

En estas dos direcciones podéis

encontrar nuestra pagina.

<http://www.aldeaweb.com/variros/rpitarch/>

<http://www.lanzadera.com/uci>

REVISION / PROTOCOLO ANGINA INESTABLE

Dr. Rafael Pitarch Flors.

Servicio de Urgencias y U.C.I. Hospital Manacor.



Última actualización 1 Junio 1999

- [INTRODUCCION/DEFINICION](#)
- [CLASIFICACION](#)
- [FISIOPATOLOGIA](#)
- [DIAGNOSTICO](#)
- [EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS](#)
- [TRATAMIENTO](#)
 - [ANTIISQUEMICO](#)
 - [ANTITROMBOTICO](#)
 - [OTROS TRATAMIENTOS](#)
- [PROTOCOLO](#)
 - [PRINCIPIOS GENERALES PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA AI](#)
 - [ESTRATIFICACION DEL RIESGO](#)
 - [CRITERIOS DE INGRESO EN UCI](#)
 - [RECOMENDACIONES](#)
 - [INDICACIONES DE CORONARIOGRAFIA URGENTE](#)
 - [NORMAS GENERALES DE ENFERMERIA](#)

INTRODUCCION - DEFINICION

La angina inestable (AI) es un síndrome clínico que engloba un amplio rango de presentaciones clínicas de isquemia miocárdica con diferente nivel de gravedad e historia natural, aunque caracterizadas todas ellas por un pronóstico incierto. Por estos

motivo la definición es muy dificultosa.

ESTADOS ANGINOSOS CARACTERIZADOS POR LA ALTA PROPENSION PARA PROGRESAR HACIA EL IAM Y MUERTE. IAM EN EL 30 % Y PRESENTA UNA MORTALIDAD DEL 10 AL 30 %.

GLOSARIO DE DEFINICIONES

LA ANGINA INESTABLE ACTUALMENTE INCLUYE:

- **ANGINA DE NUEVO COMIENZO O CRESCENDO DE LA A. DE ESFUERZO**
- **ANGINA DE REPOSO** : 6.3% IAM y 2% FALLECEN (42 días). IMA o MUERTE 19% (90 días)
- **ANGOR POST-IMA** (24 h > < 28 días) **PRECOZ** (48 h) RE-IMA 12 % y MUERTE 13 % (180 días)
- **ANGINA VARIANTE.**
- **ANGINA POST REVASCULARIZACION** (DESPUES.ACTP/PONTAJE) Eventos 16.4 %



CLASIFICACION (SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA)

- **ANGINA INICIAL** (Angina de esfuerzo de reciente comienzo): Antigüedad inferior a un mes, siempre que produzca limitación manifiesta de la actividad física ordinaria ([Grado III-IV CCS](#))*
- **ANGINA PROGRESIVA** : Angina estable de esfuerzo que empeora en el ultimo mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración, o umbral de esfuerzo.
- **ANGINA VARIANTE**: Episodios de angina en reposo que cursan con elevación del segmento ST cuando se realiza el ECG. Durante la crisis y que se normaliza rápidamente al cesar el dolor.
- **ANGINA EN REPOSO**: La que aparece de forma espontanea sin desencadenante aparente, suelen ser mas prolongados, recidivantes y con pobre respuesta a la NTG sublingual que cuando se produce en formas severas de angina estable. Una forma especial de esta es la ANGINA PROLONGADA la cual simula a un infarto pero sin producirse los cambios enzimaticos ni electrocardiográficos característicos de éste. Es difícil de separar del IAM no Q. (Solo los enzimas posteriores aclararan el diagnostico)
- **ANGINA POSTINFARTO**: La que aparece tras las primeras 24 h del IAM y el mes posterior.

CLASIFICACION Y ESTRATIFICACION DEL RIESGO

(*)una nueva clasificación ha sido propuesta por Braunwald para clasificar los

pacientes en grupos de riesgo. Esta clasificación incluye la severidad de los síntomas, las características que envuelven al episodio anginoso y la intensidad del tratamiento .

SEVERIDAD SINTOMÁTICA

- **CLASE I :** A. DE ESFUERZO NUEVO COMIENZO, SEVERA, ACELERADA
- **CLASE II :** ANGINA DE REPOSO SUBAGUDA (EN EL ÚLTIMO MES SIN PRESENTAR EPISODIOS ANGINOSOS EN LAS ÚLTIMAS 48 horas).
- **CLASE III** ANGINA DE REPOSO AGUDA (EN LAS ÚLTIMAS 48 horas)

CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS

- **CLASE A :** ANGINA SECUNDARIA Desencadenada por F.C. EXTRÍNECOS QUE INTENSIFICAN LA ISQUEMIA (en el marco de anemia, infección fiebre arritmias) (2%)
- **CLASE B:** ANGINA INESTABLE PRIMARIA .(60%) (Sin Fc. Extrínsecos)
- **CLASE C:** ANGINA POST-IAM. 2 SEMANAS POST IMA.(38%)

TRATAMIENTO PREVIO

- SIN TRATAMIENTO O MÍNIMO TTO.
- CON TRATAMIENTO PREVIO STANDARD
- TRATAMIENTO MÁXIMO (DOSIS PLENAS DE BB, NITRATOS Y AGONISTAS Ca)



FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CORONARIA AGUDA

El incremento de la demanda de oxígeno es el proceso fisiopatológico primario en la angina ESTABLE, pero la disrupción de la placa de ateroma asociada a trombosis y vasoconstricción son los principales mecanismos patogénicos en los síndromes coronarios agudos. Dependiendo de la extensión y duración de la trombosis determinarán un diferente grado de isquemia y de expresividad clínica. AI, IAM sin Q e IAM transmural. ([Imagen 1](#))

Por otra parte diferentes factores etiopatogenicos se están postulando e implicaran cambios en la estrategia terapéutica ([Imagen 2](#)). La teoría inflamatoria-infecciosa se ha propuesto al observarse incrementos de reactantes de fase aguda (PCR-AAS-Fibrinogeno) que pueden predecir la aparición de eventos coronarios isquémicos. Además se han detectado la presencia de agentes infecciosos (Chlamydia pneumoniae, Citomagalovirus, y Helicobacter pylori) en las placas de ateroma (hasta un 77% en las endoarterectomias carotideas y aortica) . Se han publicado trabajos (muestra insuficiente) que muestran la disminución de eventos coronarios tras la administración de macrolidos en pacientes con reactantes de fase aguda positivos.

FISIOPATOLOGIA ANGINA INESTABLE

ALTERACIONES DE LA PERFUSION Y APORTE MIOCARDICO DE OXIGENO.

- Ocurre en dos tercios de los casos.
- Se denomina AI. PRIMARIA.
- Mecanismo: Formación del trombo /Vasoconstriccion

INCREMENTOS TRANSITORIOS DE LA DEMANDA MIOCARDICA DE OXIGENO.

- Ocurre en un tercio de los casos.
- Se denomina AI. EXTRACARDIACA O SECUNDARIA.
- Factores desencadenantes: Aumento de fc.: Anemia, fiebre, infección, hipotensión, taquiarritmias, hipertiroidismo, hipoxemia, fármacos inotropicos.....

Muchas veces estos mecanismos actúan juntos, puesto que el dolor anginoso y la isquemia producen liberación de catecolaminas produciéndose un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

DIAGNOSTICO

CLINICA:

- DOLOR. RESISTENTE O PARCIALMENTE ALIVIABLE CON NITRATOS. PUEDE DURAR MAS DE 15 MINUTOS
- EQUIVALENTE ANGINOSO.
- DATOS CLINICOS DE MAL PRONOSTICO:
 - FALLO CONGESTIVO CARDIACO.
 - APARICION O EMPEORAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL.
 - ARRITMIAS VENTRICULARES
 - HIPOTENSION SISTEMICA.
 - BLOQUEO AV. AVANZADO.

ENZIMAS: Clasicamente se decia que NO SE PRODUCE ELEVACION DE CK, CK-MB, aunque en un pequeño grupo de enfermos podia detectarse mínimas elevaciones sin alcanzar la proporción característica de necrosis. Actualmente la aparición de nuevos marcadores mucho mas específicos y sensibles de necrosis hace que se estreche el diagnostico de AI. Se ha detectado cTnI positiva en el 36 % de pacientes diagnosticados de AI. La cTnI un marcador de mal pronostico en estos enfermos y se correlaciona con los hallazgos angiográficos. (*Cuadro 1*)

MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DURANTE LOS EPISODIOS:

- ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST Y ONDA T
- EL ECG NORMAL NO EXCLUYE EL DIAGNOSTICO.



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

CORONARIOGRAFIA.

INDICACIONES:

-Angina que no se estabiliza con el tratamiento medico completo.

-Pacientes con hallazgos clínicos de alto riesgo. Durante las crisis desarrollan: insuficiencia cardiaca, insuficiencia mitral severa, o arritmias graves.

-Angina postinfarto.

-Pacientes con angina ya estabilizada pero que presentan datos de alto riesgo en los test no invasivos.

-Angina en pacientes con procedimientos de revascularización previos (sobre todo < 6 meses).

MOMENTO IDONEO DE SU REALIZACIÓN

Estrategia invasiva precoz.: Se realiza durante las primeras 48 h.

Estrategia conservadora precoz donde la coronariografía se realiza precozmente solo cuando falla el tto. Médico o existen criterios de gravedad o severidad.

*El estudio TIMI IIIB (1473 pacientes) no ha demostrado superioridad de una estrategia sobre a la otra .

PRUEBA DE ESFUERZO (PE):

-Aporta información pronóstica.

-Se realizara solo cuando la angina se ha estabilizado.

-En los enfermos incapaces de hacer ejercicio físico se someterán a estres farmacológico.

-En los enfermos con ECG basal anormal, se añadirá una modalidad de imagen.

- Se realizara con la medicación antianginosa, antes del alta hospitalaria una vez que el enfermo ha permanecido de 3-7 días libre de síntomas. Se puede realizar precozmente en enfermos con angina de reciente comienzo

- Con ella decidiremos que enfermos son subsidiarios de tto. médico y aquellos que deberán someterse a pruebas más agresivas como la coronariografía y posterior revascularización. Valora la capacidad funcional.

- Contraindicaciones: Arritmias graves no tratadas, Fallo cardíaco no compensado, Bloqueo AV de alto grado, Miocarditis o pericarditis aguda. Estenosis aórtica severa, MCHO, HTA no controlada, Enfermedad sistémica aguda.

ESTUDIOS ISOTÓPICOS:

Se utilizan cuando la PE no es valorable debido a la existencia en el EKG basal BCRIHH, hipertrofia ventricular izquierda o efecto farmacológico que puede interferir en la interpretación de los resultados.

1.- Ganmagrafía de perfusión: Detecta las alteraciones en el flujo coronario producidas por el ejercicio o fármacos e identifica enfermos subsidiarios de coronariografía . Isótopo Talio 201. y Tecnecio 99. Captan las áreas de miocárdico bien perfundidas. En

2.- Ventriculografía isotópica: Se utiliza con fines pronósticos. Valora la función ventricular izquierda fracción de eyección y alteraciones segmentarias, tanto en reposo como en ejercicio.

Isótopo Tecnecio 99.

ECOCARDIOGRAMA:

- Su utilidad reside en que valora la contractilidad (alteraciones segmentarias), función ventricular, disfunción diastólica, alteraciones estructurales (miocardiopatías.....), valvulopatías (estenosis aórtica)

ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES (EE):

Valora la función ventricular FE y alteraciones segmentarias bajo la influencia del ejercicio o farmacología (Dobutamina y dipiridamol).

Se utiliza junto a la PE en enfermos con alteraciones básicas electrocardiográficas que podría interferir con la interpretación de los resultados. La EE con fármacos se utiliza en aquellos enfermos que no pueden realizar ejercicio.

TRATAMIENTO MEDICO

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO MEDICO

- **CLINICOS:** Aliviar los síntomas.
- **FISIOPATOLOGICOS:** Mejorar la relación oferta/demanda.
- **PRONOSTICOS:** Aumentar la supervivencia y reducir la evolución a IAM.

ARSENAL FARMACOLOGICO:

FARMACOS ANTIISQUÉMICOS: se utilizan para controlar los síntomas, no está claro que disminuyan la progresión a IAM ni las necesidades de revascularización. Solo el Esmolol , Metoprolol y NTG + N acetil-cisteína muestran una *tendencia* a disminuir los eventos coronarios sin tener significación estadística.

NITRATOS: NTG.IV. Piedra angular del tto antianginoso

MECANISMO DE ACCION:

DISMINUYEN LAS NECESIDADES DE OXIGENO POR PARTE DEL CORAZON AL PRODUCIR **VENODILATACIÓN** DISMINUYENDO LA **PRECARGA**

ARTERIODILATACION DISMINUYENDO LA **POSTCARGA** Y MEJORANDO LA CIRCULACION COLATERAL.

PRODUCE **REDISTRIBUCION** DEL FLUJO SUBEPICARDICO A ZONAS SUBENDOCARDICAS.

PREVIENE EL **ESPASMO** CORONARIO.

CIERTO EFECTO **ANTIAGREGANTE**.ANTIPLAQUETAR

ADMINISTRACION/DOSIFICACION

Vía de Adm:Aunque no existen diferencias se recomienda utilizar la vía IV. La vo. y transdermica no aseguran su absorción ni liberación.

DILUCION: 25 mg. en 250 ml de S. Glucosado al 5%. o S.F. (1ml. = 0'1 mg.) No es estable a temperatura ambiente, cambiar cada 12 horas.

COMENZAR 5-10 mcg/min. (3-6 ml/h.) Incrementar 10-20 mcg./min. cada 5-10 min. Hasta: La resolución de los síntomas o alcanzar una TAs 95-110 mmHg. En hipertensos detenerse si se reduce la TAM un 30%. Cambiar a nitratos orales tras 24 h. asintomático. Retirada progresiva en 3 h. **NO EXCEDER** 400 mcg/min.

TOLERANCIA Y EFECTOS SECUNDARIOS

TOLERANCIA: Aparece a las 24 horas de infusión, pudiéndose superar incrementando la dosis o administrando N- ACETIL CISTEINA que además potencia la respuesta hemodinámica de la NTG. (hipotensión)

EFFECTOS SECUNDARIOS: HIPOTENSION-HIPOVOLEMIA - TAQUICARDIA que responden a EVP aumentando la precarga pero sin disminuir el efecto antiisquemico. Excipiente alcohólico .Infusiones prolongadas puede producir METAHEMOGLOBINEMIA.

RECOMENDACIONES

- ADMINISTRAR A TODOS LOS PACIENTE CON AI. SI SU USO NO ESTA CONTRAINDICADO.
- **EVITAR** EN MIOCARDIOPATIAS HIPERTROFICAS Y EN IAM DE VD..

BETABLOQUEANTES

MECANISMO DE ACCION

- REDUCE LA DEMANDA DE OXIGENO DEL CORAZON AL DISMINUIR LA FRECUENCIA CARDIACA, LA CONTRACTILIDAD, Y LA TENSION DE LA PARED VENTRICULAR.
- DETERIORAN TAMBIEN LA AGREGACION PLAQUETAR.

ADMINISTRACION / DOSIFICACION / FARMACOS:

- **Propranolol** (Sumial®) Una amp.5mg=5ml.
 - Carga iv.: Administrar 1 mg (0'75 mg./kg.) en 1 min. (repetir cada 5 min.)
 - Dosis máxima 7 mg.
 - Infusión iv.: 3mg/hora.
 - Mantenimiento oral: 40-80 mg/ 6h.
- **Esmolol** (Brevibloc®): Ampollas de 100 mg.
 - Carga iv.: 500 mcg./kg. en 1 minuto.
 - Infusión iv.: 50-200 mcg/k/min.
- **Metoprolol** (Seloken®): Ampollas 5 ml. Comprimidos de 100- 200 mg.
 - Carga iv.: 5 mg. se puede repetir cada 5 min.
 - Dosis máxima 15 mg.
 - Mantenimiento: 100-200 mg/ 24 h. (En dos tomas)

- **Atenolol** (Bloquiun®) : Comprimidos de 50-100 mg.
 - Mantenimiento: 50-100 mg/24 h.

Objetivo: alcanzar una frecuencia cardiaca entre 50-60 l.p.m.□

EFFECTOS SECUNDARIOS:

BRADICARDIA, HIPOTENSION E INSUFICIENCIA CARDIACA. ESPASMO CORONARIO POR EFECTO ALFAADRENERGICO. (Se ha documentado en un estudio publicado en *Circulation*)

RECOMENDACIONES

SE DEBEN DE UTILIZAR EN TODOS LOS ENFERMOS CON ANGOR DE REPOSO SI NO ESTAN CONTRAINDICADOS.

□

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

- **ACCION** : DISMINUYEN EL CONSUMO DE OXIGENO AL DISMINUIR LA FC (DILTIAZEN Y VERAPAMIL) LA **POSTCARGA** (NIFEDIPINA, VERAPAMIL Y DILTIAZEN) Y PRODUCEN **VASODILATACION** CORONARIA LOS TRES AGENTES.
- **DOSIS: Nifedipina.:** Comprimidos de 10,20, 30, 60 mg . 40-120 mg/ día.
- **RECOMENDACIONES:**
 - DEBERIAN DE EVITARSE COMO MONOTERAPIA EN ALGUNOS CASOS AUMENTA LOS EVENTOS CORONARIOS,
 - ASOCIADA A BETABLOQUEANTES PUEDE AYUDAR A CONTROLAR LA ANGINA.(disminuyen el numero de IAM y los episodios de Isquemia recurrente) .
 - EL DILTIAZEN SE PUEDE EMPLEAR DE FORMA IV EN ANGINAS REFRACTARIAS AL TRATAMIENTO COMBINADO CONVENCIONAL.
 - DE ELECCION EN LA ANGINA VARIANTE.



TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO

ASPIRINA

Mecanismo de acción: inhibición irreversible de la enzima ciclooxigenasa impidiendo la producción plaquetar de tromboxano A₂

Estudios: VA COOPERATIVE STUDY: En pacientes con AI. disminuye la incidencia IAM y muerte un 56 % ,este estudio se suspendió por razones obvias a los 12 meses. Otro estudio: disminuye a los 18 meses la mortalidad en un 71% y 51 % si se combina muerte + IMA no fatal. En ambos estudios la dosis adm. fue 325 mg.

Efectos secundarios: molestias GI 40 % vs 30 % placebo, sangrado el 5% anual. Asma y reacciones alérgicas son infrecuentes.

Recomendaciones: debería de administrarse a dosis de 325 mg/día en pacientes con angina de nuevo comienzo, crescendo, o de reposo. Aunque dosis mas bajas 30-80 mg tienen efectos bioquímicos semejantes su efectos clínicos son inciertos ,teniendo su indicación cuando a dosis señaladas se producen efectos gastrointestinales. No se aceptan dosis bajas como comienzo del TTO. Mantenimiento: 160-325 mg./día.

TICLOPIDINA:

Mecanismo de acción: antiagregante por un mecanismo desconocido que interfiere con el ADP-mediador de la agregación plaquetar decreciendo la unión del receptor IIb-IIIa al fibrinogeno. Su efecto comienza a las 48 horas de comenzar el tratamiento:

Estudios: Al terapia convencional sin AAS y con ticlopidina (250 mg BID).disminuye los end points en un 46-65 % a los 6 meses. No existen trabajos comparándola con aspirina o en terapia combinada.

Efectos secundarios: neutropenia 1%, rash 2%, diarrea 3 %....

Recomendaciones: Tiklid® 250 mg. dos veces al día en pacientes que no son capaces de tomar aspirina. Debería realizarse control semanal de neutrofilos las 3 primeras semanas del tto.

Dipiridamol y sulfinpirazona no estan indicados como tto de la A.I.



ANTAGONISTAS DE RECEPTORES PLAQUETARES.

Mecanismo de acción: Anti-IIb/IIIa .

Tipos: anticuerpos monoclonales.: abciximab Fab(ReoPro) y peptidos - no peptidos: eptifibatine, lamifiban, tirofiban

Estudios:

- **META-ANALISIS:** Se demuestra que existe un descenso de la mortalidad a las 48-96 horas con un ORs (odds ratio) 0.70 que equivale a la reducción de una

muerte cada 1000 tratamientos, manteniendose en el curso de seis meses, incluso hay una tendencia a reducir la mortalidad en este periodo pero no alcanza significación estadística. (*Circulation. December 22/29,1998 pp 2829-2835*)

- **CAPTURE:** demuestra la utilidad del Reopro (iv.) en angina refractaria.
- **ORBIT:** Xemilofiban: 28 días después de ACTP presenta buena tolerancia y tendencia a la disminución de eventos.
- **PRISM-PLUS :** Aumenta la mortalidad en el grupo sin Heparina y la disminuye asociado a heparina.

Recomendaciones: En los últimos estudios realizados, el subgrupo de pacientes que se benefician de este TTO.son:

- Paciente con alteraciones hemodinamicas importantes.
- AI refractaria al tratamiento convencional.
- Diabeticos
- Angina inestable post-IAM.
- Angina recurrente.
- CTnI positiva. (parece no estar indicado en pacientes con troponinas normales)
- Alteraciones severas ECG.
- En pacientes que se sometan a ACTP y/o STENT.

Siempre unida a AAS y Heparina NF. (pendiente de resultados asociada a HBPM)

□

ANTICOAGULANTES ORALES

Mecanismo de acción: Inhibe fc. coagulación vit K dependientes.

Estudios: OASIS: se adm. . warfarina 3 días después de HNF. en SCA sin elevación de ST. Durante 6 meses, mejorando los eventos coronarios cuando se mantienen INR entre 2-2'5 pero no INR 1'5. (Circulation, sep.1998)

Recomendaciones: no se utilizan en fase aguda. De momento la adición a largo plazo solo esta justificada en enfermos con angina refractaria al tratamiento convencional no susceptible de revascularización. Debería utilizarse a largo plazo en enfermos

que no pueden recibir tto. antiagregante.



HEPARINAS Y ANTITROMBINAS en AI.

HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF.)

Mecanismo de acción : Inhibe la trombina y fcXa .

Estudios: solo en perfusion continua y ajustando TTPA ha demostrado ser mas efectiva que la aspirina en la AI. en fase aguda. El problema es la angina de rebote que se produce al suspender el tratamiento.

Dosis: Bolo de 75 U/kg. Iv. (5000 U) Mantenimiento: Infusión 1250 U/hora (300 mg/24 h.) iv. Conseguir un TTPA= 1'5-2'0 tiempo control.

Efectos secundarios: Trombocitopenia.

Recomendaciones: asociada a aspirina .



HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)

Mecanismo de acción: Anti fc. Xa.**Estudios:**

- **FRISC:** AI. con tratamiento convencional sin Hep.Na. **Deltaparin** vs. placebo. Dosis de 120 UI/Kg.(max.10000) dos veces al dia /siete dias seguido de 7500 ui/dia 5 semanas. Reduce end-point y necesidad de revascularizacion cuando las dosis son maximas, posteriormente a dosis de 7.500 UI/k/día no existen diferencias con placebo. En este estudio se utiliza la AAS a 75-165 mg. El beneficio máximo se obtiene en pacientes con Tn aumentada.

- **FRIC:** AI. TTO. Convencional . **Deltaparin** vs HNF.. Dosis 120 UI/Kg./ dos veces al día seguido de 7.500 UI/día. No existen diferencias entre los dos grupos. Por otra parte si se administra durante 6 días después de la HNF. evita el efecto rebote.
- **ESSENCE:** AI. TTO. convencional . **Enoxaparin** 100 UI/kg./12 horas vs HNF. (2-4 DIAS?) Disminuyen mas que la HNF. los end points y necesidad de revascularización. Tanto a los 30 días como como al año.
- **TIMI 11 B:** demuestra su ventaja vs HNF; mejora la mortalidad, reduce las complicaciones y necesidad de revascularización (sobre todo en aquellos pacientes con cTn +) Además disminuye la trombocitopenia asociada a HNF.

Recomendaciones: Utilizarlas siempre



ANTITROMBINAS

Huridin y Hirulog actualmente no están indicados en el TTO. de la AI.

TRATAMIENTO TROMBOLITICO

Estudio: AI refractaria, la administración durante 3 días de bajas dosis de rTPA + HNF. (0.03 mg/kg./día) disminuye la progresión a IAM y necesidades de revascularización. (*Am Coll Cardiol* 1995; 25:1295)

Recomendaciones: AI refractaria no candidata de revascularización. Cuando el ECG muestra supradesnivelacion del ST , BCRIHH o Ritmo de Marcapasos.



OTROS TRATAMIENTOS. ESTABILIZACION PLACA DE ATEROMA

TRATAMIENTO CON STATINAS:

Mecanismo de acción: Además de los efectos hipolipemiantes, que han mostrado ampliamente su beneficio en la prevención tanto primaria como secundaria (aun con niveles de colesterol borderline), poseen unos **efectos no hipolipémicos** que pueden estabilizar la placa de ateroma, revertir la disfunción endotelial, inhibir el reclutamiento de monocitos y disminuir la trombogenicidad.

Estudio (CARE): se estratifica el riesgo según marcadores inflamatorios: PCR/AAS en enfermos estables que han sufrido 3 meses antes un IAM y se comienza tto. con estatinas mejorando eventos coronarios aun con niveles de colesterol normales (efectos antiinflamatorios)

Recomendaciones: No existen trabajos sobre su utilidad en fase aguda, pero en muchos hospitales se está utilizando antes del alta hospitalaria. El Dr. V. Fuster recomienda su uso precoz en AI.

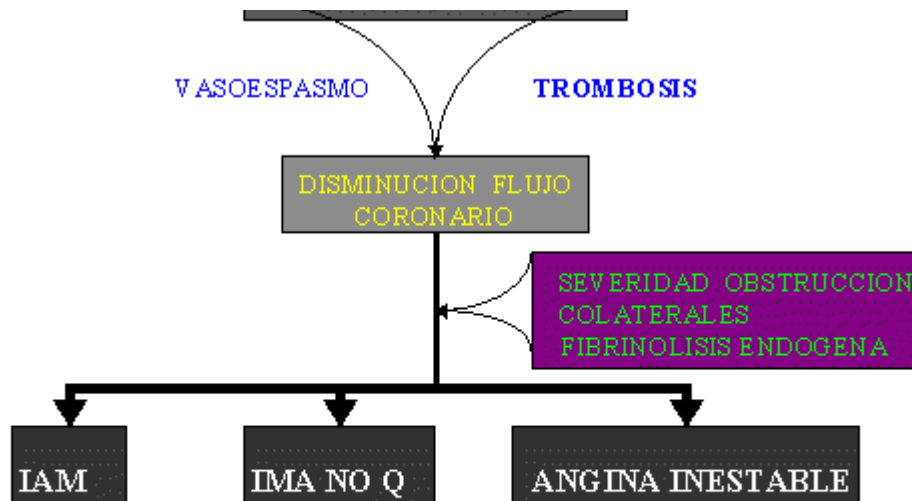
MACROLIDOS Y OTROS ANTIBIOTICOS: Pendiente de estudios con mayor muestra.

AMIODARONA Y SULFATO DE MAGNESIO: Estudios insuficientes.

□

FISIOPATOLOGIA DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS





APENDICES:

CLASIFICACION DE LA CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY (Evalúa la severidad de la angina de esfuerzo estable)
GRADO I. La actividad física diaria no produce angina. (Andar, subir escaleras)
GRADO II. Limitación ligera para la actividad ordinaria. (Andar o subir escaleras de forma rápida, después de las comidas, con frío o viento, bajo estrés emocional.....)
GRADO III. Limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. (andar una manzana, subir un piso..)
GRADO IV. El paciente es incapaz de realizar cualquier tipo de actividad sin angina.

GLOSARIO DE DEFINICIONES UTILIZADAS EN LA ANGINA
Definiciones de situación
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Angina de esfuerzo</i> : Desencadenada por el ejercicio o circunstancia equivalente. • <i>Angina en reposo</i>: Sin desencadenante aparente. • <i>Angina mixta</i>: Término en desuso. • <i>Angina nocturna</i>: Como su propio nombre indica. Debida a taquicardia, hipoxemia, vasoespasmo. • <i>Angina de primodecubito</i>: Inmediatamente después de acostarse. Por aumento presión de llenado ventricular. • <i>Angina postprandial</i>: Tras la primera media hora después de comer . Redistribución sanguínea mesenterica. (Marcador de enfermedad coronaria severa) • <i>Angina primoesfuerzo</i>: Sucede con el primer esfuerzo matutino. Debida a factores neurohumorales.

- *Fenómeno de vencimiento*: Cede a pesar de no interrumpirse el ejercicio desencadenante de la angina.

Definiciones con sentido pronóstico

- *Angina estable*: Los síntomas anginosos de esfuerzo no han cambiado de patrón en el último mes.
- *Angina inestable*
- *Angina de reciente comienzo*
- *Angina progresiva*
- *Angina prolongada*
- *Angina de Prinzmetal*
- *Angina postinfarto*
- *Angina preinfarto*: Término en desuso.
- *Síndrome coronario agudo*: Término en boga mediante el cual se pretenden englobar todos los cuadros coronarios agudos (ANGINA, IAM con y sin Q)
- *Insuficiencia coronaria aguda*: Término en desuso equivalente a la angina inestable.
- *Síndrome coronario intermedio*: Término antiguo que se aplicaba a todo lo que no era angina de esfuerzo ni IAM. (Angina inestable)
- *Estado anginoso*: Angina casi perenne, refractaria al tratamiento médico.

Definiciones fisiopatológicas

- *Equivalente anginoso*: Síntomas distintos de la angina que son expresión de isquemia miocárdica. Disnea es el más importante.
- *Isquemia silente*: Toda aquella isquemia documentada que cursa sin angina.
- *Angina primaria*: La isquemia es debida a reducción del flujo coronario.
- *Angina secundaria*. Es debida al aumento de la demanda de oxígeno.
- *Angina vasoespástica*:
- *Angina con coronarias sanas*: Tiene que existir isquemia documentada.
- *Síndrome X*: Parece que se debe a la alteración del endotelio vascular como causa fundamental de esta angina microvascular. Afecta a mujeres y es de pronóstico benigno. No confundir con su equivalente de origen metabólico (hiperinsulinismo por resistencia a la insulina) aunque últimamente se han emparentado.
- *Angina hemodinámica*: Se suele utilizar para indicar dolor torácico desencadenado por una arritmia rápida (SV) se debería de llamar angina taquiaritmica y en pacientes jóvenes no tiene significación clínica.
- *Umbral de angina*: Nivel de demanda miocárdica de oxígeno a partir de el cual se produce angina, podrá ser fijo o variable. En la prueba de esfuerzo es preferible utilizar el término Umbral isquémico o mejor aun el doble producto ($Fc \times TAs$)



Enviar correo electrónico a [con preguntas o comentarios acerca de este sitio Web.

rpitarch@hospitalmanacor.org

Última modificación: sábado, 20 noviembre 1999