	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST

INTRODUCCIÓN


El síndrome coronario agudo (SCA) se produce por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario, provocando así la aparición de angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, entidades todas ellas englobadas en el SCA. Así pues, la AI y el IAM tienen un nexo fisiopatológico común, con unas manifestaciones clínicas que pueden ser difíciles de diferenciar en su inicio hasta la realización de un electrocardiograma (ECG).

El ECG permite agrupar a los pacientes en dos grandes bloques: con y sin elevación del segmento ST. Los primeros desarrollarán habitualmente un IAM con onda Q, mientras que los segundos presentan con alta probabilidad una AI o un IAM sin onda Q (IAM no-Q). En este artículo se emplearán los términos IAM sin elevación del segmento ST e IAM sin onda Q como fases secuenciales de un mismo proceso. Un enfoque actual y moderno de la AI y del IAM conlleva compartir la fisiopatología y la epidemiología, así como el manejo clínico hasta la realización del primer ECG, y sólo después plantear las especificidades de uno y otro síndrome clínico.

El actual se centra en el manejo de los pacientes con AI/IAM sin elevación del ST. Estas guías utilizan para sus recomendaciones de actuación clínica la clasificación popularizada por los consensos del American College of Cardiology/American Heart Association según los cuales las recomendaciones pueden clasificarse en:

- *Clase I:* existe evidencia indiscutible y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.
- *Clase II:* la evidencia es más discutible y/o existen divergencias en las opiniones sobre la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
- *Clase IIa:* el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- *Clase IIb:* la utilidad/eficacia está menos fundamentada por la evidencia/opinión.
- *Clase III:* existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil y efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

MANEJO DEL ENFERMO CON ANGINA INESTABLE/IAM SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

Los datos actuales de morbilidad hacen obligado que el manejo del SCA se estandarice desde el comienzo de los síntomas. Por ello, tiene gran interés la elaboración de las normas de manejo del SCA en el entorno extrahospitalario (donde ocurre la mayoría de las veces), y en el área de urgencias hospitalaria. Se pone especial énfasis en el control de los tiempos de transporte y asistencia y se definen los criterios de ingreso hospitalario. La realización de un ECG es obligada para orientar el manejo del enfermo con IAM o SCA.

Fase prehospitalaria y del área de urgencias hospitalaria (AUH)

Conducta recomendada ante el dolor torácico no traumático sugestivo de angina, o síntomas equivalentes, fuera del medio hospitalario (sin ECG)

La sospecha de isquemia miocárdica aguda debe efectuarse cuando el enfermo presenta dolor torácico compatible sin antecedente traumático. Pueden considerarse equivalentes la dificultad respiratoria de aparición brusca o la pérdida de conciencia.

Hay poblaciones especiales en las que es más importante sospechar isquemia miocárdica en ausencia de dolor torácico, como los pacientes afectados de diabetes mellitus o ancianos.

– Si los síntomas están presentes en reposo o son prolongados, se deberá activar el sistema que permita reducir al mínimo el tiempo de demora en alcanzar monitorización y posibilidades de desfibrilación (clase I)(3-5). Entre tanto, el paciente guardará reposo y estará bajo vigilancia clínica, y se le administrará nitroglicerina (NTG) sublingual en ausencia de hipotensión, y ácido acetilsalicílico (AAS) si no hay contraindicación (75- 325 mg). Si las circunstancias lo requieren (demora, etc.) deberá considerarse analgesia con opiáceos i.v.

– En los casos con características de inestabilidad será remitido al hospital con la mayor brevedad.


– En cuanto sea posible debe realizarse un ECG en *todos* los pacientes que presenten *sintomatología sospechosa de isquemia miocárdica* (clase I).

Conducta recomendada ante el dolor torácico no traumático sugestivo de angina o síntomas equivalentes fuera del medio hospitalario (con ECG. Proximidad a desfibrilador)

Nos referimos tanto a un centro asistencial extrahospitalario dotado de ECG y desfibrilador como a cualquier otro lugar al que haya llegado un equipo médico de emergencia dotado de dichos recursos.

Medidas generales. De las siguientes, las que estén disponibles. Ninguna de estas medidas demorará el traslado:

- Monitorización ECG.
- Cercanía a desfibrilador.
- Reposo y vigilancia.
- Estabilización hemodinámica.

	NOMBRE		CÓDIGO
	MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO	PROCESO	VERSIÓN 002
	PROTOCOLO MÉDICO	MISIONAL	

- NTG sublingual en ausencia de hipotensión.
- AAS si no hay contraindicación, 75-325 mg.
- O2.
- Vía venosa.

Si las circunstancias lo requieren deberá considerarse analgesia (opiáceos) y/o sedación. En todo caso el enfermo debe ser trasladado al hospital en el menor tiempo posible Conducta ante el dolor torácico no traumático sugestivo de angina o sintomatología equivalente en el área de urgencias hospitalaria


Normas de aplicación general en todos los casos de enfermos con dolor torácico:

1. Rápida recepción, clasificación clínica y ECG. Proximidad a desfibrilador.
 2. Las medidas generales descritas previamente en caso de que no se hayan tomado.
- Si no hay elevación de ST pero sí otras alteraciones ECG que permiten el diagnóstico razonable de isquemia miocárdica aguda:*
- Aliviar la isquemia.
 - Estratificar en función del perfil de gravedad.
 - Iniciar antiplaquetarios y antitrombóticos:
 - AAS en ausencia de contraindicaciones absolutas (7-9) (clase I).
 - Heparina (9,10) (clase I).
 - Ingresar al paciente en función del perfil de riesgo.

Si no existen alteraciones ECG sugestivas de isquemia pero la clínica es compatible con SCA. La decisión sobre la necesidad de hospitalización del paciente dependerá de la combinación de marcadores de daño miocárdico (dependientes de las posibilidades de cada centro) y de ECG seriados. Los resultados analíticos son útiles tanto para el diagnóstico como para la estratificación de riesgo. La elevación de la CK-MB o de troponina son marcadores de daño miocárdico e implican la necesidad de ingreso hospitalario. Cuando se trata de CK-MB o troponinas, antes de considerar un resultado como negativo es necesario que hayan transcurrido al menos 6 h desde el comienzo de los síntomas. Solamente en el caso de la mioglobina puede esperarse positividad antes de ese período.

Pueden ser dados de alta a su domicilio y sometidos a estudio ambulatorio los pacientes con ECG repetidamente normales y CPK-MB/troponina negativas al cabo de 12 h del inicio de los síntomas y ausencia de otros marcadores de riesgo. Esta conducta debe matizarse en función de las circunstancias individuales de cada paciente: duración de los síntomas, antecedentes de enfermedad coronaria, función ventricular deprimida, etc., que pudieran aconsejar su ingreso.

Estratificación. Evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable Desde la publicación en 1994 de las recomendaciones del grupo de expertos de la NLHBI5, la estratificación de los pacientes con síntomas de dolor torácico, en función de tres niveles de probabilidad de padecer enfermedad coronaria y tres niveles de riesgo de complicaciones graves inmediatas ha alcanzado un alto grado de aceptación.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

Sin embargo: *a)* algunos de los criterios de clasificación no están suficientemente sustentados en la bibliografía; *b)* la doble clasificación (9 grupos) resulta compleja e imprecisa a efectos prácticos, ya que la mayoría de los pacientes pertenecen a los grupos intermedios, poco delimitados, y *c)* los criterios para considerar media o baja la probabilidad de padecer enfermedad coronaria se superponen con los de medio y bajo riesgo de presentar complicaciones.

Las implicaciones fundamentales en la estratificación son establecer adecuada y rápidamente las indicaciones de ingreso (unidad coronaria o planta de hospitalización general o tratamiento domiciliario) y la selección de los pacientes para diferentes procedimientos de tratamiento antitrombótico. Consideramos, por tanto, necesario proponer otro método de estratificación más directo y sencillo y basado en la evidencia existente.

El riesgo de muerte en la angina inestable es bajo (del orden del 5%)(15), y habitualmente consecuencia del desarrollo de IAM. Cuando hablamos de riesgo en este apartado, nos referiremos a la probabilidad de muerte, arritmias ventriculares, desarrollo de IAM o recurrencia o refractariedad de los episodios de isquemia miocárdica en los siguientes 30 días.

CLASIFICACIÓN PROPUESTA PARA LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

1. **Riesgo alto** (*probabilidad de IAM, angina refractaria o muerte en 30 días > 5%*): crisis acompañadas de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, fallo de bomba, disfunción mitral), arritmias, elevación del segmento ST durante la crisis¹⁶ o con alteraciones marcadas o persistentes del ST^(5,15,17,18) o tras IAM⁽¹⁹⁾.


2. **Riesgo bajo**: cuando no existe ninguna de las circunstancias anteriores, se considera baja la probabilidad de eventos isquémicos.

3. **Modificadores del riesgo**: aumenta el riesgo la existencia de alguna de las siguientes circunstancias: antecedentes de IAM y/o disfunción del ventrículo izquierdo (VI) ²⁰, antecedentes de cirugía coronaria, enfermedad vascular periférica^{20, 21}, CK-MB elevada, troponina T o I positivas ^(13, 14,22).

Nota: La presencia de crisis prolongadas (más de 20 min) ha sido incluida frecuentemente entre los marcadores de riesgo alto. Sin embargo, la evidencia bibliográfica del peso de la duración de la crisis en el pronóstico inmediato es baja^{19, 23} si no se acompaña, además, de alteraciones electrocardiográficas o hemodinámicas.

Recomendaciones de ingreso hospitalario:

– Los pacientes con angina inestable (AI) y determinantes de riesgo alto y con modificadores de riesgo deben ingresar en un área dotada de monitorización ECG continua (unidad coronaria, cuidados intermedios o similares) (clase I)

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

– Los pacientes con determinantes de riesgo alto, aun sin modificadores de riesgo, también deben ingresar en un área dotada de monitorización ECG continua (unidad coronaria, cuidados intermedios o similares) (clase IIa).

Esto es particularmente necesario si la clínica incluye signos de compromiso hemodinámico. En el resto de los pacientes de este grupo, si las circunstancias del hospital hacen imposible su ingreso en las mismas se deberá asegurar que el área de hospitalización en la que ingresen esté dotada de personal entrenado en el reconocimiento y tratamiento de las arritmias y de los episodios de isquemia miocárdica y sus complicaciones.

– Los pacientes con angina inestable con determinantes de riesgo bajo pero con algún modificador de riesgo podrán ingresar en planta, para confirmación diagnóstica (ECG y CK/troponina seriados) y/o para inicio de tratamiento.

– Los pacientes con bajo riesgo y sin modificadores de riesgo podrán ser controlados de forma ambulatoria. Para ello deberá haber transcurrido al menos 12 h desde el último episodio agudo, y haber realizado evaluaciones ECG y enzimáticas (CK/troponina T o I) repetidas, más allá de 8 h tras los síntomas. Tratamiento óptimo en urgencias de la angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST

En el área de urgencias, el manejo óptimo de la AI debe comenzar por aliviar la isquemia y calmar el dolor si están presentes. Entre las medidas terapéuticas que deben ponerse en marcha de modo inmediato con carácter de recomendación clase están:

– Si los síntomas de isquemia están presentes se administrará NTG sublingual (hasta 3 dosis, según medicación previa y clínica), si no hay hipotensión y la frecuencia cardíaca es normal.


– Si la sintomatología persiste y no hay contraindicación podrá usarse NTG i.v., en bolo e infusión progresiva hasta 150 mg/min.

– Si las medidas anteriores no son efectivas podrán administrarse opiáceos (cloruro mórfico en dosis repetidas sin sobrepasar un total de 10-15 mg o meperidina).

– Todos los pacientes con AI serán tratados lo antes posible con AAS, 75-325 mg orales, salvo que exista contraindicación absoluta.

– Si no existen contraindicaciones se administrará heparina (18). La importancia de instaurar de inmediato otras medidas recomendadas es cualitativamente menor.

Algunas de ellas, recomendadas como clase I dentro del manejo hospitalario de la angina inestable, como los betabloqueantes, pueden probablemente ser instauradas una vez que el

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

paciente se encuentra en condiciones óptimas de estabilidad y vigilancia en unidad coronaria (UC) u hospitalización, a no ser que estén indicadas por su situación clínica. Además se recomienda:

- Oxigenoterapia si se detecta SatO₂ percutánea <90% (clase I).
- Oxigenoterapia mientras la isquemia persista (clase IIa).

Papel de otras exploraciones en el área de urgencias:

Potencialmente, la utilización en el área de urgencias de exploraciones que contribuyan a mejorar la sensibilidad y especificidad de la evaluación de la isquemia miocárdica, como exploraciones de cardiología nuclear, ecocardiografía y prueba de esfuerzo, pueden contribuir a disminuir estancias hospitalarias innecesarias y, por tanto, los costes asistenciales. Diversas publicaciones han puesto de manifiesto su utilidad². Sin embargo, la experiencia en la utilización de este tipo de procedimientos en los AUH es escasa y en nuestro país prácticamente inexistente. A pesar de su atractivo planteamiento lógico, creemos que por el momento es una recomendación de nivel de clase IIb.

Traslado de pacientes desde el área de urgencias a la unidad de cuidado intensivo.


El traslado de los enfermos que han sido considerados con indicación de ingreso en la unidad de cuidado intensivo debe reunir una serie de características:

- El enfermo debe permanecer monitorizado durante todo el tiempo y con acceso inmediato a un desfibrilador.
- Durante el traslado debe de estar acompañado por personal sanitario cualificado.
- El traslado debe realizarse lo antes posible.

Manejo del enfermo con angina inestable/IAM sin elevación del segmento ST en la unidad de cuidado intensivo

El manejo adecuado de estos enfermos en el ámbito de la unidad de cuidado intensivo es esencial para obtener los resultados óptimos en cuanto a mortalidad, reducción de complicaciones y pronóstico. La parte más importante de esta actuación la constituye el personal médico y de enfermería especializada, así como los protocolos implementados en estas unidades. Medidas generales de manejo inicial:

- *Monitorización*: durante toda la estancia del enfermo en UCI debe estar bajo monitorización permanente del ECG para la detección de arritmias y de isquemia miocárdica. Así mismo, debe mantenerse canalizada una vía venosa (clase I).
- *Suplemento de oxígeno (O₂)*: está indicado durante la crisis anginosa y también se administrará en presencia de signos de congestión pulmonar o si la saturación de O₂ es inferior al 90% (clase I). No está justificada su administración más allá de las 3-6 h (clase IIb).
- *Nitroglicerina*: la NTG sublingual (s.l.) o intravenosa (i.v.) en perfusión, si no hay hipotensión y la frecuencia cardíaca es normal, está indicada con el dolor inicial y siempre que recurra la angina (clase I).

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

– *Analgesia*: el dolor deberá ser aliviado lo más rápidamente posible, y si no ha cedido con la NTG, deberán administrarse analgésicos opiáceos del tipo cloruro mórfico o meperidina (clase I).

Normas generales en la unidad de cuidado intensivo:

(Clase I por acuerdo)

– Reposo en cama hasta pasadas 12-24 h de estar libre de síntomas y posterior movilización según tolerancia.

– Introducción de forma progresiva de una dieta cardio saludable en ausencia de patologías asociadas que requieran dietas específicas (clínica de insuficiencia cardíaca, de insuficiencia renal, diabetes, dislipemia o hiperuricemia).

– Se aconseja el uso de fármacos ansiolíticos y laxantes.

– Se obtendrán registros de 12 derivaciones de ECG diariamente, durante las crisis anginosas y tras ceder la misma y siempre y cuando se produzca un cambio de la situación clínica del paciente.

– Deberá realizarse una radiografía simple de tórax en todos los pacientes, que se llevará a cabo en las primeras horas en caso de insuficiencia ventricular izquierda.


– Deberá también realizarse en todos los casos un ecocardiograma para analizar la presencia de anomalías de contracción segmentarias y determinar la fracción de eyección. El momento de hacerlo vendrá determinado por la necesidad clínica.

Tratamiento farmacológico En este apartado se exponen de forma concisa las indicaciones de los tratamientos clásicamente admitidos y se comentan más extensamente los fármacos recientemente incorporados o aún en vías de incorporación al manejo rutinario de la AI/IAM sin elevación del segmento ST.

Tratamiento antiagregante plaquetario

– Aspirina (clase I): se han encontrado evidencias relevantes (7,8,24,25) que indican que la administración de AAS en pacientes con angina inestable o IAM no-Q reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros 3 meses, pudiéndose prolongar el beneficio hasta los dos años, con escasos efectos secundarios cuando se utiliza a dosis por debajo de 500 mg/día.

– Ticlopidina (clase I): existe evidencia a favor del tratamiento de la AI y el IAM no-Q con este antiagregante si está contraindicada la aspirina. Balsano et al(26) demostraron una reducción del 46% en la incidencia de muerte y de IAM no mortal, para ambos sexos, utilizando una dosis de 250 mg/12 h. Los análisis de costebeneficio y costeeffectividad están a favor de la AAS.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

– Inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa: son nuevos antiagregantes que se han incorporado recientemente a la clínica. Se han ensayado tres tipos de inhibidores de la glucoproteína plaquetaria GPIIb-IIIa en el manejo de AI/IAM sin elevación ST: integrelina, lamifibán y tirofiban, todos ellos utilizados de forma intravenosa y añadidos a la heparina y aspirina, indicando que son una terapia coadyuvante.

1. *Integrelina*. El estudio PURSUIT28 incluyó a 10.948 enfermos con síndrome coronario agudo y constituye el estudio más numeroso en esta patología que aleatorizó eptifibatide o placebo además del tratamiento estándar.

Demostró una reducción significativa (que en términos absolutos fue del 1,5%) en la incidencia de muerte o infarto no fatal que era evidente a las 92 h y se mantuvo en valores similares de significación a los 30 días y 6 meses. Los amplios criterios de inclusión de este estudio permiten que estén representados todos los niveles de riesgo como en la práctica clínica habitual y que sus resultados sean extrapolables a los enfermos de la clínica diaria. No obstante, el análisis de subgrupos demostró que la efectividad era mayor en los enfermos de riesgo elevado y, sobre todo, en aquellos en los que se practicó intervencionismo coronario en la fase aguda.


2. *Tirofiban*. El estudio PRISM-PLUS29 incluyó a 1.915 pacientes con AI de alto riesgo que aleatorizó a tirofiban, heparina o tirofiban más heparina. El tirofiban intravenoso demostró una disminución absoluta de la incidencia de eventos isquémicos, definidos como muerte, IAM e isquemia recurrente, a los 7 días (5,3%), 30 días (3,5%) y seis meses (2,2%), siempre y cuando este inhibidor fuese acompañado de heparina y aspirina. El estudio PRISM30, que incluía a pacientes de bajo riesgo con tirofiban, no demostró un beneficio similar.

Aunque en las primeras 48 h de tratamiento existía una reducción del 1,8% en los eventos isquémicos en los pacientes que recibían tirofiban y heparina, ésta no se mantuvo a los siete días.

3. *Lamifiban*. En el estudio PARAGON31, estudio de búsqueda de dosis del lamifiban por vía intravenosa, no se observaron diferencias significativas a favor del tratamiento activo a los 30 días, pero al ser un estudio de búsqueda de dosis, no puede considerarse definitivo. Actualmente está en marcha el estudio PARAGON B para determinar la eficacia de la dosis elegida. En noviembre 1999, el Ministerio de Sanidad y Consumo ha autorizado integrelina y tirofiban para el tratamiento médico de AI/IAM sin elevación ST, tanto como sin ACTP.

Tratamiento anticoagulante

– Heparina no fraccionada (clase I): el empleo de heparina no fraccionada en el tratamiento de la AI y el IAM no-Q está validada. La heparina intravenosa, como el AAS, produce una reducción significativa de la mortalidad (del orden de 50%), la angina refractaria y el infarto de miocardio no mortal, tanto en la fase aguda, como al mes y hasta los 90 días de evolución. Sin embargo, la heparina conlleva mayor incidencia de hemorragia que el AAS, y la retirada de la infusión continua de la misma produce un efecto rebote (9,32-34) con reagudización de la clínica. Este hecho se evita añadiendo AAS.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

La heparina se administra en bolo de 5.000-7.500 U, seguida de infusión continua de 10 U/kg/h para mantener un aPTT 2 veces el control y al menos durante 48 h.


– Heparinas de bajo peso molecular:

1. *Enoxaparina* (clase I): el estudio ESSENCE10 aleatorizó a 3.171 pacientes a recibir enoxaparina o heparina no fraccionada intravenosa, durante la fase hospitalaria, de 48 h a un máximo de 8 días. Después de 14 y 30 días, el objetivo compuesto de muerte, IAM no fatal, angina recurrente o necesidad de revascularización fue significativamente menor en el grupo que recibió enoxaparina (el 16,5 frente al 19,8% de la heparina a los 14 días, el 19,8 frente al 23,3% de la heparina a los 30 días), sin que el riesgo de hemorragia severa aumentara. La dosis recomendada es de 1 mg/kg/12 h s.c. Otro estudio, el TIMI-11B35, aún no publicado pero cuyos resultados preliminares han sido comunicados en dos reuniones cardiológicas importantes, ha confirmado la indicación de la enoxaparina en el tratamiento de la AI y el infarto no-Q. El tratamiento prolongado con este fármaco no ha demostrado beneficio (clase III).

2. *Dalteparina* (clase I): en la fase aguda, dos estudios aleatorizados y controlados con placebo han evaluado el beneficio de esta heparina de bajo peso molecular en la AI y el IAM no-Q. El estudio FRISC36 comparó la asociación de dalteparina con AAS frente a AAS sola. La dalteparina disminuyó la incidencia de muerte e infarto de miocardio al sexto día de evolución (del 4,8% en el grupo placebo al 1,8% con dalteparina). Sin embargo, esta diferencia ya no era significativa a los 40 días y no estaba presente a los seis meses. El estudio FRIC37 incluyó en una primera fase abierta a 1.482 pacientes, aleatorizados a recibir dalteparina o heparina no fraccionada al menos durante 48 h. La segunda fase era aleatorizada (dalteparina, dosis fija de 7.500 U s.c., dos veces al día o placebo), doble ciego, de 45 días de duración. En ninguna de las fases se encontraron diferencias significativas en la disminución de acontecimientos isquémicos entre dalteparina y heparina no fraccionada o dalteparina frente a placebo. La indicación en la fase crónica a las dosis estudiadas no está establecida (clase III).

3. *Nadroparina* (clase IIa): existe evidencia con esta heparina fraccionada en el tratamiento de la AI y el IAM no-Q. Gurfinkel et al38 demostraron que la nadroparina añadida a la aspirina disminuía significativamente la incidencia de muerte, angina recurrente o necesidad de revascularización frente a aspirina sola (el 22 frente al 59%) durante la fase aguda de la angina inestable e IAM sin Q.

– Inhibidores directos de la trombina (clase IIb): estos fármacos, que incluyen la hirudina y el hirulog, han sido evaluados en varios estudios aleatorizados, doble ciego, prospectivos y controlados con placebo. No demostraron beneficio global frente a la heparina no fraccionada39-41. Recientemente, el estudio OASIS-242 ha demostrado una reducción relativa del 10 al 20% de muerte e IAM no fatal en pacientes tratados durante las primeras 72 h con hirudina i.v. frente a heparina no fraccionada, manteniéndose el beneficio hasta el séptimo día de evolución. Sin embargo, la reducción absoluta es pequeña y existe un alto coste de la hirudina y un exceso significativo de hemorragias mayores y moderadas con respecto a la heparina no fraccionada.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

– Trombolíticos (clase III): en la AI y el IAM sin elevación de ST, los trombolíticos no han demostrado beneficio(17).

Tratamiento antianginoso

– Nitroglicerina (NTG i.v.) (clase I): por su efecto vasodilatador reduce la poscarga, disminuye el trabajo cardíaco y los requerimientos de oxígeno miocárdico, aliviando la isquemia miocárdica^{5,43}. Así mismo, es especialmente útil en presencia de signos de insuficiencia cardíaca. Se mantendrá el tratamiento hasta las 24-48 h de la última crisis anginosa y se realizará una reducción progresiva de la velocidad de infusión hasta pararla. En pacientes que han presentado un difícil control de los síntomas, se aconseja iniciar tratamiento tópico de forma solapada con la infusión de NTG para evitar efecto rebote⁴⁴.

– Betabloqueantes (clase I): los últimos estudios aconsejan su administración en todos los pacientes con SCA incluyendo IAM transmural⁽⁴⁾, IAM no-Q y AI^(5,45) que no presenten contraindicación para los mismos. La dosis requiere ser ajustada de forma individual para cada paciente, siendo el objetivo conseguir una frecuencia cardíaca en reposo entre 50 y 60 lat/min. La asociación conjunta con NTG evita la taquicardización inducida por este último fármaco.

– Antagonistas del calcio: constituyen un grupo heterogéneo de fármacos que incluyen tres clases: dihidropiridinas (prototipo el nifedipino), fenilalquilaminas (prototipo el verapamilo) y las benzodiacepinas (prototipo el diltiazem) con diferente comportamiento. Estos fármacos se han mostrado tan efectivos como los betabloqueantes para aliviar los síntomas, pero no reducen la incidencia de muerte, IAM o angina refractaria⁴⁵.

En la actualidad se admiten las siguientes indicaciones:


1. Clase I: los antagonistas del calcio son los fármacos de elección en la angina variante de Prinzmetal. El diltiazem y el verapamilo son buenas alternativas terapéuticas para el tratamiento sintomático en presencia de contraindicaciones a los betabloqueantes.

2. Clase IIa: la asociación de dihidropiridinas con betabloqueantes es segura y útil para controlar la angina refractaria^{48, 49}. El diltiazem se ha mostrado útil en reducir los acontecimientos isquémicos en estudios que incluyen a un número reducido de pacientes con IAM no-Q^(47,50).

3. Clase III: se ha observado un aumento de la incidencia de IAM cuando se administró la nifedipina como monoterapia en la AI^(45,51). Todavía no existen estudios aleatorizados de las dihidropiridinas de vida media prolongada (amlodipino, nisoldipino, etc.) como monoterapia en la angina inestable; tienen indicación asociadas a betabloqueantes.

Manejo de las complicaciones

Angina refractaria. Se define como la persistencia de angina a pesar de la terapia médica. La gran mayoría de pacientes responden a una terapia intensiva que incluye antitrombóticos (AAS, heparina y actualmente inhibidores de la GPIIb/IIIa), nitroglicerina, betabloqueantes y antagonistas

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

del calcio. Sólo un 9% de los pacientes persisten en la inestabilidad (52), siendo éste un factor pronóstico negativo. Por ello, deberá realizarse coronariografía de urgencia con vistas a revascularización miocárdica.

No existen estudios aleatorizados que hayan evaluado la eficacia del balón de contrapulsación intraaórtico, pero la práctica clínica demuestra que puede ser eficaz para controlar la angina refractaria y prevenir las complicaciones en los pacientes de muy alto riesgo. La implantación puede realizarse antes o durante la coronariografía, como estabilización previa a la revascularización o como soporte durante la misma.

Angina postinfarto en el IAM no-Q. La presencia de angina postinfarto, en presencia de tratamiento médico, indica la práctica de coronariografía y revascularización coronaria.

Evolución a IAM transmural. Se realizará el tratamiento habitual para el IAM1.

Insuficiencia ventricular izquierda y regurgitación mitral. Pacientes con clínica de insuficiencia ventricular izquierda, ya sea intercrisis o durante las crisis, y en aquellos en los que se detecte un soplo de regurgitación mitral por disfunción del músculo papilar durante la crisis anginosa, suelen presentar afectación aterosclerótica coronaria severa.


Por ello, deberá realizarse coronariografía de urgencia en vistas a revascularización. Al igual que en la angina refractaria, el balón de contrapulsación intraaórtico puede ser un buen puente para la práctica de procedimientos de revascularización, o en los casos en que no se disponga de hemodinámica en el mismo centro, como medio para mantener las condiciones más óptimas hasta la práctica del cateterismo.

Indicaciones de coronariografía y revascularización en la unidad coronaria En dos estudios se han aleatorizados a los pacientes con AI (15) e IAM no-Q(17,53) a terapia conservadora frente a agresiva. En dichos estudios, la práctica sistemática de coronariografía en las primeras 48 h y la revascularización coronaria (percutánea si el paciente presentaba afectación de una arteria y quirúrgica para multivaso), no reduce la mortalidad ni la incidencia de infarto de miocardio, ni en la fase hospitalaria, ni en el seguimiento al año⁵⁴ respecto a los pacientes aleatorizados a estrategia conservadora a quienes se practicaba coronariografía y revascularización miocárdica si desarrollaban isquemia miocárdica espontánea o inducida por un test de esfuerzo.

Por ello se aconseja (clase I) realizar coronariografía y ACTP si procede, durante su estancia en la unidad coronaria, a los pacientes con:

- Presencia de angina a pesar del tratamiento médico completo (angina refractaria)
- Presencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda o disfunción del músculo papilar relacionada con el episodio de isquemia.

El procedimiento de elección para la revascularización en la AI es la actuación intravascular sobre la arteria responsable de la inestabilidad clínica, cuando se puede identificar. En la mayor parte de los casos se utiliza el *stent*.


	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

En general, la cirugía de revascularización se realizará en presencia de lesión de tronco común > 50% o afectación de los tres vasos principales con lesiones > 70% y función ventricular deprimida. En el resto de situaciones, la elección del tipo de revascularización miocárdica (percutánea o quirúrgica) se hará valorando el riesgo/beneficio de cada una de las técnicas en función de la situación clínica del paciente y de la experiencia del centro, pudiendo ser ésta completa o de la arteria responsable de la sintomatología. Criterios de alta de la unidad coronaria.


Aunque se desconoce cuál es el tiempo necesario para estabilizar la placa aterosclerótica responsable en la AI, se considera prudente dar de alta de la unidad coronaria a los pacientes después 24-36 h libres de síntomas y proseguir en planta de hospitalización el manejo del paciente. Esto incluye la modificación del tratamiento a fármacos por vía oral (o tópica para la nitroglicerina), y de vida media más prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-956.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

2. Arós F, Loma-Osorio A. Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Supl 1): 39-45.
3. Azpitarte Almagro J, Cabadés O'Callaghan A, López Merino V, De los Reyes M, San José Garagaza JM. Angina de pecho. Concepto y clasificación. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 373-382.
4. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-1428.
5. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD et al. Diagnosing and managing unstable angina. Circulation 1994; 90: 613-622.
6. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency departments with acute chest pain. N Engl J Med 1996; 334: 1498-1504.
7. Lewis HD, Davis JW, Archibald DG, Steinke WE, Smitherman TC, Doherty JE et al. Protective effect of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina pectoris. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1983; 309: 396-403.
8. Cairns JA, Gent M, Singer J, Finnie KJ, Froggatt GM, Holder DA et al. Aspirin, sulfapyrazone, or both in unstable angina. Results of a Canadian multicenter trial. N Engl J Med 1985; 313: 1369-1375.
9. The RISC group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low-dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 1990; 226: 827-830.
10. ESSENCE. Cohen M, Demers G, Gurfinkel E, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S et al. A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. N Engl J Med 1997; 337: 447-452.
11. Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. Curr Probl Cardiol 1997; 22: 149-236.
12. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-1653.
13. GUSTO IIA Investigators. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1333-1341.
14. López de Sá E, López-Sendón J, Rubio R, Delcán JL. Validez de las diferentes clasificaciones de la angina inestable. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Supl 1): 46-54.
15. The TIMI IIIB Investigators. Early effects of tissue-type plasminogen activator and comparison of early and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1994; 89: 1545-1556.
16. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. J Intern Med 1993; 234: 293-301.
17. López de Sá E, López-Sendón J, Bethencourt A, Bosch X. The PEPA investigators. Prognostic value of ECG changes during chest pain in patients with unstable angina. Results of the Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina (PEPA). J Am Coll Cardiol 1998; 31: (Supl A): 79A.

	NOMBRE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST		CÓDIGO 06-1-PM-006
	TIPO DE DOCUMENTO PROTOCOLO MÉDICO	PROCESO MISIONAL	VERSIÓN 002

18. López de Sá E. Proyecto de estudio del pronóstico de la angina (PEPA). Rev Esp Cardiol 1997; 50 (Supl 6): 29.

19. Calvin JE, Klein LW, Vanden Berg BJ, Meyer P, Condon JV, Snell RJ et al. Risk stratification in unstable angina. Prospective validation of the Braunwald classification. JAMA 1995; 273: 136-141.

20. López de Sá E. Identificación de los pacientes de alto riesgo en la evaluación inicial de la angina inestable. Importancia de la clínica, el electrocardiograma, el holter y los marcadores bioquímicos de lesión miocárdica. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Supl 1): 97-106

ELABORO	REVISO	APROBO
ESPECIALISTA	DIRECTOR MÉDICO	DIRECTOR CIENTÍFICO