

recimundo

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento

DOI: 10.26820/recimundo/6.(1).ene.2022.104-116

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1507>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 104-116







Angina Inestable

Unstable angina

Angina Inestável

**Sandy Kristel Mendoza Zambrano¹; Andrea Elizabeth Alverca Cajilema²;
Kyra Tamime Kalil Salinas³; Emily Cristina Romero Zambrano⁴**

RECIBIDO: 15/11/2021 **ACEPTADO:** 05/12/2021 **PUBLICADO:** 30/01/2022

1. Médico de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; sandy_mendoza_94@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6427-9440>
2. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; andreaalverca@outlook.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2699-5865>
3. Médico de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; tamimekalil_@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-1228-8155>
4. Médico de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; mily_cris95@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3617-0207>

CORRESPONDENCIA

Sandy Kristel Mendoza Zambrano

sandy_mendoza_94@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La cardiopatía isquémica (CI) puede presentarse clínicamente como insuficiencia cardiaca, angina de pecho estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita. Estos tres últimos se agrupan bajo el término síndrome coronario agudo (SCA). La angina inestable se define como la isquemia de miocardio en reposo o esfuerzo mínimo, en ausencia de necrosis, de cardiomiocitos, lo cual se evidencia en la no liberación de los biomarcadores cardíacos de necrosis miocárdica a la circulación. El diagnóstico es clínico y se caracteriza por su aparición durante el estado de reposo, con una intensidad progresiva y de inicio reciente. A través de la revisión bibliográfica se ha realizado una búsqueda electrónica de las publicaciones de carácter académico disponibles en índices como PubMed, Scielo, Elsevier y los repositorios de universidades direccionados a través del motor de búsqueda Google Académico. Se inicia la investigación bajo la utilización de las palabras claves "angina inestable" con la cual se ha de escoger por relevancia aquellos trabajos que propongan información precisa y relevante sobre la enfermedad cardiaca. La definición exacta de la angina inestable, ya resulta aún una disyuntiva teórica en el campo de los especialistas, las insuficiencias cardíacas son múltiples, sin embargo, se propone una visión global de la misma a través de la literatura consultada. Resulta curioso resaltar que los aportes de guías cardiológicas, sobre todo las españolas no fijan una posición determinante sobre la angina inestable desde hace más de 10 años, lo que nos hace resaltar que no es que la enfermedad se haya erradicado, sino que los protocolos médicos han ido modificando los nombres para encajarlos de una mejor manera en el campo de las enfermedades cardíacas y el síndrome coronario agudo (SCA).

Palabras clave: Angina inestable, síndrome coronario agudo (SCA), isquemia de miocardio en reposo, cardiopatía isquémica, ausencia de necrosis.

ABSTRACT

Ischemic heart disease (IHD) can present clinically as heart failure, stable angina pectoris, unstable angina, acute myocardial infarction, and sudden death. These last three are grouped under the term acute coronary syndrome (ACS). Unstable angina is defined as myocardial ischemia at rest or minimal effort, in the absence of necrosis, of cardiomyocytes, which is evidenced by the non-release of cardiac biomarkers of myocardial necrosis to the circulation. The diagnosis is clinical and is characterized by its appearance during the resting state, with a progressive intensity and recent onset. Through the bibliographic review, an electronic search of the academic publications available in indices such as PubMed, Scielo, Elsevier and university repositories directed through the Google Scholar search engine has been carried out. The investigation begins under the use of the keywords "unstable angina" with which those works that propose precise and relevant information on heart disease have to be chosen by relevance. The exact definition of unstable angina is still a theoretical dilemma in the field of specialists, heart failure is multiple, however, a global view of it is proposed through the literature consulted. It is curious to note that the contributions of cardiological guidelines, especially the Spanish ones, have not established a determining position on unstable angina for more than 10 years, which makes us emphasize that it is not that the disease has been eradicated, but that medical protocols they have been changing the names to better fit them in the field of heart disease and acute coronary syndrome (ACS).

Keywords: Unstable angina, acute coronary syndrome (ACS), myocardial ischemia at rest, ischemic heart disease, absence of necrosis.

RESUMO

A cardiopatía isquêmica (DIC) pode apresentar-se clinicamente como insuficiência cardíaca, angina pectoris estável, angina instável, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Estas três últimas são agrupadas sob o termo síndrome coronariana aguda (SCA) à circulação. O diagnóstico é clínico e caracteriza-se pelo seu aparecimento durante o estado de repouso, com intensidade progressiva e início recente. Por meio da revisão bibliográfica, foi realizada uma busca eletrônica das publicações acadêmicas disponíveis em índices como PubMed, Scielo, Elsevier e repositórios universitários direcionados pelo buscador Google Acadêmico. A investigação começa com o uso das palavras-chave "angina instável" com as quais os trabalhos que propõem informações precisas e relevantes sobre doenças cardíacas devem ser escolhidos por relevância. A definição exata de angina instável ainda é um dilema teórico no campo dos especialistas, a insuficiência cardíaca é múltipla, porém, propõe-se uma visão global da mesma através da literatura consultada. É curioso notar que as contribuições das diretrizes cardiológicas, especialmente as espanholas, não estabelecem uma posição determinante sobre a angina instável há mais de 10 anos, o que nos faz enfatizar que não é que a doença tenha sido erradicada, mas que os médicos protocolos eles vêm mudando os nomes para melhor adequá-los no campo das doenças cardíacas e síndrome coronariana aguda (SCA).

Palavras-chave: Angina instável, síndrome coronariana aguda (SCA), isquemia miocárdica em repouso, cardiopatía isquêmica, ausência de necrose.

Introducción

La enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte en los países desarrollados. Dentro de ella, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y está asociada a una alta morbimortalidad. La cardiopatía isquémica (CI) puede presentarse clínicamente como insuficiencia cardíaca, angina de pecho estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita. Estos tres últimos se agrupan bajo el término síndrome coronario agudo (SCA) y asocian a corto plazo un mayor compromiso vital para el paciente. (Segura de la Cal, Carbonell San Román, & Zamorano Gómez, 2013)

La angina inestable se define como la isquemia de miocardio en reposo o esfuerzo mínimo, en ausencia de necrosis, de cardiomiocitos, lo cual se evidencia en la no liberación de los biomarcadores cardíacos de necrosis miocardiaca a la circulación. El diagnóstico es clínico y se caracteriza por su aparición durante el estado de reposo, con una intensidad progresiva y de inicio reciente. El dolor puede irradiarse a la mandíbula o espalda con palpitaciones y disnea. Cabe resaltar que este tipo de dolor es post-infarto, generalmente se presenta quince días después del evento. (Pedrozo-Pupo & Celemín-Güete, 2018)

Se pretende realizar un estudio cualitativo de el Síndrome Coronario agudo identificado como Angina Inestable.

Metodología

A través de la revisión bibliográfica se ha realizado una búsqueda electrónica de las publicaciones de carácter académico disponibles en índices como PubMed, Scielo, Elseiver y los repositorios de universidades direccionados a través del motor de búsqueda Google Académico.

Se inicia la investigación bajo la utilización de las palabras claves “angina inestable” con la cual se ha de escoger por relevancia

aquellos trabajos que propongan información precisa y relevante sobre la enfermedad cardíaca, luego de su selección, análisis y resumen expuestos en el apartado de resultados se procede a ampliar la investigación en los puntos en los que hiciera falta aportar mayor información para proponer un resumen completo de los elementos relevantes asociados a la Angina inestable.

Resultados

“Angina inestable” es un término universalmente aceptado y es la denominación de una de las enfermedades de mayor frecuencia en la admisión hospitalaria. Después de un arduo debate fisiopatológico en los años setenta-ochenta, se llegó a un acuerdo pacífico para reducir los conceptos vinculados a la provocación de la angina de la siguiente forma: una reducción primaria de la oferta de oxígeno al miocardio y/o un mayor consumo de oxígeno del músculo cardíaco. La causa, la rotura de una placa aterosclerótica con formación trombótica asociada y una vasoconstricción concomitante. (Gurfinkel & dos Santos, 2000)

Paul Wood describió este cuadro como una insuficiencia coronaria súbita en un paciente sin antecedentes ni afecciones concomitantes o como un episodio anginoso de esfuerzo con o sin antecedentes isquémicos previos que mutaba a una situación repentina de incapacidad casi total. Treinta años después, la Agency for Health Care Policy and Research expone una definición similar, la presencia de angina en reposo o un nuevo ataque anginoso; en la misma definición se aplica la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense para la tolerancia al esfuerzo, a fin de clarificarla. El inconveniente de esta aproximación es que en ella caben perfectamente los diagnósticos de angina vasospástica, de angina postinfarto agudo, y hasta se mezclan los rasgos sintomáticos del infarto de miocardio Si en lugar de definir la angina desde este ángulo se hiciera desde otro temporal, el cuadro podría esclarecerse en dos circunstancias: angina

de reciente comienzo y angina crónica estable. (Gurfinkel & dos Santos, 2000)

Bajo esta simplificación de las ideas, el concepto de inestabilidad sería aplicable en ambas situaciones. Una definición todavía más simple sería la de «aquel cuadro de dolor torácico de características anginosas que se asocia a desviaciones breves y transitorias del segmento ST electrocardiográfico, y que no se asocian a modificaciones bioquímicas indicadoras de necrosis miocárdica». De esta forma se excluye rápidamente cualquier concepto indicativo de infarto. De todos modos, la definición de angina inestable que ha resultado ser insatisfactoria para cualquier grupo de trabajo en esta área. (Gurfinkel & dos Santos, 2000)

El dolor torácico es la expresión clínica más típica del SCA, pero también la causa más frecuente de presentación de los enfermos en la urgencia hospitalaria (del 5 al 20% de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias de un hospital lo hacen por dolor torácico). Es necesaria la discriminación rápida entre los enfermos que presentan dolor por isquemia miocárdica y aquellos que lo presentan por otras causas. En muchos de los enfermos con isquemia miocárdica, el resultado del tratamiento está determinado por la precocidad con que éste se inicia. (López Bescós, y otros, 2002)

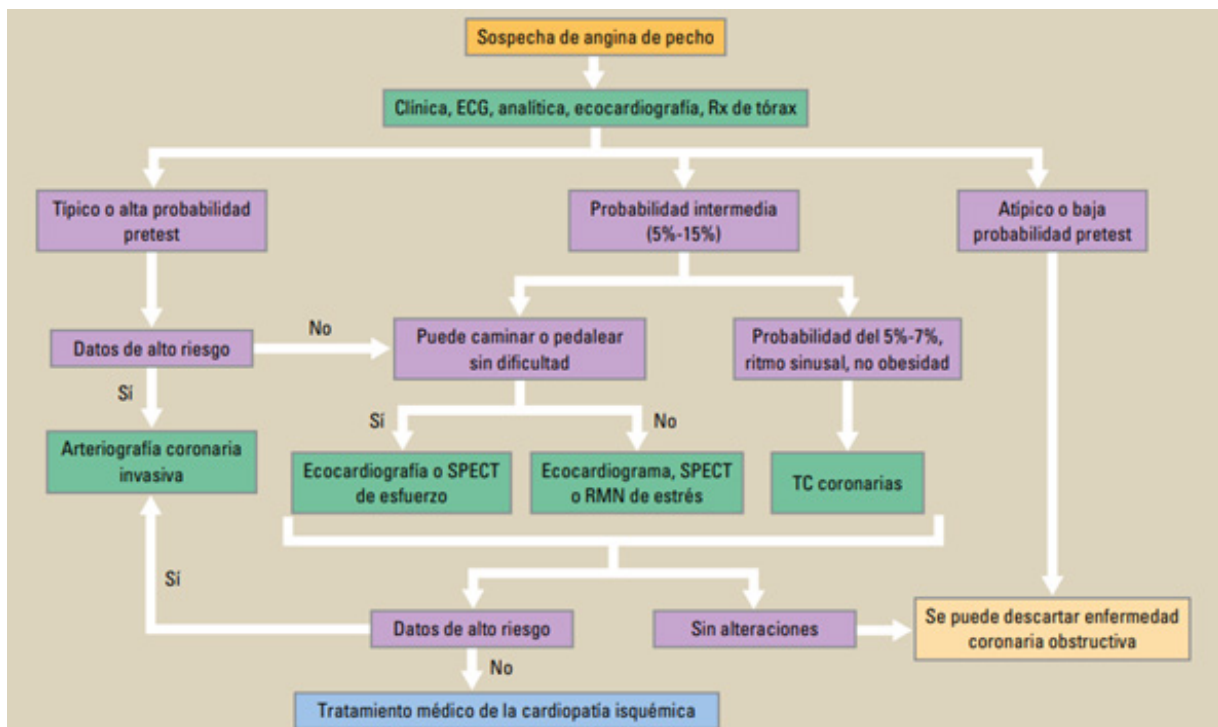


Imagen 1. Protocolo diagnóstico de la angina estable. ECG: electrocardiograma; Rx: radiografía; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único; TC: tomografía computarizada.

Recuperado de: (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

Para un diagnóstico oportuno realizar una buena historia clínica es el paso más importante. La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) define la angina típica como el dolor torácico que cumple las siguientes características:

1. Dolor opresivo en el pecho o el cuello, la mandíbula, el hombro o el brazo.
2. Provocado por el esfuerzo físico.
3. Se alivia en unos 5 minutos, con el reposo o con la toma de nitroglicerina.

Si el dolor solo cumple dos de las características anteriores, la ESC define el dolor como angina atípica. Si solo cumple uno o ninguno de los puntos anteriores, la ESC considera el dolor como no anginoso. No nos podemos olvidar de los equivalentes anginosos como la disnea. Antes de comenzar a realizar cualquier prueba diagnóstica, debemos valorar la calidad de vida del paciente, su clase funcional y sus comorbilidades. Debemos plantearnos si someteríamos al paciente a un procedimiento de revascularización (quirúrgica o percutánea) si así lo requiriera. Si el dolor es claramente de perfil no anginoso, debemos realizar pruebas complementarias para estudiar otras causas del dolor según nuestra sospecha clínica. (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

En los pacientes valorados por sospecha de angina estable, se deben solicitar las siguientes pruebas complementarias:

Electrocardiograma

Durante el reposo se pueden observar alteraciones que sugieran enfermedad coronaria como ondas Q o inversión simétrica de ondas T. Otros hallazgos frecuentes pueden ser el bloqueo de rama izquierda o la presencia de fibrilación auricular (FA) u otras arritmias ventriculares que pueden provocar el dolor. Si el paciente tiene dolor debemos intentar obtener un electrocardiograma (ECG) en ese momento. Los cambios eléctricos más comunes con el dolor son descensos del segmento ST de más de 1 mm,

también puede observarse inversión de las ondas T o ascensos transitorios del ST. Estos cambios eléctricos con el dolor son altamente sugestivos de cardiopatía isquémica y, por lo general, está indicada la realización de un cateterismo. Un ECG normal con el reposo y durante los episodios de dolor no descarta la presencia de cardiopatía isquémica. (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

Analítica

Debe incluir al menos hemograma completo, función renal y perfil lipídico. También es recomendable que se añada una glucemia en ayunas, hemoglobina glicada (HbA1c) y hormona estimulante de tiroides (TSH). Con la analítica podemos descartar anemia o hipertiroidismo que esté provocando o exacerbando los síntomas anginosos. Además, se pueden desenmascarar factores de riesgo que modificarán la probabilidad clínica de angina. (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

Ecocardiograma

Permite valorar la función ventricular y estudiar la contractilidad de los diferentes segmentos. La presencia de acinesia o hipocinesia en segmentos irrigados por una de las arterias coronarias es muy sugestiva de enfermedad coronaria. Además, la ecocardiografía nos permite descartar otras causas de dolor torácico como las valvulopatías. (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

Radiografía de tórax

Especialmente recomendada para descartar causas secundarias de origen pulmonar (derrame pleural). Valorar la probabilidad clínica del paciente de padecer enfermedad coronaria. Para seleccionar la prueba más indicada debemos conocer la probabilidad que tiene nuestro paciente de presentar enfermedad coronaria. (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

La ESC propone utilizar una tabla para calcular la probabilidad que tienen los pacientes de presentar cardiopatía isquémica en función de su edad, del sexo y de los sín-

tomas que presenten. Debemos tener en cuenta determinados aspectos que aumentan la probabilidad de presentar enfermedad coronaria. Los más importantes son:

1. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo e historia familiar de enfermedad coronaria precoz.
2. Alteraciones en el ECG en reposo: ondas Q patológicas, inversión de ondas T, descenso del segmento ST.
3. Disfunción ventricular o alteraciones segmentarias de la contractilidad sugerentes de isquemia.

4. Presencia de calcio en una tomografía computarizada (TC) de tórax.
5. Alteraciones en el ECG de esfuerzo o durante los episodios de dolor (Flórez, Rivas, & Gómez, 2021)

La clasificación de la angina inestable se introdujo en 1989 y revisada en el 2000, está basada en la historia clínica, la presencia o ausencia de cambios en el electrocardiograma y la intensidad del tratamiento antianginoso.

CLASIFICACIÓN BRAUNWALD	
1. Según la severidad de la angina:	<p>Clase I. Angina severa de reciente comienzo (en los 2 últimos meses) o acelerada, sin dolor de reposo.</p> <p>Clase II. Angina de reposo en el último mes, pero no en últimas 48 horas.</p> <p>Clase III. Angina de reposo en las últimas 48 horas.</p>
2. Según las circunstancias clínicas:	<p>Clase A. Angina secundaria: presencia de un factor extracoronario que precipita o agrava la isquemia miocárdica (anemia, taquicardia, tirotoxicosis, hipotensión, hipoxemia...).</p> <p>Clase B. Angina primaria.</p> <p>Clase C. Angina post-infarto: IAM en las 2 últimas semanas.</p>
3. Según la intensidad del tratamiento previo a la angina:	<ol style="list-style-type: none">1. Tratamiento ausente o mínimo.2. Tratamiento típico de angina estable: betabloqueantes, calcioantagonistas o nitratos a dosis convencionales.3. Tratamiento máximo: dosis máximas de fármacos antianginosos, incluyendo nitratos intravenosos.
4. Según los cambios en el electrocardiograma (EKG):	<ol style="list-style-type: none">1. No cambios en EKG2. Cambios en EKG: ondas T negativas, depresión del ST.

Imagen 2. Clasificación de la Angina Inestables.

Recuperado de: (Villar Bello, s/f)

Protocolos de tratamiento propuesto

Indicaciones clase I:

- Angina en reposo o a los esfuerzos mínimos
- Aumento del nivel de troponina T o I
- Nueva depresión del segmento ST
- Angina recurrente con síntomas de ICC, estertores, insuficiencia mitral.
- Prueba ergométrica positiva
- FE < 0,40
- Hipotensión
- Taquicardia ventricular sostenida
- ICP < 6 meses o DAC previa

La estrategia enérgica precoz se indica en aquellos pacientes con alto riesgo en las primeras 48 h de hospitalización en dependencia de los recursos institucionales. La coronariografía seguida de una revascularización percutánea o quirúrgica ha demostrado buenos resultados en este grupo de pacientes, mientras que en los que tienen bajos riesgo los resultados son similares a las medidas conservadoras. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

La conducta médica depende de los recursos institucionales, ya que los SCA sin EST tiene buenos resultados inmediatos con el tratamiento médico no invasivo (estrategia conservadora precoz) para luego estudiar los pacientes de alto y mediano riesgo. La estrategia invasiva precoz puede ser aplicada a todos los pacientes hospitalizados con AIA e IMA sin EST en las primeras 48 h siempre que estas instituciones tengan resultados similares a los comunicados en la literatura. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Conducta (máxima prioridad):

1. Evaluación inicial rápida (incluye la realización e interpretación de ECG).
2. Traslado al paciente a la UCIE.
3. Reposo horizontal.
4. Acceso venoso.
5. Oxigenoterapia a 3 lt/min.
6. Monitorización ECG continua. Tener desfibrilador cercano.
7. Alivio del dolor (nitroglicerina (NTG) 0,5 mg sublingual. o endovenosa, si no cede utilizar narcóticos.
8. Aspirina (500 mg) 160 325 mg (masticada y tragada) no si ya administrada o alergia.
9. Identificación y tratamiento en lo posible de factores precipitantes: HTA, hipotensión, taquiarritmias, hipoxemia, anemia, infecciones, exacerbación de insuficiencia cardíaca previa, hiper o hipotiroidismo, valvulopatía aórtica, etcétera.
10. Ingreso Unidad de Cuidados Coronarios. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Manejo del paciente hospitalizado

Medidas generales:

- Reposo 24-48 h según cada caso
- Evitar esfuerzos y valsalsas (laxantes, dieta rica en residuos)
- Acceso intravenoso
- Monitorización ECG continúa
- Alivio del dolor y ansiedad (apoyo psicológico, nitroglicerina, ansiolíticos, etc.)
- Identificar y eliminar factores desencadenantes o perturbadores
- Oxígeno 3 L/min durante dolor

- Dieta blanda y líquida, hiposódica y rica en residuos
- Investigaciones de laboratorio

ECG al ingreso, a las 6 h y luego cada 12-24 h según clínica (siempre debe ser realizado durante todos los episodios anginosos).

Marcadores séricos de daño miocárdico: CPK y CK-MB, LDH, troponina I-T (la CK-MB cada 8 h las primeras 24 h y luego diariamente).

Tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) para monitorear heparinoterapia, heparinograma, glicemia, creatinina al ingreso.

Nitroglicerina ev: evidencia C:

Tiempo: lo antes posible.

Dosis: ev, diluir 25 a 50 mg (1 a 2 amp) en 250 o 500 mL de dextrosa al 5 %. Iniciar infusión con 5 microgramos/min, aumentar 5 micrograma cada 5 min hasta alivio del dolor o hasta PAS de 100 mm Hg o reducción de 10-15 % de esta. Máximo 250 microgramos/min. Alternativa: sublinguales: 0,3-0,5 mg de nitroglicerina o 5 mg de dinitrato de isosorbide (un comprimido) o en spray (0,4 mg, repetir cada 5 min hasta tres dosis o desaparición del dolor).

Contraindicaciones: PAS < 100/60, estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, hipovolemia, uso de sildenafil dentro de las 24 h previas.

Efectos adversos: hipotensión arterial, cefalea pulsátil.

Manejo de complicaciones: hipotensión arterial: disminuir infusión si PAS < 100 o PAD < 65 mm Hg o suspender. Cefalea: analgésicos no esteroideos. Si persiste el dolor, suspender.

Mantenimiento: suspender con la resolución del cuadro o a las 24-48 h.

Betabloqueadores orales: evidencia A:

Tiempo: lo antes posible.

Dosis: hasta alcanzar betabloqueo o máxima dosis tolerada (FC no < 50 lat/min o PAS no < 80 mm Hg).

Dosis máxima de mantenimiento: atenolol: 200 mg/d. metoprolol: 100-200 mg/d en dos tomas. propranolol: 40 a 160 mg/d en 3 a 4 tomas diarias. carvedilol: iniciar con 6,25 mg/d hasta 25 mg cada 12 h. bisoprolol: iniciar 1,25 mg/d en 1 toma, hasta 10 mg/d en 1 o 2 tomas.

Contraindicaciones: hipotensión arterial (< 100 mm Hg TA sistólica), signos de bajo gasto. Bradicardia (< 60 lat/min), PR > 0,22 seg, bloqueos AV 2do. y 3er. grados. Signos de insuficiencia cardíaca clínica. Nota: No utilizar como monodroga en la elevación transitoria del segmento ST (vasoespasma). Se puede usar en asociación con nitratos y antagonistas cálcicos. (Sellén Crombetl, Sellén SánchezII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Reacciones adversas: hipotensión arterial, trastornos de conducción (bloqueo AV, bradicardia), insuficiencia cardíaca, broncoespasmo. (Sellén Crombetl, Sellén SánchezII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Tratamiento de las complicaciones:

Hipotensión arterial: reducir dosis y ajustar otras drogas hipotensoras (ej: nitratos).

Trastornos de conducción: puede requerir uso de marcapasos o administración de agonistas beta adrenérgicos (dopamina, isoproterenol).

Insuficiencia cardíaca: usar drogas vasodilatadoras y diuréticas.

Broncoespasmo: administrar oxigenoterapia, agonistas beta inhalatorios y glucocorticoides intravenosos según criterio clínico.

Betabloqueantes intravenosos: evidencia A:

Dosis y titulación: controlar cada minuto frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Atenolol: 1 mg/min hasta 10 mg dosis total (1 ampola=5 mg).

Metoprolol: 5 mg ev cada 2 min hasta 15 mg dosis total.

Propranolol: 0,03 mg/kg administrado a razón de 0,5 mg/min. Si no se obtiene el efecto deseado luego de 5 min, se repite hasta alcanzar el efecto o dosis máxima de 0,1 mg/Kg.

Esmolol: 500 µg/Kg administrados en 1 min, continuando 25 por 4 min. Si no se alcanza el efecto deseado, se vuelve a repetir la dosis de carga y se puede aumentar la infusión de mantenimiento a 100 µg/Kg/min. Los aumentos de la infusión se realizan con incrementos progresivos de 50 µg/Kg/min hasta un máximo de 200 µg/Kg/min total.

Contraindicaciones, reacciones adversas y manejo: idem beta-bloqueantes orales.

Mantenimiento: continuar con tratamiento vía oral.

Bloqueantes de los canales del cálcicos (BCC): evidencia B:

Dosis: Diltiazem: 60-240 mg/d en 1 a 2 tomas.

Verapamilo: 80-360 mg/d en 1 a 2 tomas.

Contraindicaciones: disfunción ventricular sistólica con o sin síntomas. Hipotensión arterial (< 100 mmHg TA sistólica). Bradicardia (< 60 lat/min). PR > 0,22 seg, bloqueos AV 2do. y 3er. grados.

Reacciones adversas: hipotensión arterial: reducir dosis y/o suspender.

Trastornos de conducción: puede requerir uso de marcapasos o administración de agonistas beta adrenérgicos (dopamina, isoproterenol). Cefalea pulsátil: analgésicos no esteroideos o cambiar medicación. Insuficiencia cardíaca: uso de drogas vasodilatadoras y diuréticas. (Sellén CrombetI, Sellén SánchenII, Barroso PachecoIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Tratamiento antiagregante plaquetario y antitrombótico:

Aspirina: reduce el riesgo de muerte de causa cardíaca y la incidencia de infarto en la angina inestable entre el 51 y 72 %. No existe ningún beneficio adicional —quizás agreguen daño— cuando se usan dosis mayores que 325 mg/d.

Aspirina: evidencia A.

Dosis inicial: vía oral de 100 a 300 mg sin protección entérica.

Dosis de mantenimiento: 80 a 325 mg vía oral diarios.

De estar contraindicada:

Ticlopidina: (reducción de IMA no fatal 46 %, reducción de IMA fatal y no fatal 53 %). El empleo de la ticlopidina se ve limitado por la lentitud en el comienzo del efecto (varios días).

Dosis: 250 mg cada 12 h.

Contraindicaciones: discrasias sanguíneas.

Efectos adversos: neutropenia 2,4 %, sangrado intracraneal y extracraneal.

Precauciones: debe controlarse con hemograma hasta un mes luego de la suspensión.

Clopidogrel: reducción de muerte, IMA o ACV 20 %, reducción de IMA 22 %.

Dosis inicial: 300 mg vía oral, mantenimiento: 75 mg/d.

Contraindicaciones: discrasias sanguíneas.

Reacciones adversas: sangrado menor 5,1 %, sangrado mayor 3,7 %, neutropenia < 1 %. Precaución: incrementa los riesgos de sangrado con la cirugía de revascularización, por lo que debe ser suspendido 5-7 días antes o evitado si se considera la posibilidad de cirugía.

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa:

Dosis inicial y titulación:

Tirofiban: 0,6 µg/Kg/min por 30 min, continuando con 0,15 µg/Kg/min en infusión por 48 h. Ajustar dosis en pacientes con insuficiencia renal. Asociar con anticoagulación con heparina ev, comenzando con 5 000 UI en bolo y continuar con 1 000 UI por h ajustada para mantener TPTA por 2,1. Lami-fiban: 300 µg en bolo, continuar con 1 g por min entre 3-5 días, asociado a heparina. Eptifibatide: 180 µg/Kg en bolo continuar con 1,3 µg/Kg/min en infusión hasta el alta o 72 h.

Abciximab: 0,25 mg/Kg en bolo seguido de 0,125 µg/Kg/min hasta 10 µg/Kg/min por 24 h.

El uso de tirofiban y eptifibatide sin conocimiento de la anatomía coronaria es una evidencia A. En sala de hemodinamia, Abciximab es una evidencia A y Tirofiban una evidencia C.

Paradójicamente, la utilización de bloqueantes IIb/IIIa orales incrementa la mortalidad y los ensayos clínicos con diferentes agentes se suspendieron. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Heparina no fraccionada y de bajo peso molecular (evidencia A):

Heparina no fraccionada (HNF):

Dosis inicial: 5 000 UI ev en bolo seguido de 1 000 UI x h durante 2 a 7 días. Ajustar según TPTA para mantener 1,5 a 2 veces el valor basal.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM):

Dosis: debe ajustarse cuando el clearance de creatinina es < a 30 mL/min o cuando el paciente pesa menos de 40 kg o más de 100 kg.

Dalteparina: 120 UI/Kg cada 12 h subcutánea de 2 a 8 días

Enoxaparina: 1 mg/Kg cada 12 h subcutánea durante 2 a 8 días.

Nadroparina: 86 UI/jkg cada 12 h subcutánea durante 6 días.

Contraindicaciones: discrasias sanguíneas, retinopatía diabética proliferativa, hemorragia activa o reciente, cirugía mayor reciente, episodio previo de trombocitopenia por heparina.

Efectos adversos: sangrado mayor: 6 % para HBPM y 2,7 % para HNF. Sangrado menor: 10 y 4,3 %, respectivamente.

Trombocitopenia

Tratamiento de las complicaciones:

Sangrado por HNF: administrar plasma fresco y/o sulfato de protamina.

Sangrado por HBPM: el sulfato de protamina revierte parcialmente su efecto coagulante.

Existen evidencias a favor de que el uso de la HBPM ha reducido la incidencia combinada de infarto y muerte respecto de la HNF y tiene un uso más sencillo. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Pacientes derivados de bypass coronario y ACTP que siguen con angina a pesar del tratamiento óptimo

Estrategias terapéuticas:

1. Perfeccionar tratamiento farmacológico
2. Asociación terapéutica
3. Nueva revascularización
4. Angiogénesis (+10 factores naturales) factores de crecimiento
5. Revascularización miocárdica con láser
6. Estimulación eléctrica de la médula espinal

Las células madres se han empleado en la cardiopatía isquémica y especialmente en

la prevención de la ICC. Una investigación con células de médula ósea antóloga en pacientes con IMA durante ICP demostró mejoría de la función ventricular izquierda a los pocos días y otro estudio similar mantuvo dichos beneficios a los dos años de seguimiento. Se espera que el estudio aleatorizado prospectivo, como el REPAIRAMI, pueda aportar las conclusiones sobre el tipo de célula ideal, la mejor forma de liberación y la metodología para valorar y cuantificar su anidamiento. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Medidas no farmacológicas:

- Balón de contrapulsación aórtica: en pacientes refractarios al tratamiento médico máximo y como medida temporal de estabilización previa al proceder invasivo ya sea ICP o DAC.
- Estrategia invasiva: nunca de rutina; la mayoría de los pacientes pueden ser estabilizados con tratamiento médico. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Indicaciones de coronariografía en SCA sin EST:

1. Angina refractaria.
 - dos episodios de más de 5 min.
 - un episodio > 20 min de duración asociado a infradesnivel del ST > 1 mm o inversión de T (con TPTA terapéutico).
2. Pacientes derivados de cirugía coronaria e ICP sintomáticos.
3. Nuevo infradesnivel del ST > 2 mm o inversión de T.
4. Dolor asociado a edema pulmonar, insuficiencia mitral, hipotensión arterial o arritmias graves durante las crisis.
5. Prueba ergométrica pre alta anormal con riesgo isquémico alto e intermedio.

6. Diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con síntomas atípicos.

7. Angina pos IMA.

Preparación pre-alta. Estratificación: Hay tres momentos básicos en la evaluación de los pacientes con AIA y/o IM sin EST:

1. Al ingreso: se clasifica según el riesgo.
2. Durante la hospitalización: se valora respuesta al tratamiento, recurrencia; refractariedad de la angina, cambios electrocardiográficos y/o hemodinámicos y la presencia de arritmias graves.
3. Pre-alta: habitualmente se produce del tercero al sexto día de ingresado en el cual la estrategia está basada en tres aspectos fundamentales que son: las condiciones del paciente, los recursos de la institución y la experiencia del médico. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

El protocolo de seguimiento al alta debe indicar la realización de un ecocardiograma y una prueba ergométrica convencional precoz (limitada por síntomas) si no tiene limitaciones para realizar esfuerzo. De lo contrario, se realizarán pruebas de esfuerzo con imágenes radioisotópicas y ecocardiográficas y/o de tipo farmacológica. Los resultados de estas indicaciones pre-alta sirven para evaluar el riesgo e indicar las medidas necesarias para mejorar el pronóstico de estos enfermos. (Sellén Crombetl, Sellén SánchenII, Barroso PachecolIII, & Sellén Sánchez, 2010)

Conclusiones

Las enfermedades coronarias siempre serán de especial atención a lo largo de la vida del ser humano

Actualmente, no solo por protocolo médico y la asociación de la longevidad con episodios clínicos recurrentes se presta especial atención en las Insuficiencias cardíacas por representar estas una predisposición a desarrollar una afección grave con la COVID-19.

Es así como Barrios y otros (2020) expresan que “los pacientes de Insuficiencia Cardíaca son una población especialmente vulnerable a la infección por SARS-CoV-2 no solamente por el mayor riesgo de contagio, sino por el peor pronóstico de la infección. La infección por SARS-CoV-2 puede ser desencadenante de descompensación aguda de IC, por lo que, además es importante ser muy estrictos durante la anamnesis y dirigir el interrogatorio también a la presencia de síntomas y signos de sospecha como fiebre, tos no productiva, anosmia/disgeusia, procesos gastrointestinales y/o el contacto con casos sospechosos o confirmados de COVID-19 (Barrios, y otros, 2020)

Por lo anterior destaca la necesidad de definir un protocolo inicial de diagnóstico que se ajuste a las nuevas necesidades y que se apoye en las herramientas disponibles, nos referimos a ello a la telemedicina. Esta modalidad de desarrollar la medicina ha representado el alcance y la seguridad de la vida durante los últimos 2 años. Mantener a las personas distanciadas ha sido una política vital y en pacientes con enfermedades cardíacas es imperioso brindarles seguimiento y además atención oportuna y segura.

La definición exacta de la angina inestable, ya resulta aun una disyuntiva teórica en el campo de los especialistas, las insuficiencias cardíacas son múltiples, sin embargo, se propone una visión global de la misma a través de la literatura consultada. Resulta curioso resaltar que los aportes de guías cardiológicas, sobre todo las españolas no fijan una posición determinante sobre la angina inestable desde hace más de 10 años, lo que nos hace resaltar que no es que la enfermedad se haya erradicado, sino que los protocolos médicos han ido modificando los nombres para encajarlos de una mejor manera en el campo de las enfermedades cardíacas y el síndrome coronario agudo (SCA).

Bibliografía

- Barrios, V., Cosín-Sales, J., Bravo, M., Escobar, C., Gámez, J. M., Huelmos, A., . . . Cequier, Á. (2020). La consulta telemática para el cardiólogo clínico en tiempos de la COVID-19: presente y futuro. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*. doi:<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.027>
- Flórez, J. M., Rivas, S. G., & Gómez, J. L. (2021). Protocolo diagnóstico de la angina estable. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 17(37), 2152–2156. doi:[doi:10.1016/j.med.2021.06.023](https://doi.org/10.1016/j.med.2021.06.023)
- Gurfinkel, E., & dos Santos, A. (2000). Hacia la redefinición del diagnóstico de angina inestable. *Revista Española de Cardiología*, 53(9), 1159–1163. doi:[doi:10.1016/s0300-8932\(00\)75219-5](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(00)75219-5)
- López Bescós, L., Arós Borau, F., Lidón Corbi, R. M., Cequier Fillat, Á., Bueno, H., Alonso, J. J., & . . . Palencia Pérez, M. (2002). Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 55(6), 631-642. doi:[doi:10.1016/s0300-8932\(02\)76671-2](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(02)76671-2)
- Pedrozo-Pupo, J. C., & Celemín-Güete, G. (2018). Guía de decisión en urgencias medicina del adulto (GUMA). Santa Marta: Editorial Unimagdalena.
- Segura de la Cal, T., Carbonell San Román, S. A., & Zamorano Gómez, J. L. (2013). Síndrome coronario agudo. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(37), 2233–2239. doi:[doi:10.1016/s0304-5412\(13\)70608-5](https://doi.org/10.1016/s0304-5412(13)70608-5)
- Sellén Crombetl, J., Sellén SánchenII, E., Barroso PachecoIII, L., & Sellén Sánchez, S. (2010). Diagnóstico y tratamiento de la angina inestable aguda e infarto miocárdico sin elevación del segmento ST. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 29(2), 274-293. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002010000200010&script=sci_arttext&lng=pt
- Villar Bello, R. (s/f). Angina inestable. Criterios de Braunwald. <https://meiga.info/escalas/AnginalInestable.pdf>.

CITAR ESTE ARTICULO:

Mendoza Zambrano, S. K., Alverca Cajilema, A. E., Kalil Salinas, K. T., & Romero Zambrano, E. C. (2022). Angina Inestable. RECIMUNDO, 6(1), 104-116. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(1\).ene.2022.104-116](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(1).ene.2022.104-116)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTRIGUAL 4.0.