



## DEFINICIÓN

Se define como angina inestable (AI) a la angina de comienzo reciente (dentro de los últimos 2 meses) en sujetos previamente sin síntomas, o que ha variado en cuanto a su frecuencia o modalidad de presentación, o cuando se ha agravado el cuadro de angina estable previo. Se encuadran dentro de este síndrome:

- Toda angina que no es estable
- La angina de reposo o a mínimos esfuerzos
- La angina prolongada

La angina inestable se encuentra englobada dentro de los síndromes coronarios agudos (SCA) en estrecha relación con el NSTEMI (Infarto agudo de miocardio sin elevación de ST), debiendo ser diferenciado de éste en el curso de la evaluación.

Se asocia con un aumento en el riesgo de muerte de causa cardiovascular e infarto de miocardio.

La AI/NSTEMI a menudo resulta de la disrupción o erosión de una placa ateromatosa preexistente y la consecuente cascada de procesos patológicos que disminuyen el flujo coronario en forma aguda (ver luego fisiopatología). La mayoría de los pacientes que fallecen en este contexto, lo hacen por Muerte Súbita (MS) o por el desarrollo o recurrencia de IAM.

En el espectro de los Síndromes coronarios agudos, la AI/NSTEMI se define por la depresión del segmento ST o inversión prominente de las ondas T y/o biomarcadores positivos de necrosis (por ej Troponina T) en ausencia de elevación del segmento ST, en un contexto clínico apropiado (dolor de pecho o equivalentes anginosos).

El síndrome coronario agudo a surgido como un término útil y operativo para referirse a una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda. Incluye el IAM con elevación del ST (IAM tipo Q), el IAM con depresión del ST (IAM no Q) y la Angina Inestable. La diferenciación entre estos 3 cuadros con dolor coronario agudo se realiza en base al ECG: ST elevado, los cuales evolucionarán en su mayoría a IAM tipo Q o transmural, o ST no elevado (AI/NSTEMI). Estos dos últimos cuadros son en la actualidad considerados como condiciones clínicas estrechamente relacionadas con semejante patogénesis y presentación clínica similar, pero que se diferencian en cuanto a su severidad, y se distinguirán en base a la curva de los diferentes biomarcadores de necrosis. Si la isquemia es suficientemente severa para causar suficiente daño miocárdico como para liberar cantidades

detectables de Troponina I ó T o CK-MB, entonces se hará diagnóstico de NSTEMI (el que habitualmente evoluciona a un IAM no Q o no transmural). En caso contrario, estaremos ante un cuadro de AI. Dado que la elevación de los diferentes biomarcadores puede no ser detectable hasta pasados 6 a 12 hs del evento, la diferenciación inicial entre estos dos cuadros suele ser difícil (aunque los cambios ECG en la AI suelen ser transitorios y reversibles, mientras que en el NSTEMI son duraderos-persistentes).

En la evaluación clínica inicial de los pacientes con dolor de tipo anginoso agudo, la prioridad más urgente es la de identificar a los pacientes con STEMI, los cuales deben ser considerados para la inmediata terapia de reperfusión miocárdica y también reconocer otros cuadros potencialmente catastróficos como la disección Aórtica.

También deberán distinguirse aquellos pacientes con cuadros cardiovasculares no coronarios (por Ej.: Pericarditis aguda) y los pacientes con cuadros no cardíacos (tales como dolor torácico por espasmo esofágico, enfermedad pleural, etc).

## FISIOPATOLOGÍA

Es similar a la de otros síndromes coronarios agudos, entre los cuales se encuentran el infarto agudo de miocardio (IAM) y la muerte súbita (MS).

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 en interacción.

### 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 incierta (reológica, psicológica, tóxica, infecciosa).
- Los linfocitos T generan interferón gamma, 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.
- Se produce entonces la exposición de los componentes de la placa a la corriente sanguínea, con la consiguiente adhesión y



agregación plaquetaria, trombosis coronaria y vasoespasmo.

## 2- Activación plaquetaria

- Es consecuencia de la lesión de la placa, con exposición de factores del endotelio que inducen la adhesión plaquetaria.
- Las plaquetas expresan glicoproteínas de membrana (integrinas).

## 3- Espasmo coronario

Es la constricción activa e inadecuada de un segmento de la arteria coronaria, que determina su oclusión subtotal.

- Característico de la angina de Prinzmetal.
- Puede reproducirse (acetilcolina, dopamina, sodio, alcalosis).
- Se produce en la placa por disminución de la acción del óxido nítrico.
- Se observa supradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma (ECG).

## 4- Trombosis intracoronaria

- Activación de la cascada de la coagulación y formación del trombo fibrinoplaquetario (trombo blanco).
- Aumento del inhibidor del plasminógeno I.
- Es una "trombosis dinámica".
- Son ejemplos la angina post IAM (APIAM) y la angina refractaria.

## 5- Aumento del consumo de oxígeno (O2)

- En angina crónica estable (ACE).
- Reproducible al aumentar el doble producto con estimulación auricular.
- ECG: infradesnivel del segmento ST.

## 6- Inflamación

- Evidencia histológica: células inflamatorias en la adventicia vascular.
- Evidencias hematológicas: presencia en el torrente sanguíneo de monocitos, linfocitos y macrófagos activados. Se activarían por un trauma hidráulico posestenótico.
- Evidencias humorales: aumenta la interleukina-6 (IL-6), que sería la responsable del aumento de los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR) y la proteína amiloide A.
- Se postula a la PCR como un predictor pronóstico a corto plazo.

## CUADRO CLÍNICO.

La angina inestable suele tener 3 formas principales de presentación:

1. Angina de Reposo: el comienzo de la angina se produce con el paciente en reposo
2. Angina de reciente comienzo severa: angina CF III-IV de menos de 2 meses de evolución

3. Angina Progresiva: Angina que ha aumentado en intensidad, duración y/o frecuencia de aparición.

La AI se caracteriza por la presencia de dolor precordial que suele ser típico y característico.

El dolor es **típico** cuando presenta un comportamiento preciso frente a ciertos desencadenantes (ejercicio, frío, estrés, etc.) y cede al finalizar el apremio (reposo), o con la administración de nitritos.

El dolor es **característico** cuando se refiere como opresión de localización precordial que irradia al miembro superior, hombro o mandíbula.

Generalmente dura de 3 a 10 minutos y cuando se extiende más allá de 15 a 20 minutos se lo denomina **angor prolongado** (en estas circunstancias, la probabilidad de desarrollar un IAM aumenta considerablemente).

La AI puede presentarse en forma silente, sin dolor precordial, al igual que en los demás SCA. Esta situación es más frecuente entre los pacientes añosos, en mujeres, en diabéticos y entre los que presentan insuficiencia cardíaca previa. La disnea puede ser un equivalente anginoso, la cual es un marcador de peor pronóstico (tiene aproximadamente el doble de mortalidad) que la angina típica.

## CLASIFICACIÓN DE BERTOLASI

- **Angina de reciente comienzo (ARC):** es aquella cuyo tiempo de evolución es inferior a 3 meses.
- **Angina progresiva (AP):** es el agravamiento de una angina estable previa, expresado por un incremento en la intensidad, en la frecuencia, o en la evocación ante estímulos desencadenantes menores.
- **APIAM:** es la que se produce dentro del primer mes posterior a un IAM.

## CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD

### Según la gravedad del cuadro clínico

- I. ARC grave o AP sin dolor de reposo.
- II. Angina de reposo en el último mes pero no en las últimas 48 horas.
- III. Angina de reposo en las últimas 48 horas

### Según las circunstancias de aparición

- A. En presencia de condiciones extracardíacas que intensifican la isquemia miocárdica. Se la denomina AI secundaria.



- B. Se produce en ausencia de condiciones extracardíacas (AI primaria).
- C. Se produce en las dos semanas posteriores a un IAM (APIAM).

#### Según la intensidad del tratamiento

1. Aparece en ausencia de tratamiento o con tratamiento mínimo.
2. Bajo tratamiento estándar para ACE.
3. Ocurre a pesar de la administración de dosis máximas de drogas antianginosas, incluida la nitroglicerina endovenosa.

#### Según el electrocardiograma:

- Con cambios electrocardiográficos intra dolor.
- Sin cambios electrocardiográficos intra dolor.

Teniendo en cuenta esta última clasificación, el pronóstico empeora de clase I a III (gravedad), de A a C (circunstancias clínicas) y de 1 a 3 (tratamiento).

La presencia de alteraciones isquémicas en el ECG empeora el pronóstico.

## DIAGNÓSTICO

### Interrogatorio

Es de fundamental importancia considerar las características del dolor y evaluar si éste es típico y característico.

### Examen físico

- Normal
- Signos de falla de bomba, como tercer ruido (R3) o rales crepitantes
- Signos de Insuficiencia mitral (IM) isquémica
- Identificar potenciales causas precipitantes de isquemia miocárdica: HTA, Tirotoxicosis, Anemia aguda por Hemorragia Digestiva, etc.

### ECG

- Normal
- Alteraciones del segmento ST (infradesnivel ó supradesnivel)
- Cambios en la onda T (inversión simétrica  $\geq 2$  mm)

### Biomarcadores serológicos cardíacos

- Troponina T (Tn T)
- Troponina I (Tn I)
- Creatinfosfoquinasa fracción mb (CpK-mb)

La TnT y Tn I son componentes habituales y específicos de la miofibrilla cardíaca (La Tn C se encuentra en músculo cardíaco y esquelético), cuyos niveles en plasma se elevan cuando hay necrosis miocárdica. Es un marcador mucho más sensible que la CpK-mb y el incremento de su valor plasmático se asocia a peor pronóstico en el corto plazo. El dosaje de Troponinas cardíacas es sumamente sensible y específico como marcador de necrosis cardíaca (puede detectar infartos tan

pequeños como de 1 gr de tejido), lo que ha permitido redefinir el IAM, englobando a los cuadros de angina inestable con TnT elevada  $>$  al percentilo 99, junto con cambios isquémicos en el ST-T, Bloqueo de Rama Izquierda nuevo, Nueva onda Q ó imágenes positivas para nueva pérdida de miocardio viable dentro de la definición de IAM.

Habitualmente el uso de TnT es el más difundido entre las troponinas (Salvo en la insuficiencia renal, donde la TnT pierde valor y la Tn I tiene un rol específico). Se puede detectar en sangre tan pronto como 2 a 4 hs luego de los síntomas, pero a veces puede demorarse de 8 a 12 hs, en forma similar a la CpK- MB, pero a diferencia de ésta, persiste elevada por más tiempo, hasta 5 a 14 días después del evento.

El uso de otros marcadores mucho más inespecíficos utilizados antiguamente, tales como transaminasas y lactato dehidrogenasa, no se justifican en la actualidad.

Los péptidos natriuréticos tipo B (BNP y NT-proBNP), inicialmente utilizados en insuficiencia cardíaca, han demostrado en varios ensayos clínicos, ser de utilidad como marcadores pronósticos de mortalidad a corto y largo plazo en AI/NSTEMI, independientemente de la presencia de ICC previa o signos de disfunción del VI durante la internación.

## ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

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 evolución y al alta.

### 1- Estratificación de riesgo al ingreso

Alto (por lo menos 1 de los siguientes):

- Angina de reposo en las últimas 48 horas.
- Dolor prolongado (más de 20 minutos) que no cede al ingreso con el tratamiento.
- Edema agudo de pulmón (EAP), nuevo soplo de IM o R3, aparición de rales, hipotensión, bradicardia o taquicardia.
- Edad  $>$  de 75 años.
- Cambios del segmento ST  $>$  0.5 mm en 2 o más derivaciones, bloqueo de rama nuevo o taquicardia ventricular sostenida (TVS).
- Elevación significativa de biomarcadores: CK-MB ó TnT (para TnT  $>$  0.1ng/ml).

Moderado (No alto riesgo y por lo menos uno de los siguientes)

- IAM previo, accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad vascular periférica, uso previo de aspirina.
- Angina prolongada  $>$  a 20 minutos que resuelve espontáneamente o con



nitroglicerina (NTG) sublingual. Angor de reposo menor a 20 minutos.

- Edad > de 70 años.
- Cambios en la onda T (inversión), desnivel del segmento ST < a 0.5 mm en dos o más derivaciones, onda Q patológica.
- Liger a elevación de biomarcadores (TnT > de 0.01 pero < de 0.1 ng/ml).

**Bajo** (No alto ó intermedio riesgo y alguno de los siguientes)

- Aumento de la frecuencia, duración o intensidad de la angina
- Angina provocada a un menor umbral
- Nuevo episodio de angor en clase III-IV en las últimas 2 semanas con alto riesgo coronario.
- ECG intra dolor normal ó sin cambios.
- Biomarcadores normales (TnT normal).

## 2- Valoración del riesgo en la evolución

En relación con la respuesta al tratamiento instituido. 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 predictores de alto riesgo.

## 3- Categorización del riesgo al alta

Se realiza mediante pruebas funcionales como la ergometría o el estudio de perfusión miocárdica. La presencia de signos de alto riesgo en las pruebas funcionales sería una indicación para realizar un estudio hemodinámico.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es de fundamental importancia discernir si el dolor precordial es de origen coronario o no. Para determinarlo, es vital realizar un adecuado interrogatorio de las características del dolor. Cabe considerar entre los diagnósticos alternativos:

### Patologías del corazón y grandes vasos

- Valvulopatías
- Pericarditis
- Aneurisma de la aorta torácica
- Disección aórtica

### Afecciones mediastinales

- Espasmo esofágico
- Tumores del mediastino

### Trastornos de la pared torácica

- Neurorradicular
- Osteocondritis
- Muscular

### Afecciones extratorácicas

- Úlcera gastroduodenal

- Patología biliar

La AI se diferencia clínicamente del IAM en que, habitualmente, en éste último el dolor se prolonga más de 30 minutos, no cede con nitroglicerina y presenta curva típica de biomarcadores.

## TRATAMIENTO

Mientras se realizan los procedimientos necesarios para arribar al diagnóstico y estimar el riesgo inicial, se procede al monitoreo electrocardiográfico, y se comienzan con las medidas generales:

Administración de O<sub>2</sub> cuando la saturación es menor al 90%, en pacientes con distress respiratorio u otras causas de alto riesgo de hipoxemia.

Administración de morfina IV a dosis inicial de 2 a 4 mg con incrementos de 2 a 8 mg repetidos a intervalos de 5 a 15 minutos según necesidad para aliviar dolor y ansiedad. Eventualmente sedantes.

Los Aines (excepto AAS) tanto no selectivos como COX 2 selectivos deben ser discontinuados (aumentan el riesgo de Mortalidad, reinfarto, HTA, ICC y ruptura miocárdica).

Luego se comienza con el tratamiento específico, que se basa en tres pilares:

### 1) Tratamiento antiagregante

#### Aspirina (AAS)

Reduce ente el 51 y 72% el riesgo de muerte de causa cardíaca y la incidencia de IAM en la AI. Se recomienda administrar tan pronto como sea posible un comprimido sin recubrir, masticado, en una dosis entre 162 y 325 mg inmediatamente después del diagnóstico; si el paciente fue a PCI deberá recibir luego igual dosis (162 a 325 mg/d) durante 1 mes si se colocó Stent metálico sin drogas, 3 meses si se implantó Stent con Sirolimus (SES) y 6 meses si se hubiera colocado un PES (Paclitaxel Eluting Stent). Posteriormente deberá continuar con una dosis de entre 75 a 162 mg en forma indefinida.

#### Ticlopidina

Alternativa de efectividad similar, cuando resulta imposible utilizar AAS. Sus limitaciones consisten en que el comienzo de su acción es más lenta (48 hs) y la elevada incidencia de neutropenia grave (2.4%) que obliga al control hematológico seriado. La dosis es de 250 mg c/12 hs.

#### Clopidogrel

Las recomendaciones actuales están a favor de utilizar el Clopidogrel juntamente con AAS (terapéutica antiagregante dual), lo más precozmente posible, tanto en los pacientes que sean candidatos a una estrategia invasiva como a



los que no. Las dosis de carga van de 300 a 600 mg, seguidos de 75 mg/d. Se utiliza la dosis de carga de 600 mg cuando el paciente irá a la sala de hemodinamia para cateterismo cardíaco en las siguientes 24 hs, y 300 en los restantes pacientes. Si se colocó Stent sin drogas, debe continuar con 75 mg/d por lo menos 1 mes, e idealmente 1 año; si se colocó un Stent con drogas DES (Drug eluting Stent), debe continuar con 75 mg/d por lo menos durante un año. No se recomienda el uso de Clopidogrel en los pacientes que serán sometidos a cirugía de By pass coronario (CABG) durante los 5 a 7 días previos a la cirugía (alto riesgo de sangrado).

La utilización combinada de Clopidogrel con AAS redujo principalmente la incidencia de IAM. Se observó un incremento en el índice de sangrado tanto mayor como menor y una incidencia inferior de neutropenia respecto de la observada con la ticlopidina.

### **Inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa**

Las guías de la ACC/AHA de 2007 recomiendan el uso de estas drogas en los pacientes que serán sometidos a PCI, y en los pacientes que son de alto riesgo, con TnT elevada (que identifica a pacientes con NSTEMI), un score TIMI de riesgo > 4 ó con angina refractaria al tratamiento. Entre los compuestos de este grupo se encuentran el tirofiban, Abciximab y eptifibatide. Se administran en infusión IV, la cual debe ser iniciada a la presentación de los síntomas y continuada por 48-72 hs ó hasta la realización de la PCI.

En el momento actual se discute la utilización del triple tratamiento antiagregante (AAS + Clopidogrel + IIb/IIIa), siendo de esperar en un futuro cercano nuevas recomendaciones al respecto.

### **Heparina**

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 baja tasa de complicaciones. Su efecto beneficioso se ejerce aún más en presencia de aspirina. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) reduce la incidencia combinada de IAM y muerte un 17% respecto de la no fraccionada, siendo además de manejo más sencillo.

La heparina sódica se administra por vía endovenosa continua en dosis suficiente para llevar el KPTT a 1.5-2 veces el nivel basal.

La alternativa de bajo peso es la enoxaparina a razón de 1 mg/Kg cada 12 hs SC o Dalteparin 120 UI/kg cada 12 hs SC (máximo 10000 UI/12 hs).

Se aconseja administrar durante 72 horas.

## **2- Tratamiento antiisquémico**

### **Nitratos**

La NTG endovenosa 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 de solución de dextrosa en agua (D/A) al 5%** y se administra por bomba de infusión continua (BIC) a razón de 10mL por hora. Se aumenta la dosis hasta reducir la TA sistólica en un 10%, o hasta normalizarla en caso HTA y se extiende por 24 - 48 horas, para luego pasar a nitratos orales.

### **Betabloqueantes (BB)**

De primera línea en la AI, particularmente con infradesnivel del segmento ST, en pacientes con taquicardia y en presencia de HTA. Reduce la evolución al IAM en la fase aguda. Deben utilizarse dentro de las primeras 24 hs siempre que no haya evidencias de ICC, signos de bajo gasto, riesgo incrementado de shock cardiogénico u otras contraindicaciones relativas a los BB (PR > 0,24, BAV de 2° ó 3° grado, asma activa).

Se recomienda utilizar BB cardiosselectivos, tales como el atenolol 50 - 200 mg/día vía oral, bisoprolol 10 mg/d ó el Metoprolol 50 a 200 mg/d. El uso IV suele restringirse para pacientes con dolor persistente de reposo, especialmente con taquicardia e HTA, y sólo en ausencia de contraindicaciones.

### **Bloqueantes cálcicos**

Reducen los síntomas y las crisis isquémicas en la AI, en particular cuando existe elevación del segmento ST. No se ha demostrado disminución en la incidencia de IAM o muerte.

Se recomienda el uso de bloqueantes cálcicos no-dihidropiridínicos en los pacientes que presentan contraindicaciones a los BB, o bien adicionados a los mismos en los pacientes con angina recurrente y dosis plena de BB y nitritos.

Diltiazem en dosis de 60 a 120 mg c/8hs vía oral.

Verapamilo 80 a 160 mg c/8 hs vía oral.

Debe evitarse el uso de nifedipina.

### **IECA - ARB**

Deben ser administrados en forma oral dentro de las primeras 24 hs de iniciada la AI en los pacientes con congestión pulmonar o con F Eyección < 40%, en ausencia de hipotensión (TA sistólica < 100) u otra contraindicación (Recomendación Clase I Nivel evidencia A). En los pacientes intolerantes a IECA deben ser reemplazados por bloqueadores de los receptores de Angiotensina (ARB). También podrían ser útiles aunque el paciente no tuviera falla de bomba: F Ey > 40% (Recomendación IIa Nivel evidencia B).

## **3- Tratamiento invasivo**

### **Balón de contrapulsación**

Se utiliza en los casos de AI refractaria al tratamiento médico y como puente a la cirugía.

### **Cinecoronariografía (CCG) y revascularización**





- Son indicaciones la realización de CCG en la AI:
- Angina refractaria al tratamiento médico
  - Paciente de alto riesgo clínico en al admisión
  - APIAM
  - Angioplastia reciente (< a 6 meses)
  - Alto riesgo isquémico determinado por estudio no invasivo
  - Disfunción ventricular

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

Antes del alta hospitalaria se recomienda el uso de Estatinas, habitualmente Atorvastatina a dosis alta (Atorvastatina 80 mg/d)

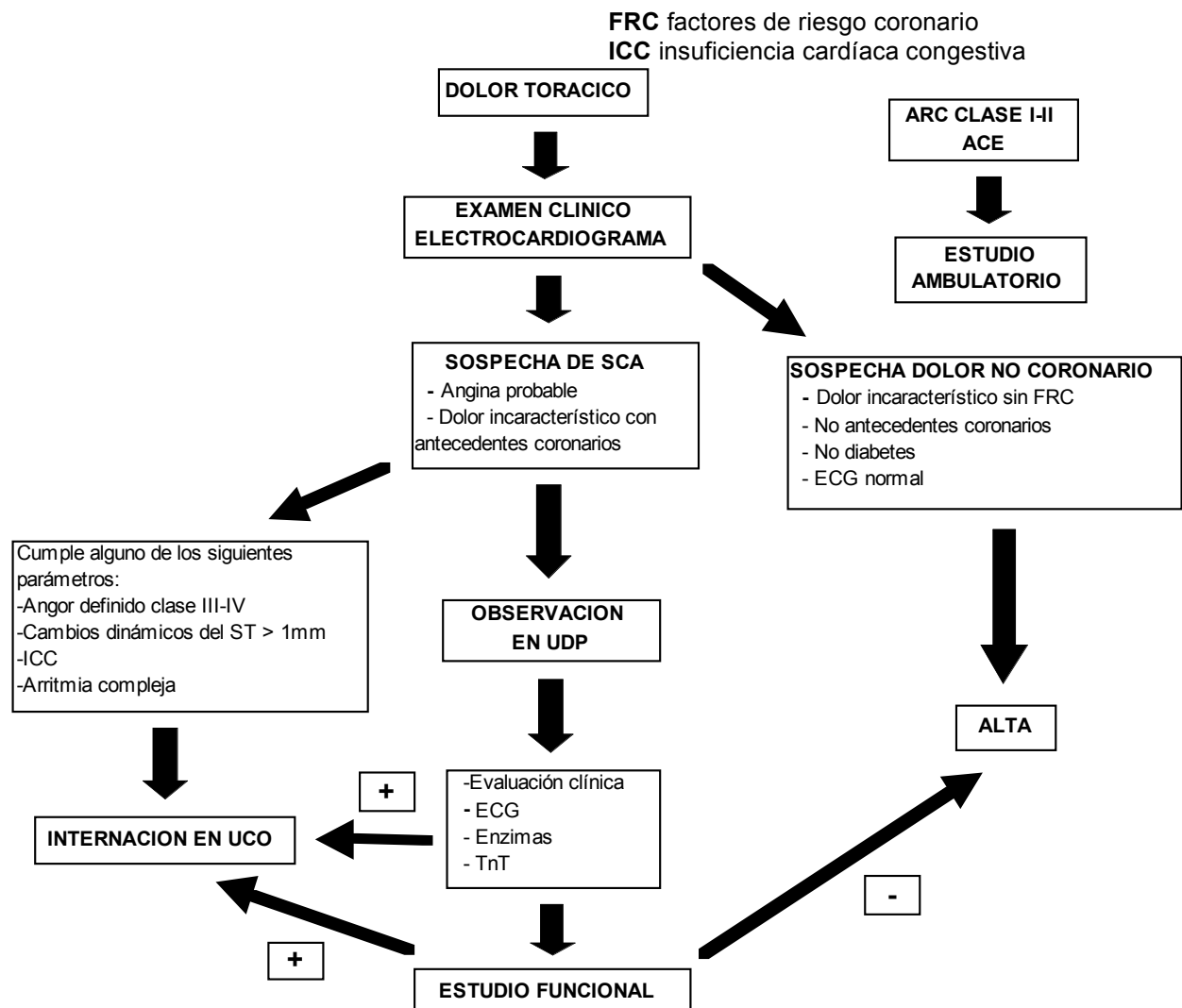
**Protección Gástrica**

Los pacientes con SCA que presentan hemorragias digestivas luego de la PCI tienen mucha peor evolución, por lo que se recomienda el uso de protección gástrica. El uso de los inhibidores de la bomba de protones resulta en la actualidad conflictivo ante la aparición de algunos trabajos que sugieren que podrían interferir con el efecto del Clopidogrel.

**4- Otras Medidas**

**Estatinas**

**Algoritmo diagnóstico y terapéutico para manejo del dolor torácico**



SCA síndrome coronario agudo  
UDP unidad de dolor de pecho

**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 presente	Al menos una de las siguientes características debe estar presente (ninguna de alto riesgo)	Al menos una de las siguientes características debe estar presente (ninguna de moderado o alto riesgo)
<b>Historia</b>		
Ritmo acelerado de los síntomas isquémicos en las últimas 48 hs	IAM previo Uso de aspirina CRM Enf. cerebrovascular Enf. vascular periférica	
<b>Tipo de dolor</b>		
Dolor de reposo prolongado (más de 20 minutos)	Angina de reposo prolongada (> 20 min.) ya resuelta, con moderada o alta posibilidad de enf. Coronaria Angina de reposo (< 20 min) que cede con NTG sublingual	Angina no prolongada en CF III o IV en las últimas 2 semanas, con moderada o alta probabilidad de enfermedad coronaria
<b>Hallazgos clínicos</b>		
Edema pulmonar (probablemente debido a isquemia) Soplo de IM (nuevo o empeoramiento de uno preexistente) Rales (nuevos o empeoramiento de los preexistentes) R3 Hipotensión Bradicardia o taquicardia Edad mayor a 75 años	Edad mayor a 70 años	
<b>Electrocardiograma</b>		
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
<b>Marcadores biológicos</b>		
TnT > 0.1 ng/mL	TnT > 0.01 y < 0.1 ng/mL	TnT normal

**Indicaciones para pacientes con AI o IAM sin elevación del segmento ST**

- Control de signos vitales y de 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/12 horas VO
- O2 permanente y humidificado para lograr saturación > 92% (sólo si es necesario)
- AAS 162-325 mg vo dosis inicial masticado (debe ser un comprimido sin cubierta entérica) y luego 75-160 mg vo/día
- Atenolol 12.5/25/50 mg vo/12 hs vo o propranolol 20 mg vo/8 horas
- Clopidogrel 300 mg vo y al día siguiente 75 mg vo/día
- NTG 50 mg en 250 ml de D/A 5% a 3-6 ml/h (10-20 gammas/min) por BIC. Se aumenta gradualmente la dosis hasta reducir la TA sistólica en un 10% o normalizarla en caso de HTA. Se extiende por 24 horas y 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 (en AI de alto riesgo o IAM sin elevación del ST):
  - a. Heparina sódica bolo de 60 U/kg peso ev y luego 12-15 U/kg/h por BIC, hasta obtener un KPTT de 2 a 2.5 veces el valor basal. Indicado en pacientes con alta probabilidad de necesitar una maniobras invasivas en el corto plazo.
  - b. Enoxaparina 1 mg/kg sc/12 horas.La anticoagulación debe continuarse durante 3 a 5 días.
- Inhibidores IIb/IIIa:
  - Tirofiban (en asociación con heparina) a razón de 0.4 mg/kg/min ev durante los primeros 30 minutos y luego 0.1 mg/kg/min durante 48 a 96 horas.
- Bloqueantes cálcicos:
  - Se utilizan si fuera necesario reducir la frecuencia cardíaca y estuvieran contraindicados los betabloqueantes.
  - Diltiazem 60 a 120 mg vo/8 hs.
- IECA: En pacientes con falla de bomba (F Ey < 40%). Si intolerantes, ARB  
Enalapril 10 mg/12 hs

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

Recordar que en la mayoría de los pacientes el cuadro clínico responde en unos 30 minutos con tratamiento intensivo. Cuando fracasa el mismo se debe pensar en:

- Infarto de miocardio
- Tromboembolismo pulmonar
- Rotura de esófago
- Neumotórax
- Isquemia de órganos abdominales

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

### Bibliografía

- ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction.

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). JACC Vol. 50, No. 7, 2007

- Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J. 2007 Oct;28(20):2525-38.
- Boersma, E et Al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all mayor randomised clinical trials. Lancet 2002 Jan 19;359(9302):189-98
- Unstable angina. A classification. U Braunwald E. Circulation 1989 Aug;80(2):410-4





- Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes RJ. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999;45:1104 –21.
- Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management [editorial]. *Circulation* 1998;98:2219 –22.