuidado Intensivo o cuidado intermedio.

Si no hay mejoría de los síntomas con la terapia inicial, se deben reconsiderar otras posibilidades diagnósticas como causa de dolor torácico, que incluyen:

Infarto de miocardio en evolución

Diseccción aórtica

Embolismo pulmonar

Neumotórax

Ruptura esofágica

Ruptura o isquemia de órgano intraabdominal.

2.5.4. Tratamiento de la isquemia severa, refractaria a tratamiento médico agresivo inicial

Los pacientes con diagnóstico de angina inestable, en una segunda evaluación, que no responden a tratamiento médico inicial en los primeros 30 minutos están en riesgo aumentado para tener un infarto agudo de miocardio o muerte cardíaca.

Las principales complicaciones isquémicas observadas en pacientes con angina inestable recurrente son el edema pulmonar de origen isquémico, aparición o empeoramiento de insuficiencia valvular mitral, choque cardiogénico, arritmia ventricular maligna y bloqueo atrioventricular avanzado.

En estos casos se debe instituir terapia adjunta necesaria, como monitoría de presión de la arteria pulmonar, terapia inotrópica para el choque, terapia antiarrítmica para arritmias ventriculares malignas o taquiarritmia supraventricular o inserción de marcapaso transitorio para bloqueo atrioventricular de alto grado o sintomático.

En las condiciones anteriores, el clínico debe considerar llevar de emergencia el paciente al laboratorio de cateterización cardíaca, para diagnóstico angiográfico y valorar necesidad y posibilidades de tratamiento invasivo.

La colocación de un balón de contrapulsación aórtico se debe realizar en pacientes que no consiguen estabilizar su cuadro anginoso o tienen inestabilidad hemodinámica, para mejorar sus condiciones, antes de ser llevados a cateterización cardíaca o la sala de operaciones (42). Las excepciones a esta recomendación incluyen pacientes con insuficiencia valvular aórtica significativa, enfermedad vascular periférica severa o enfermedad aorto-ilíaca severa conocida, incluyendo aneurisma aórtico (43).

2.5.4.1. Recomendaciones

2.5.4.1.1. Cateterismo cardíaco

Grado A

- Todo paciente que sea potencial candidato para revascularización coronaria.

Grado E

- Pacientes que no sean candidatos potenciales para revascularización coronaria.

2.5.4.1.2. Balón de contrapulsación intraaórtico

Grado A

- Pacientes con choque o inestabilidad hemodinámica, como una medida previa a cateterismo cardíaco y revascularización coronaria.
- Insuficiencia mitral aguda severa como terapia de estabilización para ser llevado a cateterismo cardíaco y cirugía.
- Arritmia ventricular intratable, recurrente con inestabilidad hemodinámica.

Grado E

- Insuficiencia valvular aórtica significativa.

- Enfermedad vascular periférica severa.
- Enfermedad aortoiliaca severa conocida, incluyendo aneurisma aórtico.

En el paciente que no se logra estabilizar después de la colocación del balón de contrapulsación aórtica, se debe hacer una reevaluación del diagnóstico de enfermedad cardíaca isquémica aguda y considerar cateterismo cardíaco de emergencia.

En centros de atención que no tengan laboratorio de cateterismo cardíaco, el paciente con angina inestable severa, refractaria a terapia médica inicial, debe intentar estabilizarse (por ejemplo, inotrópicos, antiarrítmicos, marcapaso, balón de contrapulsación) y ser remitido a un centro con capacidad de realizar cateterismo cardíaco y revascularización coronaria.

2.6. Selección de terapia por seguir en pacientes estabilizados

Para pacientes que han sido estabilizados después del tratamiento médico inicial, se proponen dos estrategias por seguir:

- 1. Invasiva temprana:** Se realizará cateterismo cardíaco a todos los pacientes hospitalizados con angina inestable y sin contraindicaciones, en las primeras 48 horas de presentación de los síntomas.
- 2. Conservadora temprana:** Si no hay contraindicación, se llevará a cateterismo cardíaco el paciente hospitalizado con angina inestable que tenga uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Revascularización previa
- Insuficiencia cardíaca asociada
- Función ventricular izquierda deprimida por estudios no invasivos (fracción de eyección <50%).
- Arritmia ventricular maligna
- Persistencia o recurrencia de dolor anginoso
- Estudios funcionales que indiquen alto riesgo (perfusión miocárdica con radioisótopos).

Todos los otros pacientes reciben manejo médico y solamente son llevados a cateterismo cardíaco, cuando falla el tratamiento médico inicial.

Los pacientes que prefieren continuar manejo médico intensivo o que no son candidatos para revascularización deben recibir cuidados al nivel determinado por el grado de actividad de su enfermedad.

2.6.1. Continuación de la terapia médica no intensiva

La mayoría de los pacientes con angina inestable se estabilizan y controlan sus síntomas anginosos con manejo médico intensivo adecuado. El paciente se puede trasladar a manejo médico no intensivo cuando:

- Se encuentra hemodinámicamente estable (incluyendo falla cardíaca congestiva no descompensada) por 24 horas.

- Sin evidencia de angina o isquemia por más de 24 horas.
Una vez se han cumplido las anteriores condiciones se debe:
- Pasar la terapia parenteral a terapia no parenteral.
- Revalorar el uso continuado de heparina; discontinuar en pacientes seleccionados (con angina o isquemia secundarias) y continuar por dos a cinco días en los otros pacientes.
- Continuar ASA a dosis entre 80 a 324 mg/día
- Tomar muestras para enzimas cardíacas (CK total y CK-MB) cada seis a ocho horas, durante las primeras 24 horas después del ingreso.
- Niveles séricos de dehidrogenasa láctica (LDH) pueden ser usados en detectar daños cardíacos en pacientes que ingresan 24 a 72 horas después de iniciar los síntomas.
- Niveles séricos de Troponina T se pueden seguir desde las primeras horas, hasta varios días, después de la iniciación de los síntomas pues son marcadores de alto riesgo, para muerte cardíaca intrahospitalaria.
- ECG de 12 derivaciones 24 horas después del ingreso o antes, si el paciente tiene síntomas recurrentes o cambios en el estado clínico.
- Obtener una radiografía del tórax en los pacientes estables, en las primeras 48 horas después del ingreso. En pacientes inestables hemodinámicamente, se debe tomar una radiografía del tórax inicialmente y repetir según sea necesario.
- Valorar la función ventricular izquierda de reposo, en pacientes que no van a cateterismo cardíaco temprano, pero que han tenido infarto de miocardio previo o tienen cardiomegalia por examen físico o radiografía del tórax.

(Esta valoración se puede realizar por ecocardiografía bidimensional o por ventriculografía con radioisótopos).

2.7. Manejo médico no intensivo

Pacientes con angina inestable considerados como de riesgo moderado, pueden ser ingresados a unidad de cuidado intermedio, con monitoría, hasta que el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sea descartado y que los síntomas del pacientes sean adecuadamente controlados. Luego, estos pacientes entran a la fase de manejo no intensivo.

Otros pacientes de moderado a más bajo riesgo, pueden ser admitidos a una unidad de hospitalización convencional con capacidad de telemetría y continuando con una fase de manejo no intensivo.

Pacientes con angina inestable de alto riesgo, deben permanecer en fase de cuidado intensivo al menos uno o más días, hasta estabilizar su cuadro y seguir posteriormente, a una fase de cuidado no intensivo.

Una vez se llega a la fase de tratamiento no intensivo, el paciente continuará hospitalizado; si se requiere optimizar el tratamiento médico, evaluar la posibilidad de isquemia recurrente o complicaciones isquémicas, y para estratificar el riesgo y decidir la necesidad de cateterismo cardíaco y posterior revascularización. El monitoreo electrocardiográfico en esta fase se puede discontinuar.

En caso de recurrencia del dolor anginoso, se debe tomar nuevo ECG y avisar al personal médico encargado. Se debe reevaluar la terapia médica

recibida y reajustar las dosis de medicación, según tolerancia. Si el paciente presenta dolor anginoso de duración mayor de 20 minutos con evidencia en el ECG de isquemia, que no responde a nitroglicerina sublingual, debe retornar a la fase de protocolo de manejo médico intensivo. Si hay respuesta a la terapia sublingual no necesita retornarse al manejo médico intensivo.

Se reiniciará la actividad física en forma progresiva, bajo control del equipo de salud de la institución hasta volver a su actividad diaria habitual.

Se debe advertir al paciente y a su familia sobre la modificación de sus factores de riesgo, y en lo posible, continuar en un programa bajo control del equipo de salud. La mayoría de los pacientes alcanzaran esta fase y serán referidos en uno o dos días, ya sea para pruebas funcionales no invasivas o para cateterismo cardíaco.

2.7.1. Recomendaciones

2.7.1.1. Medidas generales

Grado A

- Retirar vía endovenosa.
- Descontinuar monitoría electrocardiográfica continua.
- Reajustar dosis de medicación, según necesidad y tolerancia.
- Hacer estratificación de riesgo, mediante pruebas de detección de isquemia miocárdica, para pacientes de bajo riesgo.

Grado B

- Iniciar actividad física progresiva, vigilada por el equipo de salud.
- Iniciar modificación de factores de riesgo.

Grado C

Uso de ansiolíticos de rutina.

Grado E

Reposo prolongado en cama (más de 24 horas).

2.7.2. Pruebas no invasivas

El objetivo de las pruebas no invasivas en un paciente con angina que se ha logrado estabilizar, es estimar el pronóstico, especialmente para los próximos tres a seis meses, para decidir pruebas adicionales o cambios en la terapia médica y dar información y seguridad al paciente para retornar a su actividad usual.

A menos que haya una contraindicación, se debe realizar en pacientes de bajo riesgo que van a ser manejados ambulatoriamente, una prueba de esfuerzo convencional o farmacológica, en las 72 horas siguientes a su estabilización. En pacientes de riesgo bajo o intermedio, manejados hospitalariamente, se debe realizar la prueba de esfuerzo convencional o farmacológica, a menos que esté indicado realizar cateterismo cardíaco (44).

La selección del tipo de prueba por realizar se debe basar en el ECG de reposo, la capacidad del paciente para realizar ejercicio y la experiencia tecnológica local.

De preferencia, se debe realizar la prueba de esfuerzo en banda, en pacientes con ECG normal, que no reciben terapia con digitálicos.

Las pruebas con modalidad de imágenes (medicina nuclear, ecocardiografía, etcétera) están indicadas en pacientes con depresiones del segmento ST (> 1mm), cambios del ST secundarios a digoxina, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, preexcitación, déficit en la conducción intraventricular, pacientes con limitaciones físicas. Los resultados de las pruebas de esfuerzo convencionales, tienen implicaciones pronósticas que se pueden detallar en la **tabla 8** .

IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS NO INVASIVAS

Pronóstico	Implicaciones	Tratamiento
Mortalidad anual Promedio < 1%/a	Bajo riesgo	Manejo médico. No referir a cateterismo
Mortalidad anual Promedio 2-3%/a	Riesgo intermedio	Referir a pruebas adicionales, ya sea cateterismo cardíaco o estudios de imágenes
Mortalidad anual Promedio >4%/a	Alto riesgo	Referir a cateterismo cardíaco, con prontitud

Tabla 8.

2.7.2.1. Recomendaciones

2.7.2.1.1. Prueba de esfuerzo convencional

Grado A

- Paciente de bajo riesgo, sin síntomas de angina, por más de 72 horas.

Grado D

- Pacientes con alteraciones de base, en el ECG, como bloqueo completo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda o que estén tomando digital.

Grado E

- Pacientes de alto riesgo.
- Imposibilidad física para realizar ejercicio.
- Insuficiencia cardíaca descompensada

2.7.2.1.2. Pruebas de perfusión miocárdica con radioisótopos y ecocardiografía con estrés farmacológico

Grado A.

- Pacientes de bajo riesgo, sin síntomas de angina por más de 72 horas.
- Pacientes que no pueden realizar actividad física, por enfermedades concomitantes o incapacidades físicas.

Grado B

- Pacientes con alteraciones de base en el ECG.

Grado D

- Pobre ventana ecocardiográfica (sólo para ecocardiografía de estrés).

Grado E

- Paciente de alto riesgo.

2.7.3. Cateterismo cardíaco y revascularización miocárdica

2.7.3.1. Indicaciones para cateterismo cardíaco

El objetivo es dar información estructural detallada, para definir pronóstico y seleccionar la estrategia de manejo a largo plazo. Sirve de ayuda para escoger entre manejo médico, procedimiento de cardiología intervencionista (angioplastia, stent, etcétera) o cirugía de puentes coronarios, en pacientes con factores de riesgo para futuros eventos coronarios agudos.

Los pacientes que son llevados a cateterismo cardíaco incluyen aquellos manejados con estrategia "invasiva temprana" o estrategia "conservadora temprana", o aquellos que no responden a tratamiento médico inicial, pacientes con historia previa de infarto de miocardio, cirugía de revascularización coronaria o angioplastia coronaria, pacientes con alto riesgo basado en resultados de pruebas diagnósticas no invasivas, y pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda. No deben ser llevados a cateterismo cardíaco, pacientes con contraindicaciones para revascularización por enfermedades severas asociadas o que no deseen considerar terapias agresivas en su manejo (45).

2.7.3.2. Recomendaciones para cateterismo cardíaco

Grado A

- Pacientes con falla en estabilización con tratamiento médico.
- Pacientes de alto riesgo, estratificados por pruebas no invasivas.
- Pacientes con falla cardíaca, inestabilidad hemodinámica o disfunción ventricular izquierda.

Grado B

- Estrategia invasiva temprana.
- Estrategia conservadora temprana

Grado E

- Pacientes que no son candidatos potenciales para revascularización.
- Negativa del paciente para estrategias o procedimientos invasivos.

2.7.3.3. Indicaciones de revascularización miocárdica

Deben ser referidos para cirugía los pacientes con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda mayor de 50% o enfermedad coronaria severa de tres vasos significativa (>70%) con función ventricular deprimida (fracción de eyección <50%).

Igualmente, se deben referir a cirugía pacientes con enfermedad coronaria severa de dos vasos que incluya estenosis subtotal severa (>95%) de la arteria descendente anterior y función ventricular deprimida (46).

Se debe considerar pronta revascularización, en pacientes con enfermedad significativa que tienen falla para estabilizarse con la terapia médica, angina y/o isquemia recurrente en reposo o con bajo nivel de actividad; isquemia y/o angina acompañados de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, un galope por S3, aparición o empeoramiento de insuficiencia valvular mitral o cambios definidos en el ECG.

2.7.3.4. Recomendaciones para revascularización miocárdica

Grado A

- Enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda > 50%.
- Enfermedad coronaria severa de 3 vasos significativa, con función ventricular deprimida (Fracción de eyección < 50%).
- Enfermedad coronaria severa de dos vasos, con estenosis severa (> 95) de la arteria descendente anterior proximal y función ventricular deprimida.

Grado B

Enfermedad coronaria severa de tres vasos, con buena función ventricular.

Grado E.

- Paciente que rechaza manejo quirúrgico.
- Cuando el índice de mortalidad quirúrgica esperada iguala o excede el índice de mortalidad con tratamiento médico adecuado.

2.7.4. Angioplastia coronaria

2.7.4.1. Recomendaciones

Grado A

- Lesión de uno o dos vasos, con características susceptibles de angioplastia.
- Estabilización del cuadro de angina, tratada con heparina, al menos tres días previo a realizar angioplastia (47).

Grado B

- Angioplastia de lesión culpable de la angina, en presencia de enfermedad coronaria severa de tres vasos, como puente a cirugía.

Grado D

- Paciente con enfermedad de uno o dos vasos, sin terapia de estabilización previa.

Grado E

- Enfermedad coronaria severa de tres vasos, sin lesión culpable definida.
- Negativa del paciente.

2.8. Estancia hospitalaria y cuidados posthospitalización

La estancia hospitalaria dependerá del tiempo que se lleve en estabilizar los síntomas del paciente de los resultados de las pruebas diagnósticas invasivas y no invasivas y si se define una terapia específica de revascularización (Angioplastia 1-2 días y revascularización quirúrgica de 5-7 días).

Pacientes de bajo riesgo, que se dejan en terapia médica, pueden ser dados de alta uno a dos días después de la prueba diagnóstica que ayudó a definir dicha conducta; los pacientes de alto riesgo pueden requerir una hospitalización más prolongada.

Se debe recomendar al paciente la suspensión del tabaco, hacer ejercicio diario y dieta adecuada. La reiniciación de la actividad sexual del paciente debe ser a las dos semanas para pacientes de bajo riesgo y a las cuatro semanas para pacientes sometidos a revascularización coronaria quirúrgica.

Se deben dar recomendaciones sobre las actividades físicas que el paciente no debe realizar (tales como levantar objetos pesados) y definir el tiempo en que debe retornar a sus actividades laborales.

El paciente debe continuar en tratamiento con aspirina a dosis de 80-324 mg/día indefinidamente, si no hay contraindicaciones, y continuar las medicaciones necesarias para el control de sus síntomas (betabloqueadores, nitratos etcétera).

Es importante continuar la terapia dirigida al control de los factores de riesgo (hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus) asociados que influyen en el control de síntomas y pronóstico de la enfermedad coronaria.

Los sujetos de bajo riesgo deben ser reevaluados ambulatoriamente, en dos a seis semanas y los pacientes revascularizados o de alto riesgo deben ser evaluados al cabo de una o dos semanas.

Se deben dar recomendaciones al paciente sobre el manejo de la reaparición de síntomas anginosos, el uso de los nitratos sublinguales y las señales de alarma para consultar en forma urgente.

PRIMERA PARTE

Selwyn AP, Kinlay S, Creager M, Libby P, Ganz P. Cell dysfunction in atherosclerosis and the ischemic manifestations of coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 1997; 79: 17-23.

Vaughan DE. The renin-angiotensin system and fibrinolysis *American Journal of Cardiology*, 1997; 79: 12-16.

Ferrari R. Angiotensin converting enzyme inhibitor-calcium antagonist combination: an alliance for cardioprotection? *Journal of Hypertension*, 1997; 15: 109-117.

Julius S. Coronary disease in hypertension: a new mosaic. *Journal of Hypertension*, 1997; 15: 3-10.

Futterman LG, Lemberg L. Endothelium: the key to medical management of coronary artery disease. *American Journal of Critical Care*, 1997; 6: 159-167.

Hillis WS. The continuing debate: conservative or interventional therapy for unstable coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 1997; 80: 51E-54E.

Kristensen SD, Ravn HB, Falk E. Insights into the pathophysiology of unstable coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 1997; 80: 5E-9E.

Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *New England Journal of Medicine*, 1997; 337: 408-416.

Syvanne M, Taskinen MR. Lipids and lipoproteins as coronary risk factors in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet*, 1997; 350: 20-23.

Abrams J. Role of endothelial dysfunction in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 1997; 79: 2-9.

Grundy SM. Cholesterol and coronary heart disease. The 21st century. *Archives of Internal Medicine*, 1997; 157: 1.177-1.184.

Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of randomised controlled trials of multiple risk factor interventions for preventing coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1997; 314: 1.666-1.674.

LaRosa JC. Triglycerides and coronary risk in women and the elderly. *Archives of Internal Medicine*, 1997; 157: 961-968.

Crea F, Biasucci LM, Buffon A, et al. A Role of inflammation in the pathogenesis of unstable coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 1997; 80: 10-16.

Haffner SM, Miettinen H. Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease. *American Journal of Medicine*, 1997; 103: 152-162.

Theroux P. Angiographic and clinical progression in unstable angina. *Circulation*, 1995; 91: 2.295-2.298.

Cherix EC, de Swart H, Dijkman LW, et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct-related coronary artery. *American Heart Journal*, 1995; 129: 644-650.

Libby P. Molecular basis of the acute coronary syndromes. *Circulation*, 1995; 91: 2.844-2.850.

Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1999; 334: 1.039-1.044.

Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *New England Journal of Medicine*, 1994; 330: 1.211-1.216.

Gordstein F, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Postmenopausal estrogen and progestin use and the risk of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996; 335: 453-461.

Heenekens CH, Albert CM, Godfried SL, et al. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction. Evidence from clinical trials. *New England Journal of Medicine*, 1996; 335: 1.660-1.665.

Jollis JG, DeLong ER, Peterson DE, et al. Outcome of acute myocardial infarction according to the specialty of the admitting physician. *New England Journal of Medicine*, 1996; 335: 1.880-1.887

SEGUNDA PARTE

1. Gersh BJ, Rihal CS, Rock TW and Ballard DJ. Evaluation and management of patients with both peripheral and coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994; 18: 903.
2. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *New England Journal of Medicine*, 1992; 327: 146.
3. Pearson M, and Leyton C. Value of the chest radiograph before cardiac catheterization in adults. *British Heart Journal*, 1994; 72: 505.
4. Fye W B. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *American Journal of Cardiology*, 1994; 73: 937.
5. Blanke H, Cohen M, Schlueter GV, et al. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* , 1984; 54: 249.
6. Wilson RF Marcus ML, Christensen BV, et al. Accuracy of exercise electrocardiography in detecting physiologically significant coronary arterial lesions. *Circulation*, 1991; 83: 412.
7. Bogaty P, Dagenais GR, Cantin B, et al. Prognosis in patients with a strongly positive exercise American Journal of Cardiology, 1989; 64: 1.284.
8. Eagle K, Bruce H, Bernard R, et al. ACC Task force report. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996; 27: 910.
9. Coughan L, Krone R J, Keller A, et al. Utility of lead V_{4R} in exercise testing for detection of coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* , 1989; 64: 938.
10. Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, et al. ACC task force report use of cardiac radionuclide imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, 1995; 25: 521..
11. Marwic TH, Nemecek JJ, Pashkow FJ et al. Accuracy and limitations of exercise echocardiography. *American Journal of Cardiology* , 1995; 75: 104.
12. Roger VL, Pellikka PA, Oh JK et al. Identification of multivessel coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994; 24: 109.
13. Bogaty P, Breker SJ, White SE, et al. Comparison of coronary angiographic findings in acute and chronic first presentation of ischemic heart disease. *Circulation*, 1993; 87: 1.938.
14. Fletcher GF, Baradav G, Froelicher VF, et al. Exercise standards: A statement for healthcare professional from the AHA. *Circulation*, 1995; 91: 580.

15. Pepine CJ, Allen HD, Bachore TM, et al. ACCAHA guide lines for cardiac catheterization and cardial catheterization laboratories ACC - AHA task force on cardiac catheterization. *Journal of the American College of Cardiology*,1989; 18: 1149.
16. Hebert P R, Moser M, Mayer J, et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hipertension and decrease risk of CHD. *Annals of Internal Medicine*, 1993; 153: 578.
17. Alfred EN, Bleecker ER, Chateman BR, et al. Short term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with CAD. *New England Journal of Medicine*, 1989; 321: 1426.
18. Adams K.F, Koch G, Chattererjee B, et al. Accute elevation of blood carboxihemoglobine to 6% impairs exercise performance and aggravate IHD. *Journal of the American College of Cardiology*,1988; 12: 900
19. Manolio T A, Furberge C B, Shemanski L , et al. Associatons of postmenopausal estrogen use with cardiovascular disease and its risk factors in all the women. *Circulation*,1993; 88: 2.163.
20. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*,1993; . 22: 468.
21. Parker JO, Amies MH, Hawkinson RW, et al. Intermittent transdermal nitroglycerine therapy in angina pectoris. *Circulation*, 1995; 41: 1.368.
22. Stefano S, Ardissino D , Kenneth E, et al. Combination therapy with metoprolol and nifedipine vs monotherapy in patients with stable angina pectoris.*Journal of the American College of Cardiology*,1996; 27: 311.
23. SAPAT Group. Double blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. *Lancet*, 1992; 340: 1.421.
24. Ryan J, Bauman W, Kennedy J. et al. Guidelines for Percutaneous transluminal coronary angioplasty. ACC/AHA Task force report. *Journal of the American College of Cardiology*, 1993; 22: 2.033-2.054.
25. Kirklin JW, Akins CW, Blackstone EH et al. Guidelines and Indications for coronary artery bypass graft surgery. ACC/AHA Task force Report. *Journal of the American College of Cardiology*,1991; 17: 543-589.
26. Mizuno et als. Angioscopic evaluation of coronary –artery thrombi in acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 1992; 326:287-291
27. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro J. The Pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary sindromes. *New England Journal of Medicine*, 1992; 326: 242-250.
28. Lewin RF, Sclarovsky S, Rosemberg I, Strasberg B, et al. Positization of T wave with or without ST segment elevation in patient with unstable angina: Angiographic findings and in-hospital prognosis. *European Heart Journal*, 1987; 8:31-37.
29. Armstrong PW, Chiong MA, Parker JO. The spectrum of unstable angina: Prognostic role of serun creatine kinase determination. *American Journal of Cardiology* ,1982; 49: 1.849-1.852
30. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, Jorgensen P, et al. The prognostic value of serun troponin T in unstable angina. *New England Journal of Medicine*, 1992; 327: 146-150.
31. Braunwald E, Jones R, Mark D, Brown J, Brown I, et al. Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation*, 1994; 90: 613-622.
32. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation*, 1989; 80: 410-414.
33. Theroux P, Ouimet H, McCans J, et al. Aspirin, heparin or both to treat acute unstable angina. *New England Journal of Medicine*, 1988; 319: 1.105-1.111.

34. Conti CR. Nitrate therapy for ischaemic heart disease *European Heart Journal* , 1985; 6: 3-11
35. Singh BN, Nademanee K. Beta-adrenergic blockade in unstable angina pectoris (Editorial). *American Journal of Cardiology*, 1986; 57: 992-994.
36. Packer M. Drug therapy. Combined beta-adrenergic and calcium entry blockade in angina pectoris. *New England Journal of Medicine*, 1989; 320: 709-718.
37. Lubsen J, Tijssen JGP. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from de Holland InterUniversity Nifedipine/ Metoprolol Trial (HINT) *American Journal of Cardiology* , 1987; 60: 18A-25A
38. Williams D, Topol E, Califf R, Roberts R, et al. Intravenous Recombinant Tissue-Type plasminogen activator in patients with unstable angina pectoris. Results of a placebo-controlled, randomized trial. *Circulation*, 1990; 82: 376-383.
39. Pryor DB, Shaw L, McCants CB. et al. Value of the history and Physical in identifying patients at increased risk for coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine*, 1993; 118: 81-90.
40. Hill JA, Feldman RL, Pepine CJ, Conti CR. Randomized double-blind comparison of nifedipine and isosorbide dinitrate in patients with coronary artery spasm. *American Journal of Cardiology*, 1982; 49: 431-438.
41. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on coronary angiography). Guidelines for coronary angiography. *Journal of the American College of Cardiology*, 1987; 10: 935-950
42. Weintraub RM, Voukydis PC, Aroesty JM, Cohen SI, Ford P, Kurland GF, LaRaia PT, Morkin E, Paulin S. Treatment of preinfarction angina with intra-aortic balloon counterpulsation and surgery. *American Journal of Cardiology* ,1974; 34:809-814.
43. Kantrowitz A, Wasfie T, Freed PS, Rubenfire M, Wajszczuk W, Schork MA. Intra-aortic balloon pumping 1976 through 1982: Analysis of complications in 733 patients. *American Journal of Cardiology* , 1986; 57: 976-983.
44. Granger CB, Califf RM, Armstrong PW et al. Non invasive testing in done only in low risk patients with unstable angina and non Q-wave myocardial infarction: results from GUSTO. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996; 27: 181
45. Walder LA, Schaller F. Diagnostic cardiac catheterization. When is it appropriate? *Postgraduate Medicine*, 1995; 97: 1.128-1.133.
46. Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris: Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *New England Journal of Medicine*, 1987; 316: 977-984.
47. Myler R, Shaw R, Stertz S, Bashour T, Ryan C, Hecht H, Cumberland D. Unstable angina and coronary angioplasty. *Circulation*, 1990; 82 (suppl>II):88-95.