

Angina Inestable.

DEFINICIÓN:

Angina que haya comenzado recientemente (en los últimos 3 meses), en sujetos previamente asintomáticos, o que haya variado en cuanto a su frecuencia, modalidad de presentación, o agravado su cuadro anginoso estable previo. se encuadra dentro de este síndrome:

toda angina que no es estable.

De reposo o a mínimos esfuerzos.

Prolongados.

FISIOPATOLOGÍA.

Cuando se encara este tópico es necesario mencionar que la fisiopatología de la angina inestable es la misma de los otros síndromes coronarios agudos entre los cuales se encuentran el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita.

La angina inestable es la expresión clínica del desbalance circulatorio miocárdico desencadenado por la reducción aguda de la luz coronaria, provocada por la formación de un trombo, generalmente no oclusivo, sobre una placa ateromatosa inestable.

Se postulan diferentes mecanismos fisiopatológicos que generalmente interactúan simultáneamente

- 1) ACCIDENTE DE PLACA.
- 2) ACTIVACIÓN PLAQUETARIA.
- 3) VASOESPASMO.
- 4) TROMBOSIS INTRACORONARIA.
- 5) AUMENTO DEL CONSUMO DE OXIGENO.
- 6) INFLAMACIÓN.

1) ACCIDENTE DE PLACA

Puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad. Es un daño o lesión que se produce a nivel del endotelio. Su causa es desconocida (reológica, psicológica, tóxica, infec-

cosa)

Los linfocitos t generan INF gamma, lo que disminuiría la producción de músculo liso y aumentaría la de colágeno.

Los mastocitos producen metaloproteinasas, con la consecuente destrucción de la capa fibrosa lo que llevaría a la ruptura de la placa (hombro).

Produciéndose entonces exposición de los componentes de la placa a la corriente sanguínea con la consiguiente: a) adhesión y agregación plaquetaria, b) trombosis coronaria y c) vasoespasmo.

2) ACTIVACIÓN PLAQUETARIA.

Es consecuencia de la lesión de la placa, con exposición de factores endoteliales y la consecuente adhesión plaquetaria(Ib-vw; la Ila- colágeno subendotelial)

Las plaquetas expresan integrinas .

La agregación plaquetaria se produce por 3 vías:

_ Ac araquidonico/ cox/ tx 2 .

_ ADP.

_ colágeno- trombina

* Trombina : fibrina: trombo rojo.

3) ESPASMO CORONARIO:

*Constricción activa inadecuada de un segmento de la arteria coronaria que determina la oclusión subtotal.

Angina de Prinzmetal.

Puede reproducirse (ach, dopa, Na, alcalosis)

Se produce a nivel de la placa por disminución de la acción de NO.

Se observa supradesnivel del ST en ECG.

4) TROMBOSIS INTRACORONARIA.

CCG.

Trombo blanco.

Aumento del inhibidor del plasminogeno I

“ Trombosis dinámico”

Son ejemplos Apiam, angina refractaria.

5) AUMENTO CONSUMO DE O2.

En ACE.

Reproducible al aumentar el doble producto con estimulación auricular.

ECG: infradesnivel ST.

6) INFLAMACIÓN.

Evidencias histológicas: células inflamatorias en adventicia.

Evidencias hematológicas: presencia en torrente sanguíneo de monocitos , linfocitos y macrófagos activados.

Se activarían por un trauma hidráulico postestenótico

Evidencias humorales: aumenta la IL-6, que seria la responsable del aumento de reactantes de fase aguda , como PCR y la proteina amiloide A.

Se postula a la PCR como un predictor pronóstico a corto plazo.

CUADRO CLÍNICO.

La angina inestable se caracteriza por la presencia de dolor precordial: a) típico y b) característico.

1)Se define asi al dolor, cuando presenta un comportamiento preciso frente a ciertas circuntancias y cuando cede cuando finaliza el apremio desencadenante o con la administración de nitritos.

2) Es característico cuando lo definen como una ope- ración precordial que irradia al brazo, muñeca, hombro o mandíbula.

Generalmente el dolor dura de 3 a 10 minutos y cuando se extiende mas allá de 15 a 20 minutos se lo denomina angor

prolongado.

Clasificación de Bertolasi:

ANGINA DE RECIENTE COMIENZO: Es aquella cuyo tiempo de evolución es inferior a 3 meses.

ANGINA PROGRESIVA: Es el agravamiento de una angina estable previa, expresado por un incremento en la intensidad o la frecuencia o el requerimiento de un estímulo desencadenante menor.

ANGINA POST INFARTO: Es la que se produce dentro del 1º mes de evolución del IAM.

CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD

Según la gravedad del cuadro clínico:

2)Angina grave de reciente comienzo o progresiva sin dolor de reposo.

3)Angina de reposo en el último mes pero no en las últimas 48 horas.

4)Angina de reposo en las últimas 48 horas

Según las circunstancias de aparición:

I.se produce en presencia de condiciones extracardiacas que intensifican la isquemia miocárdica (AI secundaria).

II.Se produce en ausencia de condiciones extracardíacas (AI primaria)

III.Se produce en las dos semanas posteriores a un IAM (apiam)

Según el electrocardiograma:

A)Con cambios electrocardiográficos intradolor.

B)Sin cambios electrocardiográficos intradolor.

Según la intensidad del tratamiento:

1) Ocurre en ausencia de tratamiento o con tratamiento mínimo.

2) Ocurre en presencia de tratamiento standart para angina crónica estable.

3) Ocurre a pesar de la administración de dosis máximas de drogas antianginosas, incluida nitroglicerina endovenosa.

Teniendo en cuenta esta última clasificación el pronóstico

empeora se I a III (gravedad) y de A a C (circunstancias clínicas) y de 1 a 3 (tto). La presencia de alteraciones isquémicas en el ECG empeora el pronóstico.

Diagnóstico

Interrogatorio: Lo principal en este punto es considerar las características del dolor y evaluar si este es típico y característico.

Examen físico

Normal
Signos de falla de bomba(R3, crepitantes)
Insuficiencia mitral isquémica

EKG

Normal
desnivel del ST (supra o infradesnivel ST)
Cambios en la onda T

Marcadores serológicos

TNT y TNC
Mioglobina
CK-MB

La Troponina T (TNT) es un componente habitual de la miofibrilla, que se eleva en plasma cuando hay necrosis miocárdica. La troponina t es un marcador de necrosis miocárdica mucho más sensible que la CK-mb. La presencia de niveles elevados de TNT se asocia con peor pronóstico a corto plazo. En el transcurso del último año se empezó a redefinir el IAM englobando a los cuadros de angina inestable con troponina t + dentro de la definición de IAM, aunque esta postura se encuentra en discusión y no ha sido aprobada por la sociedad Argentina de cardiología

.Estratificación del riesgo

Para dicha estratificación se toman en cuenta parámetros clínicos que permiten predecir el riesgo de eventos mayores como IAM y muerte, determinando el tipo de tratamiento a realizar.

Se realiza una valoración: - AL INGRESO
- EN LA EVOLUCION
- AL ALTA

1_Estratificación de riesgo al ingreso:

ALTO RIESGO CLÍNICO (por lo menos 1 de los siguientes)

* Angina en las últimas 48 horas. Angina de reposo.

Dolor prolongado > a 20 minutos que no cede al ingreso.

Edema agudo de pulmón, nuevo soplo insuficiencia mitral, nuevo R3, aparición de rales, hipotensión, bradicardia, taquicardia.

Edad > 75 años.

Cambios electrocardiográficos del ST > 0.05 mv, en 2 o más derivaciones, bloqueo de rama nuevo, TVS.

Elevación troponina T > 0.1 ng/ml.

MODERADO RIESGO

Iam previo, acv o enfermedad vascular periférica, uso previo de aspirina

Angina prolongada >20 minutos que resuelve espontáneamente o con NTG sublingual. Angor de reposo menor a 20 minutos.

Edad <70 años.

Cambios en la onda t (inversión) o del st < a 1mm en dos o más derivaciones, q patológicas.

TN T > 0.01 pero < a 0.1

BAJO RIESGO.

Nuevo episodio de angor clase III-IV, en las últimas 2 semanas con alto riesgo coronario.

EKG intradolor normal.

TN T normal.

Valoración del riesgo en la evolución

Se realizará en relación a la respuesta al tratamiento. Si el paciente continúa con episodios anginosos a pesar del tratamiento farmacológico, se lo interpreta como recurrente. Si a pesar del tratamiento máximo tolerado persiste sintomático, se lo interpreta como refractario.

Tanto la recurrencia como la refractariedad se consideran como predictores de alto riesgo.

2_Valoración del riesgo al alta:

Se realiza mediante pruebas funcionales:

Ergometría

Estudio de perfusión miocárdica

La presencia de signos de alto riesgo en las pruebas funcionales sería una indicación para realizar un estudio hemodinámico.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.

Es de fundamental importancia discernir si el dolor precordial es de origen coronario o no y para esto es vital realizar un adecuado interrogatorio del dolor, evaluando las características del mismo, descartada la etiología coronaria del mismo se deben tener en cuenta:

VALVULOPATIAS.

PERICARDITIS.

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA.

DISECCIÓN AÓRTICA.

ENFERMEDADES PLEURO-PULMONARES.

DE ORIGEN MEDIASTÍNICO:

ESOFÁGICO.

TUMORES MEDIASTINALES.

DE LA PARED TORACICA -

NEURORRADICULAR

OSTEOCONDRIITIS.

MUSCULAR

EXTRATORACICO:

ÚLCERA GASTRODUODENAL.

DOLOR VESICULAR.

En último termino es importante mencionar al IAM como un diagnostico diferencial importante debido a que en este último a diferencia de la AI el dolor se prolonga más de 30 minutos no cede con NTG y presenta curva enzimática.

TRATAMIENTO .

A medida que se realiza el diagnóstico se realiza el moni-

toreo electrocardiográfico, se administran sedantes comunes y se inicia el tratamiento específico , este se basa en tres pilares:

1) TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLASQUETARIO Y ANTITROMBÓTICO.

2) TRATAMIENTO ANTI-ISQUÉMICO.

3) TRATAMIENTO INVASIVO.

1) TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

ASPIRINA.

Reduce el riesgo de muerte de causa cardiaca y la incidencia de IAM en la angina inestable entre el 51 y el 72%.. Se recomienda administrar inmediatamente después del diagnóstico(500 mg masticados) y luego seguir con una dosis de entre 75 a 325 mg indefinidamente(estudios veteranos, canadiense etc).

TICLOPIDINA :

Alternativa ante la imposibilidad de utilizar AAS, con efectividad similar. Limitante : comienzo de acción lento (48 hs) y elevada incidencia de evolución a neutropenia grave (2.4%). Dosis 250 mg c/12 hs.

CLOPIDOGREL:

Recientemente se publicó un estudio que evaluo su eficacia en asociación con AAS (cure). El end point primario fue muerte cardiovascular, IAM Y STROKE. En un seguimiento a 9 meses la terapia combinada redujo el end point principalmente debido a la disminución del IAM. Se observó un incremento en el índice de sangrado mayor y menor y menor incidencia de neutropenia que con la ticlopidina.

Dosis de carga 300 mg y mantenimiento 75mg por día. Indicado en pacientes de moderado y alto riesgo.

*INHIBIDORES DE LAS GLICOPROTEINAS IIB-III.

Reducen la evolución a IAM y muerte en angina inestable, aunque su mayor beneficio se concentra en pacientes derivados a angioplastia actuando como coadyugante. Estudios como Capture, Pursuit evaluaron su eficacia y si bien se observo beneficio éste es reducido, observándose más en aquellos con troponina + y Anticoagulación (ATC). Están indicados en angina refractaria al tratamiento y en aquellos que van a ir a ATC.

HEPARINA NO FRACCIONADA Y DE BAJO PESO.

Se utiliza de rutina en pacientes con AI de moderado y alto riesgo. Reduce la incidencia de IAM y muerte casi a la mitad con escasa tasa de complicaciones (FRISC). Su efecto beneficioso se ejerce aún en presencia de aspirina. La Heparina de bajo peso molecular (HBPM) reduce la incidencia combinada de IAM o muerte respecto de la no fraccionada un 17%, siendo además de fácil utilización.

Heparina sódica EV llevar el KPTT a 1.5-2 veces el nivel basal.

HBPM: ENOXAPARINA 1MG /KG C/12HS.

Se aconseja administrar 72 horas.

2) TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO.

NITRATOS:

La NTG es la droga de elección para el tratamiento de la fase aguda de la AI por su efecto de alivio rápido y estable de las crisis isquémicas.

Se comienza con una ampolla de 25 mg diluida en 250 ml dx al 5% a 10ml por hora por bic y se aumenta hasta reducir la TA sistólica en un 10% o normalizarla en caso HTA, se extiende 24 horas , luego se pasa a nitratos orales.

BETA –BLOQUEANTES

De primera línea en la angina inestable, particularmente en presencia de infradesnivel del ST ,, en pacientes con taquicardia y hta. Reduce la evolución al infarto en la fase aguda.

Dosis: Propranolol 20mg c/8hs vo.

Atenolol :comenzar con 25 mg / día vía oral

BLOQUEANTES CÁLCICOS:

Reducen los síntomas y las crisis isquémicas en la AI, particularmente en pacientes con elevación del segmento ST, no se ha observado disminución en la incidencia de IAM o muerte .

Diltiazem :60 a 120 mg c/8hs vo. Evitar el uso de nifedipina.

3) TRATAMIENTO INVASIVO.

Balon de contrapulsación:

Se utiliza en los casos de angina inestable refractaria al tto médico y como puente a la cirugía.

INDICACIONES DE CCG Y REVASCULARIZACIÓN

ANGINA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MÉDICO

PACIENTE DE ALTO RIESGO CLÍNICO EN LA ADMISIÓN.

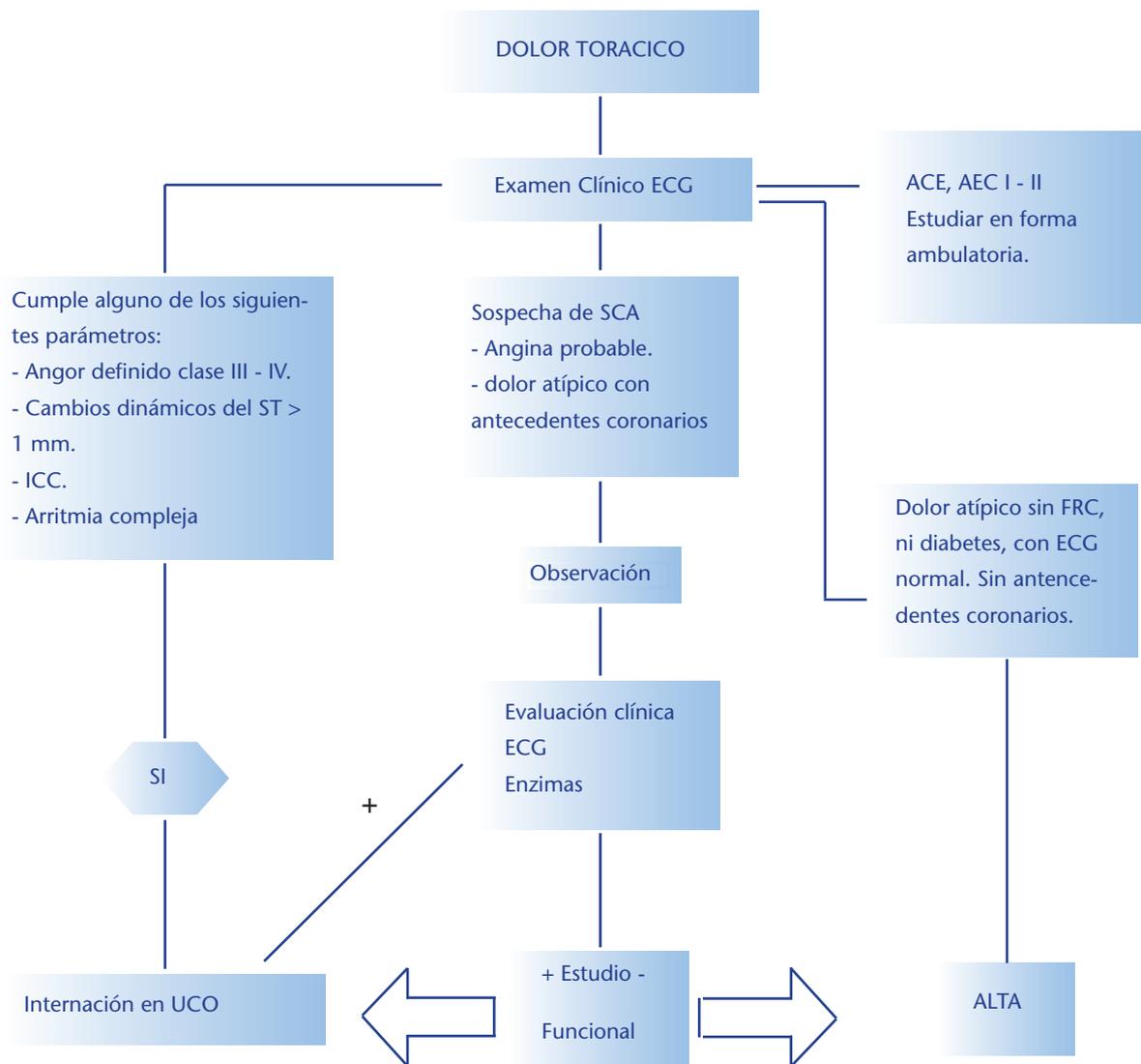
ANGINA POST IAM.

ANGIOPLASTIA RECIENTE < A 6 MESES.

ALTO RIESGO ISQUÉMICO POR ESTUDIO NO INVASIVO O DISFUNCIÓN VENTRICULAR BASAL.

La revascularización se puede llevar a cabo mediante angioplastia o cirugía.

Algoritmos Diagnósticos y Terapéuticos en Dolor Torácico



Resumen Final

Estratificación al ingreso del riesgo de muerte o de IAM no fatal en pacientes con síntomas que sugieren angina inestable (ACC/AHA Task Force 2000)		
Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Al menos una de las siguientes características debe estar presentes	Al menos una de las siguientes características debe estar presentes (pero ninguna de alto riesgo)	Al menos una de las siguientes características debe estar presentes (pero ninguna de moderado o alto riesgo)
Historia		
Ritmo acelerado de los síntomas isquémicos en las últimas 48 hs	IAM previo Uso de aspirina CRM Enf. cerebrovascular Enf. vascular periférica	
Tipo de dolor		
Dolor de reposo prolongado (> 20 min.)	Angina de reposo prolongado(> 20 min.), ya resuelto, con moderada o alta posibilidad de enf. coronaria Angina de reposo (< 20 min.) o que cede con el reposo o NTG sublingual.	Angina CF III o IV en las últimas 2 semanas sin dolor de pecho prolongado (> 20 min.) pero con moderada o alta posibilidad de enfermedad coronaria
Hallazgos clínicos		
Edema pulmonar, probablemente debido a isquemia Soplo de insuficiencia mitral nuevo o empeoramiento de uno preexistente Rales nuevos o empeoramiento de los preexistentes R3 Hipotensión Bradicardia Taquicardia Edad > 75 años	Edad > 70 años	
ECG		
Angina de reposo con elevación transitoria del ST >0.05 mV(0.5 mm) Bloqueo de rama nuevo o que se presume nuevo Taquicardia ventricular sostenida	Inversión de la onda T > 0.2 mV Ondas Q patológicas	Normal o sin cambios durante el episodio de dolor
Marcadores serológicos		
TnT o Tnl > 0.1 ng/mL	TnT > 0.01 y < 0.1 ng/mL	TnT o Tnl normal

Indicaciones para pacientes con angina inestable o IAM sin elevación del ST

- ❖ Control de signos vitales y diuresis cada 2 horas
- ❖ Monitoreo electrocardiográfico permanente
- ❖ ECG de 12 derivaciones habituales + V7 + V8 + V3R + V4R
- ❖ Reposo en cama con cabecera a 30°
- ❖ PHP a 7 gotas por minuto con dextrosa al 5%
- ❖ Alprazolam 0.5 mg cada 12 horas VO
- ❖ O2 permanente y humidificado para lograr saturación \geq 92% (sólo si es necesario)
- ❖ AAS 162-325 mg dosis inicial VO masticado (debe ser un comprimido sin cubierta entérica) y luego 75-160 mg cada día VO
- ❖ Atenolol 12.5 / 25 / 50 mg cada 12 hs VO o propranolol 20 mg cada 8 horas VO
- ❖ Clopidogrel 300 mg (4 comprimidos juntos) VO, y al día siguiente 75 mg (1 comprimido) cada día VO
- ❖ Nitroglicerina (NTG) 50 mg (2 ampollas) en 250 ml de dextrosa 5% a 3-6 ml/h (10-20 gammas/min) por bomba de infusión continua (BIC). Se aumenta hasta reducir la TA sistólica en un 10% o normalizarla en caso HTA, se extiende 24 horas, luego se pasa a nitratos orales.
- ❖ Sulfato de morfina 2-4 mg EV (cuando los síntomas no son aliviados inmediatamente por la NTG, o ante la presencia de congestión pulmonar aguda). Si no hay respuesta se puede repetir la dosis a los 5 minutos.

En algunos casos:

Anticoagulación (angina inestable de alto riesgo o IAM sin elevación del ST):

a. Heparina sódica bolo de 60 U/kg EV y luego 12-15 U/kg/h por BIC hasta obtener un KPTT de 2-2.5 del valor basal. Indicado en pacientes con alta probabilidad de realizar próximamente una maniobra invasiva.

b. Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas VSC.

c. La anticoagulación debe realizarse entre 3-5 días

Inhibidores IIb/IIIa:

a. Tirofiban (en asociación con heparina) 0.4 mg/kg/min durante 30 minutos inicialmente y luego 0.1 mg/kg/min durante 48 a 96 horas

Bloqueantes cálcicos (si se hallan contraindicados los betabloqueantes y se requiere disminuir la frecuencia cardíaca):

a. Diltiazem 60 / 120 mg cada 8 horas VO

¿Qué hacer si persisten los síntomas pese a toda la medicación?

Recordar que la mayoría de los pacientes responden al tratamiento en unos 30 minutos de tratamiento intensivo. Cuando fracasa el mismo se debe pensar en:

- ❖ Infarto de miocardio
- ❖ TEP
- ❖ Rotura de esófago
- ❖ Neumotórax
- ❖ Isquemia de órganos abdominales

En los pacientes de alto riesgo debe solicitarse una CCG. En los centros sin servicio de hemodinamia, debe solicitarse cuando exista refractariedad al tratamiento médico.