

11227
29/11.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



División de Estudios Superiores
FACULTAD DE MEDICINA
Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez"
I. S. S. S. T. E.

CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA CLINICA EN EL
MANEJO DE LA ANGINA INESTABLE EN EL
HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ
GUTIERREZ". ISSSTE.

T E S I S
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. J. JESUS BLAS HERNANDEZ



México, D. F.

1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINAS.
1. OBJETIVOS.....	1
2. JUSTIFICACION.....	2
3. INTRODUCCION.....	4
4. MATERIAL Y METODO.....	7
5. RESULTADOS.....	14
6. COMENTARIOS.....	35
7. CONCLUSIONES.....	60
8. BIBLIOGRAFIA.....	63

ANGINA INESTABLE

OBJETIVO GENERAL:

Establecer los criterios de diagnóstico, clasificación y manejo de la angina inestable.

OBJETIVOS INTERMEDIOS:

1. Conocer la experiencia clínica en el manejo de esta entidad clínica en nuestro medio hospitalario, analizando sus resultados con los reportados en la literatura médica nacional e internacional.
2. Investigar los antecedentes de cardiopatía isquémica-epidemiológica y variedades de la angina inestable.
3. Determinar el tipo, la frecuencia y el valor pronóstico de las alteraciones electrocardiográficas.
4. Conocer la incidencia, tiempo de presentación y tiempo de recaída más frecuente de la angina inestable.
5. Valorar los resultados del tratamiento médico de acuerdo a su evolución intrahospitalaria.

JUSTIFICACION

A pesar de las múltiples publicaciones en la literatura médica nacional e internacional, la angina inestable sigue siendo hasta la fecha motivo de controversia, constituyendo un reto para la medicina actual, razón que me motivó para realizar la presente investigación con el propósito de conocer la experiencia clínica acumulada durante cinco años en el manejo de esta entidad dentro de nuestro medio hospitalario, teniendo como finalidad el establecimiento de criterios bien definidos para su diagnóstico oportuno y clasificación adecuada.

La angina inestable afecta frecuentemente a las personas de la tercera edad, lo que dificulta aún más su diagnóstico, y se asocia a un mayor riesgo de sufrir infarto del miocardio y mortalidad inmediata y tardía, siendo común la presencia de recaídas antes de los tres meses relacionándose generalmente con un tratamiento médico inadecuado por desconocer su fisiopatología, teniendo como objetivo fundamental esta tesis establecer un protocolo de diagnóstico y manejo apropiados tanto médico como quirúrgico de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico y evolución clínica, el cual tenga utilidad y validez en nuestros centros de trabajo tanto para los médicos residentes, internistas y generales así como para los estudiantes de medicina.

Que el esfuerzo realizado para terminar y efectuar esta in

investigación no sea en vano, y que contribuya al esclarecimiento y manejo de esta entidad clínica, y que pueda servir como base para llevar a cabo otros estudios prospectivos, con el propósito de disminuir la incidencia de mortalidad y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

INTRODUCCION

La angina inestable constituye un término genérico descrito por Fowler en 1971, sin consenso en su expresión conceptual, pero sí en la comprensión de su significado, comportándose como síndrome intermedio distintivo entre la angina de pecho estable y el infarto agudo de miocardio, con una evolución y pronóstico impredecibles, relacionándose con una incidencia mayor de mortalidad inmediata y tardía, así como de recaídas antes de los 3 meses en relación directa a un tratamiento médico inadecuado, siendo muy importante establecer su diagnóstico y clasificación en forma oportuna. (1-3, 12-18, 20, 21, 24, 25, 28,29).

Fisiopatológicamente se expresa como una isquemia miocárdica aguda o subaguda progresiva y severa, de carácter amenazante sin existir incremento en las demandas de oxígeno, solamente -- en su consumo miocárdico, teniendo como factores desencadenantes múltiples mecanismos interactuantes como progresión de la aterosclerosis coronaria, la trombosis coronaria aguda y transitoria, la agregación y taponamiento plaquetario, y el espasmo coronario que produce vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo coronario. (1,2,7,12-16,21,24,25,28,40).

Durante la crisis anginosa frecuentemente se acompaña de -- alteraciones electrocardiográficas del segmento ST-T en forma --

transitoria, siendo la más común el infradesnivel ST que produce una isquemia subendocárdica difusa, asociándose hasta un 86% a lesiones severas de 2 a 3 vasos coronarios, constituyendo un marcador de pronóstico y riesgo grave; a diferencia del supradesnivel ST que refleja un área de isquemia transmural, relacionándose en un 71% lesión de un solo vaso y/o a coronarias normales en un 10%. Si persisten estas alteraciones electrocardiográficas por más de 6 a 12 horas se debe de sospechar y descartar la presencia de un infarto agudo de miocardio. (1,2,4,6, 7,9,13,15,16,19,22,25,27).

Los criterios de diagnósticos para la angina inestable son:

1. Crisis anginosas modificadas durante los últimos 60 días.
2. Angina de esfuerzo in crescendo o patrón cambiante.
3. Angina de reciente inicio en decúbito o reposo, que aparece en los últimos 60 días.
4. Dolor anginoso cíclico, nocturno y en reposo que se asocia a supradesnivel del segmento ST.
5. Crisis anginosa en reposo y/o esfuerzo que ocurre en los primeros 60 días posteriores al IAM.

El objetivo primordial del tratamiento médico es lograr la disminución del trabajo y consumo del oxígeno miocárdico, mejorar la isquemia, la trombosis y el espasmo de los vasos coronarios, evitando el desarrollo de un IAM intrahospitalario, el --

cual ocurre en un 3 a 8% de los casos con un riesgo mayor de -- mortalidad inmediata, con la finalidad de prevenir y tratar -- adecuadamente la presencia de recaídas. (2,3,7,12,14-18,21,23,-25,26,28,30,38-41,42-45).

El tratamiento médico logra controlar a corto plazo a la ma yoría de los pacientes con angina inestable de persistir el cu dro anginoso por más de 48 a 72 horas, a pesar de su manejo ad cuado en la Unidad de Cuidados Intensivos o Coronarios, se de - ben de realizar estudios angiográficos para determinar el tipo- de procedimiento quirúrgico apropiado ya sea angioplastia coro- naria transluminal o cirugía de revascularización, teniendo es- te tipo de tratamiento una frecuencia mayor de mortalidad (5%), a diferencia de la causada por tratamiento médico que es de un- 3% (1-3,7,12,-19,24,26,28,31-35,42,46-52).

MATERIAL Y METODOS

El tipo de investigación que se realizó fue: 1. Transversal: Porque se examinaron las características de un grupo de pacientes durante un tiempo limitado. 2. Retrospectivo: Al tomar como base la revisión de expedientes clínicos de pacientes previamente estudiados sin haber precisado las condiciones del estudio.

Se revisaron 121 expedientes clínicos del Archivo Clínico del Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez", del ISSSTE, de pacientes con diagnóstico de angina de pecho, dentro de un período de tiempo comprendido de octubre de 1982 a noviembre de 1987, sospechándose clínicamente en 71, la angina inestable, y solo en 31 casos se confirmó este diagnóstico, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión previamente propuestos, constituyendo este grupo la base fundamental de la presente investigación. (Gráfica No. 1).

Los criterios de inclusión que deberían de reunir los pacientes fueron:

1. Crisis anginosas modificadas en frecuencia, duración y/o intensidad en los últimos 60 días.

2. Dolor precordial con duración mayor de 20 a 30 minutos resistente al tratamiento previo.

3. Inicio de crisis anginosas en reposo o nocturno.
4. Patrón cambiante y progresivo de la angina de pecho estable.
5. Alteraciones electrocardiográficas en forma transitoria del segmento ST-T.
6. Prueba de esfuerzo: +.

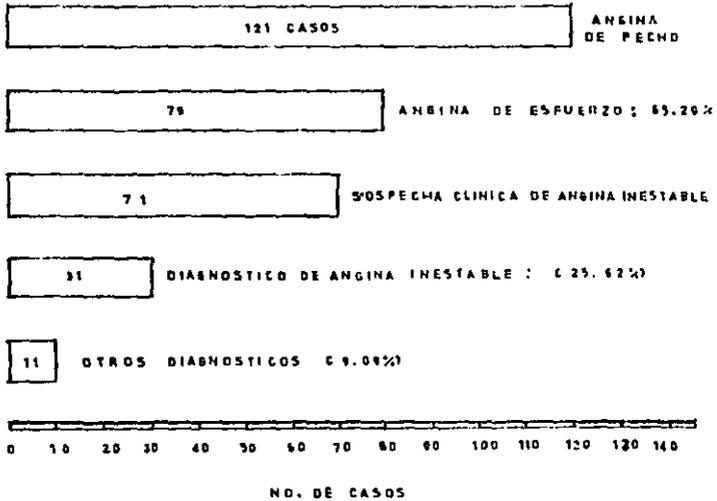
Los criterios de exclusión fueron:

1. Presencia de un IAM en evolución comprobado por clínica, EKG y enzimas cardíacas.
2. Expedientes clínicos incompletos que no reunían los criterios de inclusión, que se habían extraviado o dados de baja por alguna razón desconocida.

Se diseñó especialmente una cédula de recolección de datos investigando las siguientes variables: Sexo, edad, número de expediente, fecha de ingreso y egreso, ocupación, factores de riesgo coronario, antecedentes de cardiopatía isquémica, cuadro clínico, alteraciones EKG, alteraciones de laboratorio y Rx, variedades de la angina inestable, tipo de tratamiento, tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones, tipo de recaída, defunciones y valoración de la reserva coronaria.

GRAFICA NO. 1

**REVISION DE EXPEDIENTES CLINICOS.
OCTUBRE DE 1982 A NOVIEMBRE DE 1987**



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ EXPEDIENTE No. _____

SEXO: a) M _____ b) F _____ OCUPACION _____

RESIDENCIA: a) URBANO _____ b) RURAL _____

FECHA DE INGRESO _____ FECHA DE EGRESO _____

EDAD:

a. 30 a 40 años _____

b. 41 a 50 años _____

c. 41 a 60 años _____

d. 61 a 70 años _____

e. 71 a 80 años _____

f. 81 a 90 años _____

FACTORES DE RIESGO CORONARIO:

a. TADAQUISMO: a) SI _____ b) NO _____ FRECUENCIA _____ TIEMPO _____

b. HAS: a) SI _____ NO _____ EVOLUCION _____ Tx _____

c. DM: a) SI _____ b) _____ EVOLUCION _____ Tx _____

d. OBESIDAD: a) SI _____ b) NO _____

e. PERSONALIDAD: a) A _____ b) B _____

f. COLESTEROL _____ g. TRIGLICERIDOS _____

g. OTROS _____

ANTECEDENTES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA:

a. ANGINA DE ESPUERZO _____ EVOLUCION _____ Tx _____

b. IAM _____ EVOLUCION _____ Tx _____

c. CARDIOANGIOESCLEROSIS _____ EVOLUCION _____ Tx _____

d. OTRAS _____

CUADRO CLINICO:

- a. DOLOR _____, DURACION _____, LOCALIZACION _____, IRRADIACION _____.
b. OTRAS MANIFESTACIONES CLINICAS _____.

ALTERACIONES EKG:

- a. ANTES DE LA CRISIS ANGINOSA _____.
b. DURANTE _____.
c. DESPUES _____.

ALTERACIONES DE LABORATORIO:

- a. GLUCOSA _____, b) UREA _____, c. CREATININA _____.
d. ACIDO URICO _____, e. COLESTEROL _____, f. TRIGLICERIDOS _____, g. LIPIDOS TOTALES _____, h. CPK _____.
i. TGO _____, j. LDH _____, k. BHC _____.
l. OTROS DATOS _____.

ALTERACIONES Rx:

- a. AORTOSCLEROSIS: a) SI _____, b) NO _____.
b. CARDIOMEGALIA: a) SI _____, b) NO _____, GRADO _____.
c. HIPERTENSION PULMONAR: a) SI _____, b) NO _____, GRADO _____.
d. OTRAS ALTERACIONES Rx _____.

VARIEDADES DE LA ANGINA INESTABLE:

- a. RECIENTE INICIO _____, TIEMPO _____, ESFUERZO _____, REPOSO _____.
b. PATRON CAMBIANTE _____, TIEMPO _____.
c. ANGINA DE PRINZMETAL _____, TIEMPO _____.
d. ANGINA POSTINPARTO _____, TIEMPO _____, REPOSO _____, ESFUERZO _____.

TIPO DE TRATAMIENTO MEDICO:

- a. NITRITOS ____ . TIPO ____ . DOSIS ____ . TIEMPO _____ .
- b. CALCIOANTAGONISTAS ____ . TIPO ____ . DOSIS ____ . TIEMPO _____ .
- c. BETABLOQUEADORES ____ . TIPO ____ . DOSIS ____ . TIEMPO _____ .
- d. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS ____ . TIPO ____ . DOSIS ____ TIEM -
PO ____ .
- e. HEPARINA ____ . VIA ____ . DOSIS ____ TIEMPO _____ .
- f. ANTIARRITMICOS ____ . TIPO ____ . DOSIS ____ . CAUSA _____ .
- g. OTROS ____ . DOSIS ____ . TIEMPO _____ .

CONTROL CON TRATAMIENTO MEDICO:

- a) BUENO: a. SI ____ . b. NO ____ . TIEMPO _____ .
- b) MALO: a. SI ____ . b. NO ____ . CAUSAS ____ . TIEMPO _____ .

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:

- a. 1 a 5 días _____ .
- b. 6 a 10 días _____ .
- c. 11 a 15 días _____ .
- d. 16 a 20 días _____ .
- e. 21 a 25 días _____ .
- f. 31 a 35 días _____ .

COMPLICACIONES:

- a. IAM INTRAHOSPITALARIO : a) SI ____ . b. NO ____ . TIEMPO _____ .
- b. IAM EXTRAHOSPITALARIO : a) SI ____ . b. NO ____ . TIEMPO _____ .
- c. OTRAS ____ . TIEMPO _____ . EVOLUCION _____ .

TIPO DE RECAIDA:

- a. CRISIS ANGINOSA _____, REPOSO _____, ESFUERZO _____, TIEMPO _____,
EVOLUCION _____.
- b. IAM _____, TIEMPO _____, EVOLUCION _____, COMPLICACIONES--.

DEFUNCION:

- a. CAUSA _____, TIEMPO _____.

VALORACION DE LA RESERVA CORONARIA:

- a. PRUEBA DE ESFUERZO _____, RESULTADO _____, TIEMPO _____.
- b. CORONARIOGRAFIA _____, RESULTADO _____,
TIEMPO _____.
- c. CENTELLEOGRAFIA _____ TIPO _____,
RESULTADO _____.

RESULTADOS

AÑO: La frecuencia de casos que se presentaron por año --- fueron de la siguiente manera: (Gráfica No. 2).

AÑO:	No. DE CASOS:	%:
a. 1983	5	16.13
b. 1984	5	16.13
c. 1985	4	12.91
d. 1986	6	19.35
e. 1987	11	35.48
TOTAL	31	100.00

Se observó una frecuencia mayor de casos, 11 (35.48%) durante el año de 1987, y su menor incidencia ocurrió en 1985 con 4 (12.91%).

SEXO: De los 31 casos estudiados, 22 (70.96%) correspondieron al sexo masculino, y 9 (29.04%) al sexo femenino. (Gráfica No. 3).

EDAD: Los casos se agruparon estudiados de acuerdo a las edades por décadas en la forma siguiente: (Gráfica No. 4).

EDAD:	No. DE CASOS:	% :
a. 30 a 40 años	3	9.67
b. 41 a 50 años	6	19.35
c. 51 a 60 años	5	16.13
d. 61 a 70 años	12	38.71
e. 71 a 80 años	4	12.91
f. 81 a 90 años	1	3.23
TOTAL	31	100.00

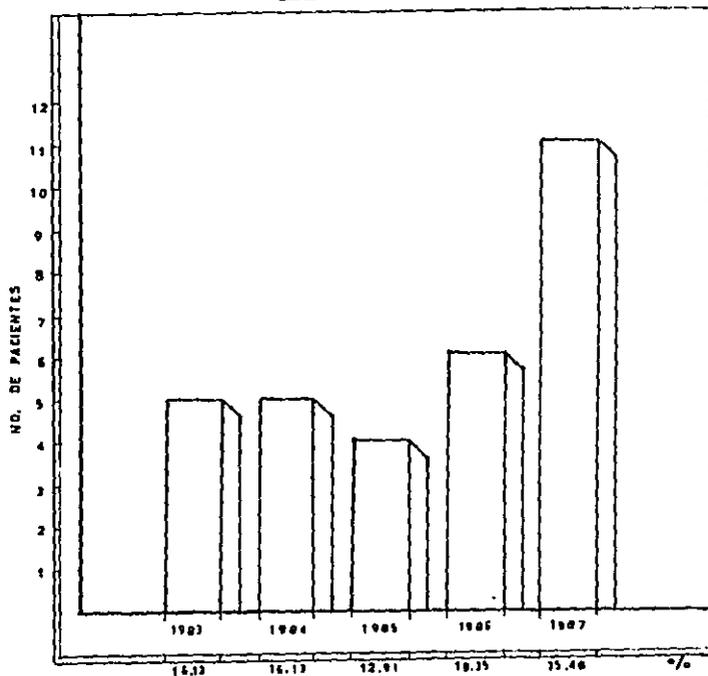
El grupo de edad predominante fue la séptima década de la vida con 12 casos (38.71%), y su menor frecuencia se registró en la novena década, en 1 (3.23%).

FACTORES DE RIESGO CORONARIO: Por orden de frecuencia destacaron: (Gráfica No. 5).

FACTOR DE RIESGO CORONARIO:	No. DE CASOS:	% :
1. TABAQUISMO	24	77.41%
2. HAS	21	67.74
3. PERSONALIDAD TIPO A	14	45.16
4. OBESIDAD	14	45.16
5. DIABETES MELLITUS	7	22.58

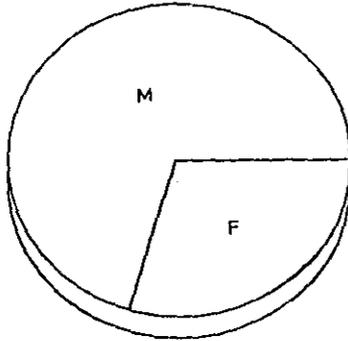
GRAFICA NO.2

CASOS POR AÑO



GRAFICA NO. 3

SEXO

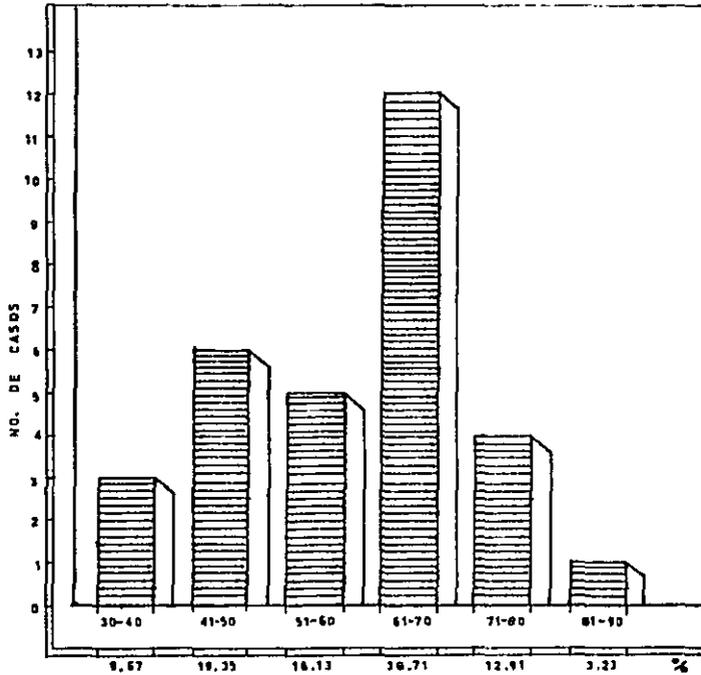


(M) MASCULINO : 22 CASOS : 70,96 %

(F) FEMENINO : 8 CASOS : 29,04 %

GRAFICA NO. 4

EDAD EN AÑOS



Los factores de riesgo coronario que mayor incidencia tuvieron fueron el tabaquismo en 24 (77.41%), la hipertensión arterial sistémica y la personalidad tipo A, con 21 cada uno (67.74%) teniendo una frecuencia menor la presencia de diabetes mellitus en 7 (22.58%).

ANTECEDENTES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA: De los 31 casos estudiados, 18 (58.06%) tenían historia previa de IAM, 8 (25.81%) habían sufrido angina de esfuerzo, y 5 (16.13%) sin ningún antecedente. (Gráfica No. 6).

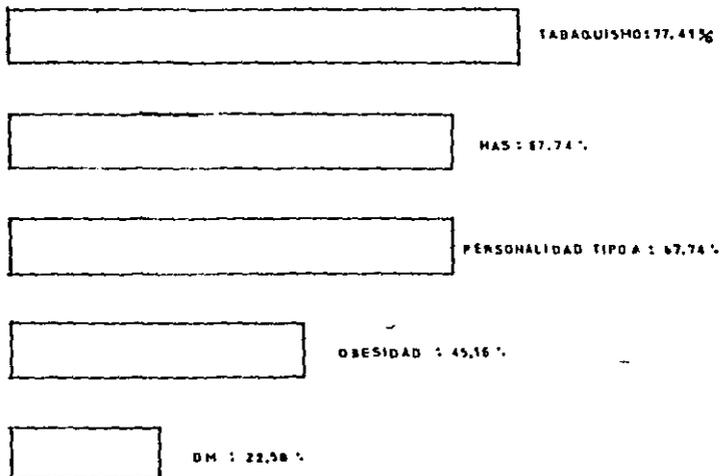
TIPO DE IM ANTIGUO: Por orden de frecuencia fue:

TIPO DE IM ANTIGUO:	No. DE CASOS:	%:
1. IM DIAFRAGMATICO	10	55.55%
2. IM ANTEROSEPTAL	5	27.77
3. IM ANTEROLATERAL	1	5.56
4. IM LATERAL	1	5.56
5. IM LATERAL ALTO	1	5.56
TOTAL	18	100.00

El tipo de IM antiguo predominante fue el de cara diafragmática en 10 casos (55.55%). (Gráfica No. 7

GRAFICA N.º 5

FACTORES DE RIESGO CORONARIO

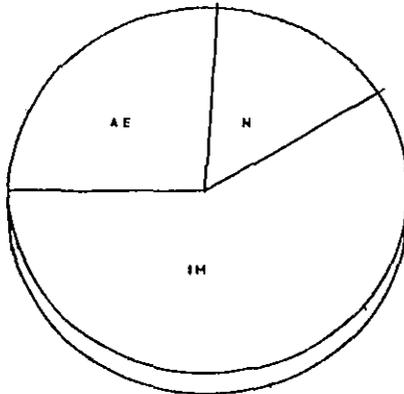


2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28

NO. DE CASOS

GRAFICA NO. 6

ANTECEDENTES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA



LA E) ANGINA DE ESFUERZO : 25.01% (6)

LA N) NINGUNO : 16.13% (5)

LA I) INFARTO MIOCARDICO : 58.06% (18)

El tiempo de evolución de los pacientes que tenían historia de IM antiguo fue variable, en 15 (83.33%) había ocurrido en los 3 meses anteriores, y en los 3 restantes (16.67%) ocurrió a los 5, 12 y 24 meses previamente.

ALTERACIONES EKG: Se presentaron de la siguiente manera:

ALTERACIONES EKG:	No. DE CASOS:	%:
1. ISQUEMIA SUBEPICARDICA	20	64.51
2. LESION SUBENDOCARDICA	16	51.61
3. ISQUEMIA SUBENDOCARDICA	4	12.90
4. LESION SUBEPICARDICA.	3	9.67

Las alteraciones EKG más frecuentes fueron la isquemia subepicárdica en 20 (64.51%) y la lesión subendocárdica en 16 (51.61%), y la menos común fue la lesión subepicárdica en 3 (9.67%). (Gráfica No. 8).

ALTERACIONES DEL PERFIL DE LÍPIDOS: Se determinó la presencia de colesterol en 28 casos, reportándose en 19 (67.9%) dentro de límites normales, y solamente 9 (29.01%) tuvieron hipercolesterolemia; en 10 pacientes se realizó la cuantificación de triglicéridos, encontrándose sólo en 4 (12.91%) la hipertriglicérido-

GRAFICA NO. 7

TIPO DE INFARTO MIOCARDICO ANTIGUO

DIAFRAGMATICO : 65.56%

ANTEROSEPTAL : 27.77%

ANTEROLATERAL : 5.56%

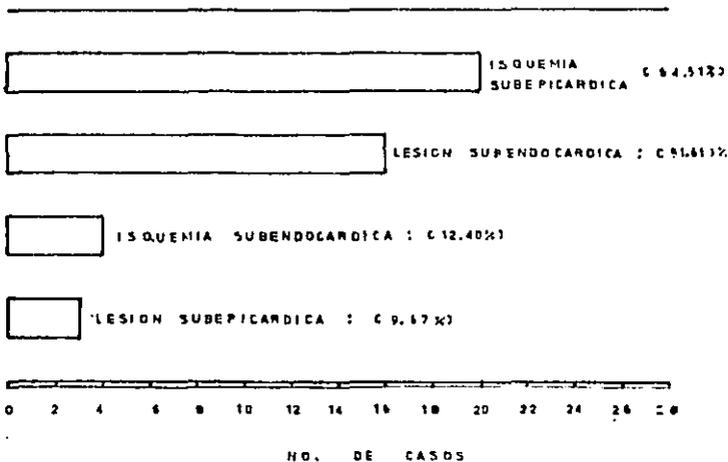
LATERAL : 5.56%

LATERAL ALTO : 5.56%



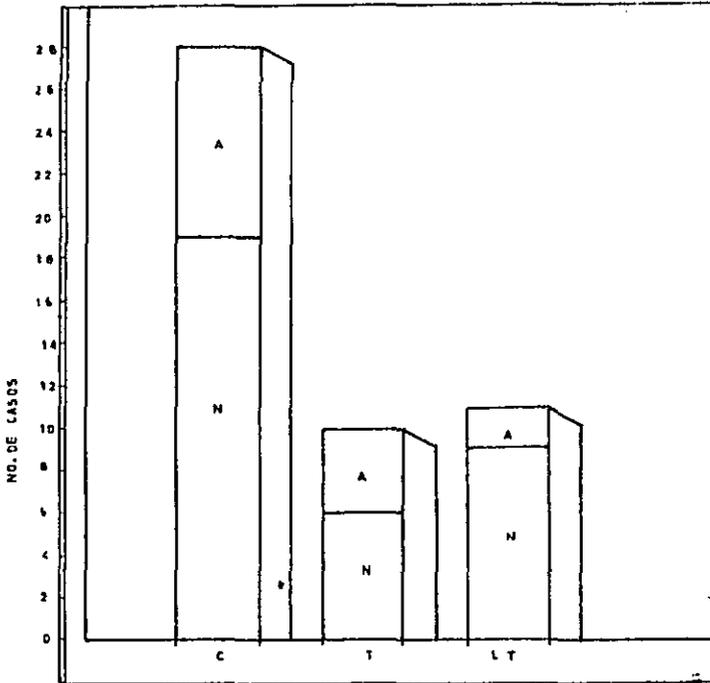
GRAFICA NO. 8

ALTERACIONES EKG



GRAFICA NO. 9

ALTERACIONES DEL PERFIL DE LIPIDOS



(N) NORMAL

(A) AUMENTADO

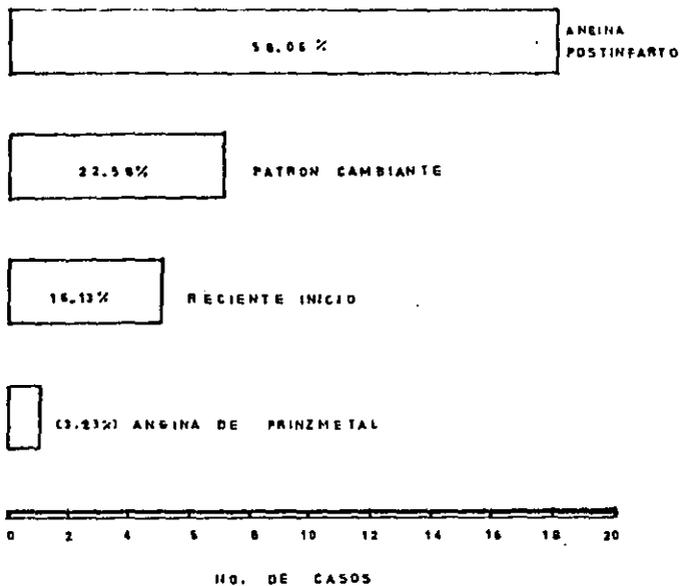
(C) COLESTEROL

(LT) LIPIDOS TOTALES

(T) TRIGLICERIDOS

GRAFICA NO. 10

VARIETADES DE LA ANGINA INESTABLE



mia; de los 11 casos, en quienes se determinó la presencia de --
lípidos totales, solamente en 2 se encontraron cifras elevadas --
- (6.26 %). (Gráfica No. 9).

VARIETADES DE LA ANGINA INESTABLE: Por orden de frecuencia--
fueron: (Gráfica No. 10).

VARIEDAD:	No. DE CASOS:	%:
1. ANGINA POSTINFARTO	18	58.06
2. PATRON CAMBIANTE	7	22.58
3. RECIENTE INICIO	5	16.13
4. ANGINA DE PRINZMETAL	1	3.23
TOTAL	31	100.00

La angina postinfarto fue la variedad que más predominó en--
18 casos (58.06%), y la presentación menos común fue la angina --
de Prinzmetal en 1 (3.23%).

TIPO DE TRATAMIENTO MEDICO: Por frecuencia fue de la si --
guiente manera: (Gráfica No. 11).

1. Isosorbide + Nifedipina + Antiagregantes plaquetarios:--
Se empleó en 15 casos (48.39%).

2. Isosorbide + Betabloqueador + Heparina: Utilizado en 11- (35.48%).

3. Isosorbide + Nitraderm + Nifedipina + Betabloqueador + - Antiagregantes plaquetarios: Empleado en 5 (16.13%).

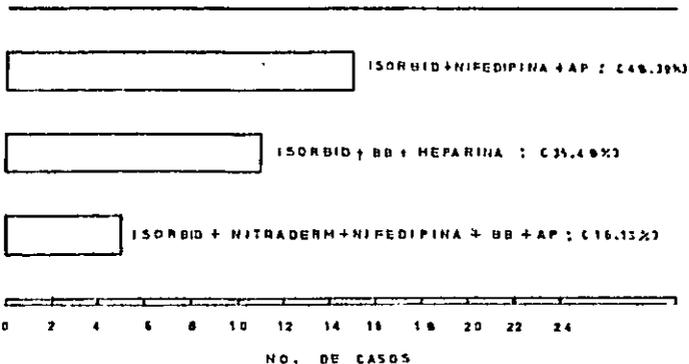
Todos los casos respondieron favorablemente al tratamiento- médico en corto plazo, excepto 1 paciente que presentó un IAM in trahospitalario sin complicaciones.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA: Los días se agruparon de la- forma siguiente: (Gráfica No. 12).

DIAS:	No. DE CASOS:	%:
a. 1 a 5 días	6	19.36
b. 6 a 10 días	11	35.49
c. 11 a 15 días	9	29.04
d. 16 a 20 días	3	9.67
e. 21 a 25 días	1	3.22
f. 31 a 35 días	1	3.22
TOTAL:	31	100.00

GRAFICA NO. 11

TIPO DE TRATAMIENTO MEDICO

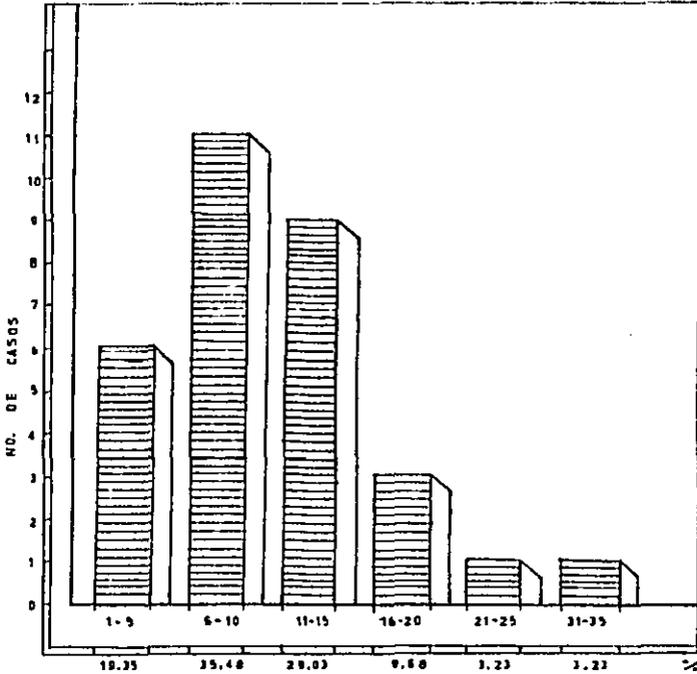


AP : ANTIAGREGANTES FLAQUE TARIOS

BB : BETABLOQUEA DORES

GRAFICA NO. 12

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.



La estancia hospitalaria predominante fue la de 6 a 10 días en 11 casos (35.49%), y solamente en 1 (3.22%) tuvo una estancia de 31 a 35 días.

TIPO DE RECAIDA: Ocurrió en 14 (45.16%) de los 31 casos estudiados, en la forma siguiente: (Gráfica No. 13).

TIPO DE RECAIDA:	No. DE CASOS:	%:
1. ANGINA POSTINFARTO EN		
REPOSO	6	42.85
2. ANGINA POSTINFARTO DE		
ESPULRZO	3	21.32
3. PATRON CAMBIANTE	2	14.19
4. IAM LATERAL Y ANTERO-		
SEPTAL	2	14.19
5. IAM LATERAL INTRAHOSPITALARIO	1	7.45
	14	100.00

La angina postinfarto fue el tipo de recaída más frecuente en 9 casos (64.28%).

Solamente en 1 paciente (7.45%) que tenía como antecedente haber presentado hace 1 año previamente un IM antiguo diafragmá-

tico no complicado, desarrolló durante su estancia un IAM Lateral intrahospitalario, sin complicaciones y evolucionando favorablemente.

2 pacientes (14.29%) que tenían como antecedente la presencia de un IAM diafragmático antiguo, presentaron uno un IAM de cara lateral, y el otro un IAM anteroseptal, al primero y segundo año posteriores a su egreso hospitalario.

Ocurrió a los 3 años una defunción (7.45%) a causa de un Cáncer renal en etapa terminal, sin tener relación con su problema de cardiopatía isquémica.

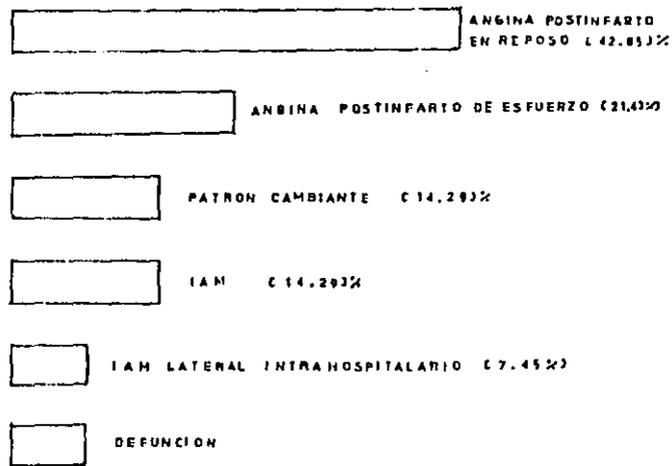
TIEMPO DE RECAIDA: El tiempo de presentación en que ocurrió la recaída fue: (Gráfica No. 14).

TIEMPO DE RECAIDA:	TIEMPO EN MESES:	No.DE CASOS:	%:
1. ANGOR	2-3	8	57.14
2. ANGOR	4-6	3	21.42
3. IAM LATERAL	12	1	7.45
4. IAM ANTEROSEPTAL	24	1	7.45
5. DEFUNCIÓN	36	1	

El tiempo de presentación de la recaída predominante fue durante los primeros tres meses después de su alta en 8 casos (57.14%).

GRAFICA NO. 13

TIPO DE RECAIDA

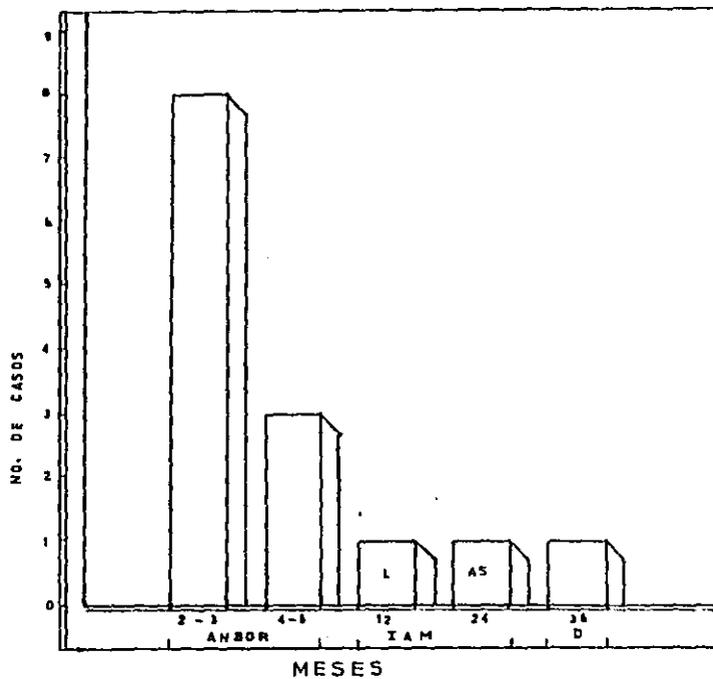


0 1 2 3 4 5 6 7

NO. DE CASOS

GRAFICA NO. 14

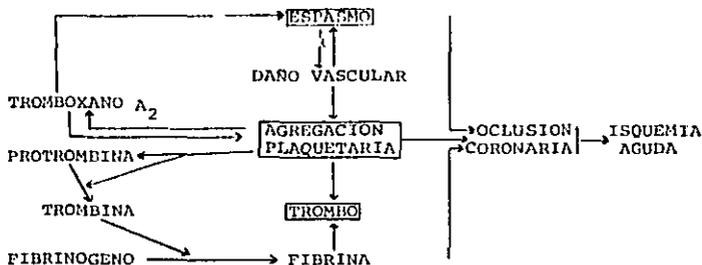
TIEMPO DE LA RECAIDA



(L) LATERAL
(AS) ANTEROSEPTAL
(D) DEFUNCION

COMENTARIOS

La angina inestable se traduce fisiopatológicamente como una isquemia miocárdica aguda o subaguda progresiva, severa y de carácter amenazante producida por 2 mecanismos básicos: 1. Un incremento del consumo de oxígeno miocárdico y 2. La disminución importante del flujo sanguíneo coronario, la cual es desencadenada por una progresión de la aterosclerosis que se encuentra en más del 90% de los casos, y que origina una intensificación brusca mayor del 75% de la subobstrucción de 2 o 3 vasos coronarios, la presencia de una trombosis coronaria aguda y transitoria en un 60% y la agregación y taponamiento plaquetario que se asocia con un espasmo coronario. (1,2,7,12-18,21,24,25,28,29).



El angor pectoris al tener poca sensibilidad como indicador de isquemia, ha propiciado el reconocimiento de una isquemia miocárdica "silenciosa", descrita por Cohn en individuos asinto-

máticos sin angor o cualquiera de sus variedades, y que se asocia a lesiones importantes de los vasos coronarios. Hasta en un 80% de los episodios isquémicos de la angina inestable son de tipo silencioso, y se presenta en un 20% de los pacientes postinfartados, por lo que es muy importante su detección a través del monitoreo electrocardiográfico continuo tipo Holter, con la finalidad de suprimir los episodios sintomáticos y asintomáticos de isquemia miocárdica, y mejorar el pronóstico de la enfermedad arterial coronaria. (10,11,20,23,27,54).

En nuestro estudio la angina inestable fue más frecuente en el sexo masculino en un 70.96%, predominando entre la quinta y séptima década de la vida con un 74.19% , lo cual concuerda con lo reportado en la literatura médica, y confirma que la enfermedad coronaria es la anomalía más común en los ancianos tanto patológica como funcionalmente, duplicándose su tasa de mortalidad cada nueve años en los varones y cada siete años en las mujeres. (1,2,13,14,15,17,18,24).

En todos los enfermos pudo identificarse alguno de los factores de riesgo coronario destacando el tabaquismo en 77.41%, la hipertensión arterial sistémica y la personalidad tipo A con un 67.74% cada uno, revelando el estudio de Framingham que los pacientes del sexo masculino con la combinación de hipertensión arterial sistémica, hiperlipoproteinemia y tabaquismo, tienen una

frecuencia ocho veces mayor de cardiopatía isquémica por aterosclerosis, que aquellos que no presentan estas características. - 90% de la cardiopatía isquémica se atribuye a la exposición innecesaria de los factores de riesgo coronario, pero su ausencia no excluye que un paciente desarrolle esta enfermedad. (7,12,14, 15,17,21,25).

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron la isquemia subepicárdica en 64.51%, y la lesión subendocárdica con 51.61%. Generalmente, el patrón electrocardiográfico de isquemia, evidente durante la crisis anginosa, es el infra desnivel del ST en forma transitoria, y que indica la presencia de una isquemia subendocárdica difusa, asociándose hasta en un 86% a lesiones séveras de 2 a 3 vasos coronarios, constituyendo un marcador de pronóstico y riesgo grave, con mayor incidencia de mortalidad inmediata y tardía; a diferencia del supradesnivel del ST que refleja un área de isquemia transmural, correlacionándose con lesión de un solo vaso en un 71% o a coronarias normales en un 10%, constituyendo un criterio de diagnóstico de la angina de Prinzmetal.

La derivación aVR es útil para diferenciar los cambios -- primarios del ST, de los cambios recíprocos, significando el supradesnivel del ST isquemia subendocárdica, y el infradesnivel de tipo epicárdico, además existen cambios en la onda T.

Siendo de gran utilidad la correlación de los cambios electrocardiográficos, con el área del ventrículo izquierdo afectada y con la arteria coronaria dañada para establecer un manejo y pronóstico adecuados.

DERIVACION:	CARA:	ARTERIA CORONARIA
II, III, aVF	INFERIOR	ARTERIA CORONARIA DERECHA
V1, V2	POSTERIOR	ARTERIA CORONARIA DERECHA
V2-V4	ANTEROSEPTAL	RAMA DESCENDENTE ANTERIOR DE ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA.
V3-V5	ANTERIOR	RAMA DESCENDENTE ANTERIOR DE ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA.
V5-V6	LATERAL	RAMA DESC ANT ART COR IZQ O RAMA DESC POST A.C. DER.
I, aVL	LATERAL ALTA	RAMA MARGINAL DE ART. CIRCUNCFLEJA O RAMA DIAGONAL DE AC1.

Normalmente las alteraciones electrocardiográficas desaparecen en 6 a 12 horas, de persistir se debe de sospechar un infarto agudo de miocardio. (1,2,4,5-7,9,13,15,16,19,22,25,27).

Las alteraciones del perfil de lípidos que más comunmente -

se presentaron la hipercolesterolemia en un 32.14% y la hipertrigliceridemia en 40%, existiendo una correlación positiva entre colesterol plasmático y aterosclerosis con la enfermedad coronaria. Representando el colesterol ligado a lipoproteínas de baja intensidad (LDL) entre el 60 y 75% de los niveles plasmáticos, estableciéndose una relación directa y potente entre colesterol plasmático y enfermedad coronaria, asociándose la hiperlipoproteinemias tipo IIa, IIb, III y probablemente IV.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que normalmente representan entre el 20 y 25% del colesterol plasmático ejercen -- un efecto protector "no aterogénico" para la enfermedad coronaria. Los mejores índices de riesgo para enfermedad coronaria son el cociente entre colesterol LDL y colesterol HDL (Normal: 3.22- a 3.55), y el cociente entre colesterol total y colesterol HDL (Normal: 4.44 a 4.97). (14.17).

Las variedades de la angina inestable que predominaron fueron la angina postinfarto en un 58.06%, y la de patrón cambiante con 22.58%.

LOS CRITERIOS DE DIAGNOSTICO PARA LA ANGINA INESTABLE SON:

1. Crisis anginosas modificadas en frecuencia, duración y/o intensidad durante los últimos 60 días.

2. Angina in crescendo o de patrón cambiante: En reposo -- y/o esfuerzo.
3. Angina variante o de Prinzmetal.
4. Angina postinfarto: En reposo y/o esfuerzo.

En nuestro estudio nos llama la atención de que a pesar de que la mayoría de los casos, 30 (96.77%) respondieron favorablemente al tratamiento médico en corto plazo, se presentaron recaídas en el 45.16%, ocurriendo dentro de los tres primeros meses de su alta en un 57.14%, predominando la variedad de angina postinfarto en reposo con 42.85%, lo cual difiere un poco con lo reportado en la literatura médica de que sólo se logra un control médico adecuado en un 64%, y por otra parte en nuestro medio no se realizan pruebas para investigar el grado de reserva coronaria para identificar los casos con alto riesgo de recaídas por angina o infarto y de muerte súbita así como para determinar si es tributario o no de tratamiento quirúrgico. (1,3,12,15,16,18).

Al ser producida la angina inestable por la interrelación de varios mecanismos fisiopatológicamente dinámicos, su tratamiento médico continúa siendo motivo de controversia, el cual tiene como finalidad disminuir el trabajo y consumo de oxígeno miocárdico y aumentar el flujo sanguíneo coronario, en la forma en que se demuestra con el siguiente esquema:

dor del 90% de los casos de IAM en las primeras 4 horas, por lo cual desde 1980 se ha utilizado el tratamiento trombolítico en este tipo de pacientes reportándose una reperusión intracoronaria del 60 a 96% con la reducción aparente de la isquemia y daño miocárdico, y preservación de la función del ventrículo izquierdo, - utilizándose la estreptokinasa por vía intravenosa a dosis de -- 500,000 a 1,500,000 U durante 30 a 60 minutos dentro de las cua - tro primeras horas de evolución o por vía intracoronaria mediante cateter a un ritmo de 2000 a 4000 u/minuto hasta una dosis total - entre 30,000 y 600,000 U.

La heparina ha demostrado ser eficaz para prevenir la evolu - ción del infarto transmural en pacientes con angina inestable en - un 10 a 20% dentro de la primera semana de su presentación, te -- niendo un papel importante como complemento al tratamiento trombo - lítico por inhibir la formación de nuevos trombos secundarios a - la lisis del coagulo, utilizándose por vía intravenosa en bolos - de 4000 a 6000 U cada 4-6 horas (120-150 U/Kg) o por infusión con - tinua, alrededor de 1000 U por hora o a través de minidosif por - vía subcutánea de 5000 a 8000 U cada 8 a 12 horas. (2,7,12,13,21, 24,25,26,28,31,36).

MEDICACION ANTIAGREGANTE:

La agregación y taponamiento plaquetario contribuyen al - grado de obstrucción parcial o total de la arteria coronaria, de -

mostrándose ampliamente que el ácido acetilsalicílico reduce la incidencia de muerte y desarrollo del IAM en pacientes con angina inestable, empleándose a una dosis de 500 a 1000 mg por día, al inhibir la agregación plaquetaria y la producción subsecuente del tromboxano λ_2 , que es un potente vasoconstrictor, sin el efecto indeseable de inhibir irreversiblemente la producción de prostaciclina, sintetizada por las células endoteliales, y que tiene un efecto vasodilatador potente.

El dipyridamol ha demostrado utilidad clínica como fármaco antitrombótico a dosis relativamente altas de 400 mg. por día, o a dosis menores si se asocia al ácido acetilsalicílico. (7,28).

VASODILATADORES CORONARIOS:

A pesar de la dilatación de la arteria epicárdica, la administración de nitroglicerina a un paciente anginoso no se traduce en un aumento del flujo coronario total, sino colateral y la resolución del espasmo focal a nivel de arterias de conducción, teniendo poca o nula capacidad para dilatar los vasos de resistencia coronaria, produciendo disminución de las resistencias periféricas con hipotensión arterial y taquicardia refleja que puede contrarrestar su acción beneficiosa.

La nitroglicerina es el tratamiento de elección de una crisis anginosa o para su profilaxis inmediata por vía sublingual a-

una dosis de 0.4 a 0.6 mg., utilizándose por vía intravenosa en el tratamiento del IAM con insuficiencia cardíaca congestiva, o por vía intracoronaria si se produce espasmo coronario en el curso de una angiografía coronaria, en bolos de 50-100 mcg, también se puede utilizar por vía transdérmica a través de parches de liberación lenta en 24 horas, siendo esta vía actualmente de eficacia dudosa.

El tratamiento de fondo de la angina se hace con nitratos de acción prolongada por vía oral como el isosorbide, etc. (2,7,-12,21,24,26,28,30,43).

BETABLOQUEADORES:

Producen disminución de las demandas de oxígeno miocárdico con disminución del daño isquémico que ocurre durante la fase temprana del IAM, pero también pueden incrementar el grado de daño isquémico por causar vasoconstricción coronaria, asociándose con la hipotensión arterial que producen, siendo útil a través de su inotropismo negativo en la angina inestable grave, la dosificación de los betabloqueadores constituye uno de sus problemas de su uso clínico, ya que no es fácilmente ajustable en función de la frecuencia cardíaca (55-60 latidos por minuto).

La dosis se debe individualizar, utilizándose en el caso -

del propanol una dosis inicial de 40 mg., por día, hasta obtener una respuesta favorable con dosis entre 160 y 480 mg/día, y no debe suprimirse bruscamente por el riesgo de un efecto rebote con agravación del cuadro de angina. (2,3,7,12,15,24,25,26,28,38,39,-40,44,45).

CALCIOANTAGONISTAS:

Representan el avance más importante realizando en la terapéutica farmacológica de la angina tras la introducción de los betabloqueadores, aunque pertenecen a un mismo grupo farmacológico, tienen diferencias farmacodinámicas entre ellos, originando bradicardia discreta el verapamil y el diltiacem, mientras que la nifedipina produce taquicardia refleja, teniendo todos un efecto inotrópico negativo nulo o discreto, una acción arteriodilatadora y al utilizarse en tratamientos a largo plazo tienen propiedades antiagregantes plaquetarias y pueden interferir la progresión de la arteriosclerosis.

En la angina inestable los calcioantagonistas constituyen el fármaco de elección junto a los nitritos, obteniéndose resultados satisfactorios. No se ha podido establecer en estudios comparativos, la clara superioridad de un determinado calcioantagonista sobre otros integrantes del grupo.

Para la elección de un calcioantagonista debe de tomarse en-

consideración la sintomatología asociada: Si el paciente presenta bloquea AV o bradiarritmia debe utilizarse nifedipina, si existe taquicardia supraventricular debe tratarse con verapamil o diltiacem, en caso de hipertensión y/o insuficiencia cardiaca asociada debe elegirse nifedipina o diltiacem.

Cuando la respuesta a un determinado calcioantagonista es insatisfactoria o la tolerancia mala puede ser reemplazado o añadir otro.

La asociación nifedipina-verapamil resulta muy adecuada, evitar la combinación verapamil-diltiacem por la sumación de sus efectos depresores de la conducción AV.

En el caso frecuente de su combinación con nitritos tener en cuenta la intensificación de los efectos vasodilatadores, y que exigen una readaptación de su dosificación, siendo el diltiacem el que tiene menor capacidad vasodilatadora.

La nifedipina aumenta los niveles séricos de digoxina en un 45% y el verapamil en un 70%. (2,7,8,14,15,23,24,26,28,38,39,41,44,45,50).

DOSIFICACION Y EFECTOS COLATERALES DE LOS CALCIOANTAGONISTAS

	NIFEDIPINA	VERAPAMIL	DILTIAZEM
DOSIS ORAL (mg/día)	30-120	240-480	90-270
DOSIS IV (mcg/kg)	5-15	150	75-150
COMIENZO DE ACCION HIPO TENSORA (min).	20	30	15
VIDA MEDIA PLASMATICA (Hs)	4-5	3-7	4-6
% EFECTOS COLATERALES	17	9	4
% INTERRUPCION DEL Tx	4	1	4

RESUMEN DEL TRATAMIENTO MEDICO.

1. El fármaco de elección en la angina inestable es un - calcioantagonista, administrado de modo aislado o asociado a ni - tritos.

2. En caso de angina refractaria puede ensayarse la sustitución del calcioantagonista por otro fármaco de la misma categoría o añadirse un betabloqueador.

3. En caso de angina mixta el tratamiento de fondo puede - iniciarse con la asociación nitritos/calcioantagonistas o nitri - tos/betabloqueadores, y en los casos refractarios utilizar la aso

ciación nitritos, betabloqueadores y calcioantagonistas.

4. En el tratamiento de la crisis anginosa el fármaco de elección es la nitroglicerina por vía sublingual.

5. En la angina de esfuerzo el tratamiento de elección es la administración de nitritos en forma oral o tópica, y su combinación con betabloqueadores o calcioantagonistas como segunda o tercera opción de acuerdo a la experiencia clínica del médico.

La finalidad del tratamiento médico es lograr controlar a corto plazo a la mayoría de los pacientes con angina inestable, para prevenir el desarrollo de un IAM intrahospitalario que ocurre en un 3 a 8%, así como reducir el riesgo elevado de mortalidad inmediata y tardía. (1,2,3,7,12,18,24).

Si a pesar de su manejo médico adecuado y apropiado en la Unidad de Cuidados Intensivos o Coronarios persiste el cuadro anginoso por más de 48 a 72 horas o si se presentan episodios recurrentes de angor en reposo, se debe de proceder a la instalación del balón de contrapulsación intraaórtico, el cual tiene una morbilidad del 10% con el propósito de reducir la impedancia para la eyección, carga sistólica y trabajo del ventrículo izquierdo al disminuir la presión aórtica sistólica, originando además por el aumento de la presión aórtica diastólica el incremento de la per-

rucción coronaria y la disminución del consumo de oxígeno miocárdico.

Si el paciente se encuentra asintomático y hemodinámicamente estable, se puede retirar en 24 a 48 horas la asistencia con el balón, y de no presentarse recurrencias continuar con el tratamiento médico conservador, y a los tres meses de su alta deberá efectuarse cateterismo cardiaco para determinar el grado y extensión de la enfermedad coronaria así como si amerita o no tratamiento quirúrgico. (2,3,7,12-17,26,28,50).

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA ANGINA INESTABLE CONTROLADA:

1. Control logrado en las primeras 48 horas con tratamiento médico se deberá comenzar su rehabilitación al 5o. día de internamiento.
2. Entre el tercero y décimo día previa estabilización -- efectuar prueba de esfuerzo de bajo nivel de 3 mets sin suspender el tratamiento médico, en banda sin fin, sin inclinación con velocidad de 3 km., (2 millas) por hora sin sobrepasar el 65% de su frecuencia cardiaca máxima -- calculada:
 - a) Positiva: Realizar cateterismo cardiaco antes de su egreso.

b) Negativa: Efectuar a los 2 meses prueba de esfuerzo de Bruce:

b.1) Positiva: Proceder a estudio angiográfico.

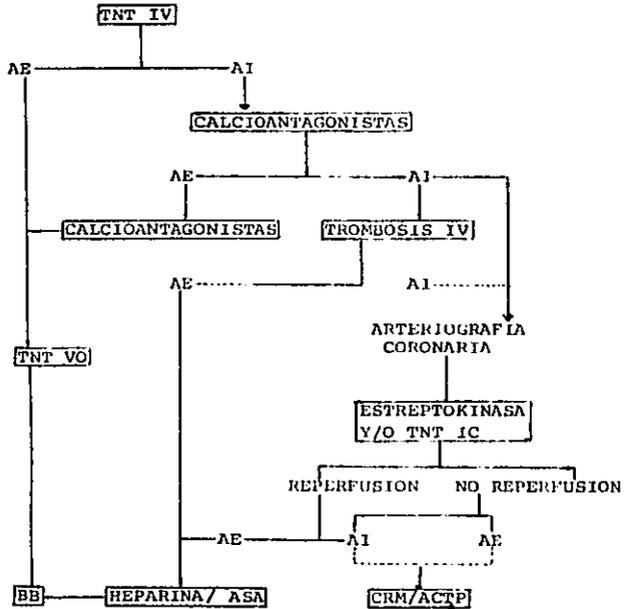
b.2) Negativa: Hacer prueba de esfuerzo maxima de Bruce con talio, si es negativa continuar control por consulta externa a largo plazo. (2,28,53).

Cuando no es posible retirar el balón de contrapulsación intraórtico en 48 horas o se presentan recurrencias aun con el tratamiento médico agresivo se deberá de realizar angiografía coronaria que debe comprender coronariografía derecha e izquierda y ventriculografía izquierda para determinar si el paciente es candidato o no de procedimiento quirúrgico y elegir el apropiado.

CRITERIOS DE EXCLUSION DE LA ANGIOGRAFIA CORONARIA:

1. Pacientes mayores de 70 años de edad.
2. Cardiomegalia grado III a IV por IAM repetitivo refractaria a tratamiento adecuado.
3. EPOC grave.
4. Insuficiencia renal crónica en etapa terminal.
5. Padecimientos sistémicos irreversibles.
6. ICCV refractaria a tratamiento médico excepto causada -- por: Aneurisma ventricular, disfunción o ruptura del músculo papilar, perforación del tabique IV o zonas acinéticas

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA ANGINA INESTABLE



AE: ANGINA ESTABLE.
AI: ANGINA INESTABLE.
TNT: NITROGLICERINA.
IC: INTRACORONARIA.
CRM: CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.
ACTP: ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.

cas susceptibles de corrección quirúrgica.

7. Tumoración maligna avanzada.
8. Pacientes que rechazan la intervención quirúrgica como tratamiento.

En la angina inestable la arteria coronaria izquierda descendente anterior es la más frecuente afectada, teniendo menor desarrollo de circulación coronaria colateral, a diferencia de la angina de esfuerzo crónica, presentando una tercera parte de los pacientes zonas localizadas de asinergia causadas por necrosis subendocárdica difusa, que se corrobora por centelleografía con pirofosfato de tecnecio 99 m y que no tiene validez en un 20 a 30% porque puede ser secundaria a otra causa. En menos del 10% de los casos se encuentran las arterias coronarias normales o con lesiones poco significativas. (7,12,15,25,48).

INDICACIONES PARA LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON PUENTE AORTOCORONARIO:

1. Angina inestable controlada con obstrucción mayor del 50% del área de sección del tronco principal de la arteria coronaria izquierda que equivale al 25% de su diámetro.
2. Obstrucciones proximales mayores del 70% para cualquier vaso.
3. Enfermedad de 2 o 3 vasos que incluya la porción proxi -

mal de la arteria descendente anterior y al vaso dominante.

4. Buenos lechos distales que rieguen ampliamente la zona miocárdica viable con menos de 2 zonas de acinesia o discinesia.
5. Fracción de expulsión del VI mayor del 40%.
6. Calibre arterial de 1 a 1.5 mm., de diámetro que se relaciona directamente con el grado de permeabilidad.
7. Ausencia de fibrosis importante en el territorio de la revascularización.
8. Angor estable en pacientes menores de 65 años que interfiera con su estilo de vida a pesar de un tratamiento médico adecuado.
9. Pacientes menores de 45 años de edad con síntomas de angor poco intensos a pesar de un tratamiento médico adecuado con prueba de esfuerzo positiva y que tenga obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda, enfermedad de 3 vasos o que afecta la porción proximal de la arteria descendente anterior.
10. Pacientes asintomáticos menores de 60 años de edad con obstrucción significativa del tronco de la arteria coronaria izquierda, o enfermedad de 3 vasos principalmente de la arteria descendente anterior. (47,48,50).

Actualmente existen 2 tipos de procedimiento quirúrgico que

utilizan: 1. Injerto aortocoronario de safena ideado por Murray en 1953, y 2. Injerto de la mamaria interna utilizando por primera vez por Murray y Green en 1967, que a diferencia del injerto de safena tiene mayor porcentaje de permeabilidad, empleándose actualmente de tipo secuencial.

CONTRAINDICACIONES PARA LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA:

1. Obstrucción de las arterias coronarias sin lechos distales adecuados.
2. Defecto de la contracción miocárdica sin mejoría significativa con vasodilatadores coronarios.
3. Fracción de expulsión VI menor del 30%.
4. Presión telediastólica final del VI mayor del 30%.

CONTROL DEL PACIENTE ASINTOMATICO CON REVASCULARIZACION MIOCARDICA:

1. A los 2 meses de la cirugía realizar:
 - a) PRUEBA DE ESFUERZO MAXIMA:
 - a. Positiva: Efectuar prueba de esfuerzo con talio, si es negativa cita en 6 meses.
 - b. Asintomático: Continuar el tratamiento médico.
2. A los 6 meses efectuar:
 - a. Prueba de esfuerzo + monitoreo tipo Holter + ecocardiograma bidimensional.

b. Continuar protocolo de seguimiento a largo plazo.

PRONOSTICO:

El tratamiento quirúrgico tiene una mortalidad mayor de un 5% en contra del tratamiento médico que es del 3%.

El IAM se presenta del 7 al 15% de los casos en forma intrahospitalaria, y ocurre en un 15 a 20% durante los primeros 12 meses.

La mortalidad al primer año es del 12 al 18%, al segundo año de un 21 a 25% y a diez años es mayor del 50%.

FACTORES DE MAL PRONOSTICO:

1. Infradesnivel ST persistente que se asocia en un 86% a lesiones severas de 2 a 3 vasos coronarios y con un riesgo mayor de mortalidad inmediata y tardía.
2. Edad avanzada.
3. Crisis anginosa refractaria a tratamiento médico.
4. IAM previo.
5. Insuficiencia cardíaca.
6. Arritmias ventriculares.

7. Hipotensión o hipertensión arterial.

8. Zonas de asinergia o disinergia.

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA

Es un nuevo procedimiento invasivo no quirúrgico, que se ofrece como una alternativa valiosa para el tratamiento de la enfermedad oclusiva coronaria aterosclerosa, efectuada por primera vez en 1977 por Gruntzing, teniendo una morbimortalidad similar a la cirugía de revascularización coronaria.

Su mecanismo de acción es la ruptura o aplanamiento de la placa ateromatosa con retracción cicatrizal y endotelización de sus restos fraccionados produciendo aumento del calibre de la arteria coronaria, lo cual mejora su perfusión e isquemia miocárdica. (32,33,34,35,42).

REQUISITOS FUNDAMENTALES:

1. Angina de pecho de menos de un año de evolución refractaria a tratamiento médico.
2. Función IV adecuada.
3. Estenosis de la arteria coronaria principal de localización proximal, severa o subtotal de forma anular y concéntrica y sin calcificaciones.

4. Que el paciente sea candidato a cirugía de revascularización coronaria. (32,33,34,42,51,52).

INDICACIONES PARA LA ACTP:

1. Estrechez coronaria única o múltiple concéntrica o ex --
céntrica con o sin calcificaciones.
2. Obstrucciones proximales o distales de hemoductos aorto-
coronarios. (19,22,33).

CONTRAINDICACIONES:

1. Oclusión total de la arteria coronaria.
2. Espasmo coronario sin estenosis asociada.
3. Mala función IV.
4. Obstrucción del tronco coronario izquierdo.
5. Estenosis muy excéntrica y arterias coronarias muy tor-
tuosas y dilatadas. (33)

TECNICA PARA LA ACTP:

1. Utilizar cateteres guías preformadas de tipo Judkins o -
Amplatz para la vía femoral y de Stertzzer para la vía -
humeral.
2. 48 a 72 horas antes administrar aspirina 500 mg al día--
y/o dipiridamol 100 mg., al día.

3. Durante el procedimiento: Heparina IV a dosis inicial - 10000 U y 5000 U por hora durante 12 horas, nitroglicerina intracoronaria 80 a 200 mcg y posteriormente 1 mg IV- por hora durante 24 horas y sublingual de 0.4 a 2 mg más nifedipina 40 mg., al día.
4. Posterior al procedimiento: Nitratos por vía oral o tópicos durante 10 días, más aspirina y dipyridamol por 6 meses.

CRITERIOS DE EXITO DE LA ACTP:

1. Descenso mayor del 50% del gradiente de presión inicial-transestenótico.
2. Aumento mayor del 20% del diámetro del segmento estenosado. (33,42,49,50).
3. Tiene una frecuencia de éxito del 77 al 90%.

COMPLICACIONES:

1. Ocurren en un 13.6%.
2. Reestenosis coronaria continua siendo el problema principal de procedimiento definiéndose como una disminución mayor del 30% de la luz vascular postdilatación o una pérdida del 50% del beneficio ofrecido por la ACTP, que se expresa como la persistencia o aparición de la prueba

de esfuerzo positiva dentro de los primeros 8 meses posteriores a la ACTP.

PRONOSTICO:

1. La ACTP actualmente es tema de controversia porque puede acelerar la evolución de la enfermedad aterosclerosa en caso de obstrucciones coronarias de grado leve a moderado con oclusión hemodinámicamente no significativas y sintomáticas.
2. Tiene una mortalidad global del 1%, que es mayor en pacientes de más de 60 años de edad, con revascularización coronaria previa o que tienen enfermedad del tronco izquierdo.
3. Puede realizarse con la misma seguridad y éxito en la angina inestable que en la crónica. (19,22,33,34,42,46,47,49,51,52).

CONCLUSIONES

1. La mayor frecuencia de casos se presentaron durante el año de 1987 en 11 (35.48%).
2. Se observó un predominio del sexo masculino en 22 (70.96%).
3. Dos terceras partes de los casos, 21 (74.19%), ocurrieron entre la quinta y séptima década de la vida, predominando ésta última con 12 (38.71%).
4. Los factores de riesgo coronario que más destacaron fueron el tabaquismo en 24 (77.41%), la hipertensión arterial sistémica y la personalidad tipo A con 21 (67.74%), cada uno.
5. Dentro de los antecedentes de cardiopatía isquémica, el más frecuente fue la presencia de IM antiguo en 18 (58.06%), predominando la afectación de la cara diafragmática con 10 (55.55%), teniendo en la mayoría un tiempo de evolución previo de 3 meses en 15 (83.33%).
6. Las alteraciones EKG que predominaron fueron la isquemia sub-epicárdica en 60 (64.51%), y la lesión subendocárdica con 16 (51.61%).

7. Las alteraciones del perfil de lípidos que más destacaron fueron la hipercolesterolemia en 9 (29.01%), la hipertrigliceridemia con 4 (12.91%) y el aumento de los lípidos totales en 2 (6.26 %).
8. La angina postinfarto fue la variedad de angina inestable que más predominó en 18 (58.06%).
9. El tipo de tratamiento médico más utilizado fue la asociación de isosorbido, nifedipina y antiagregantes plaquetarios en 15 (48.39%), obteniéndose buena respuesta a corto plazo en todos los casos, excepto en 1 (7.45%) que presentó al octavo día un IAM lateral intrahospitalario no complicado, evolucionando en forma satisfactoria, y teniendo como antecedente un IM antiguo diafragmático hace un año.
10. La estancia hospitalaria más frecuente fue la de 6 a 10 días - en 11 (35.49%).
11. El tipo de recaída que predominó fue la angina postinfarto en reposo en 6 casos (42.85%), presentándose en la mayoría durante los tres primeros meses posteriores a su egreso hospitalario, en 8 (57.14%).
12. Dos pacientes (14.29%) presentaron uno un IAM lateral, y el -

otro un IAM anteroseptal al primero y segundo año después de su alta, teniendo ambos como antecedente la presencia de un IAM diafragmático antiguo.

13. A los tres años se presentó una defunción (3.26%) a causa de un cáncer renal en etapa terminal.

BIBLIOGRAFIA

1. Mulcahy MD, Al Awadhi MD, Buitleor MB: Natural history and - prognosis of unstable angina. Am Heart J 1985 Apr; 109 (4) 753-8.
2. Farhi, Cohen, Fuster: The broad spectrum of unstable angina - pectoris and its implications for future controlled trials. Am J Cardiol 1986 Sep 1; 58: 547-50.
3. Villapando, Gaos, Valencia: Manejo del enfermo con angina inestable. Rev. Med IMSS 1981; 19: 341-7.
4. Sclarovsky, Davidson, Lewin: Unstable angina pectoris evolving to acute myocardial infarction: Significance of ECG changes during chest pain. Am Heart J 1986 Sep; 112 (3): 459-62.
5. Sclarovsky, Davidson, Strasberg: Unstable angina: The significance of ST segment elevation or depression in patients without evidence of increased myocardial oxygen demand. Am Heart J 1986 Sep; 112 (3): 463-7.
6. Rodríguez, Nonohay, Vitola, García-Macedo: Alteraciones del segmento ST en la angina pectoris inestable: Su valor pronóstico. Archs Inst Cardiol Mex 1986; 56: 399-402.

7. Epstein, Palmeri: Mechanisms contributing to precipitation of unstable angina and acute myocardial infarction: Implications regarding therapy. Am J Cardiol 1984 Dec 1;54: 1245-52.
8. Duncan, Gibson, Taylor: Relation of therapeutic response to nifedipine to coronary anatomy and motion of ST segment during unstable angina pectoris. Am J Med 1983 Jul; 75: 57-64.
9. Triposkiadis F, Papadopoulos P, Masdrakis G, Toutouzas P: Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris: Evaluation of medical treatment. Acta Cardiol (Brux) 1987;42 (4): 263-71.
10. Eng-Cecea, Morales: Isquemia miocárdica "Silenciosa" Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55: 293-6.
11. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Cuyang P, Mellitus ED, Gerstenblith G: Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina, J Am Coll Cardiol 1987 Oct: 10 (4): 756-60.
12. Conti CR: Unstable angina before and after infarction: Thoughts on pathogenesis and therapeutic strategies. Heart Lung 1986 -- Jul; 15 (4): 361-8.

13. Chávez Rivera: Angor pectoris. Ed. Salvat. Segunda edición -- 1982. Tomo II.
14. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica 1986. Ed. Interamericana. Vol. 1 y 2.
- 15. Hutter: Cardiopatía isquémica: Angina de pecho. Sc Am Med - Mex 1986; 1 (9): 1-21.
16. Scheinman: Urgencias en cardiología. Ed. Manual Moderno 1986; primera edición: 1-25.
17. Alvarez; Saenz, Zarco: Angina de pecho: Valoración clínica. - Medicine 1986 Nov; 2: 1501-7.
18. Hurtado, Sánchez, Cerda, Martínez, Romero: Evolución de la angina de pecho inestable. Medicine 1986 Nov; 2: 1507-9.
19. Feyter PJ, Serruys PW, van den Brand M, Soward A: Coronary -- angioplasty for treatment of unstable angina with transient-marked ST segment elevation. Eur Heart J 1987 Jun; 8 (6) 569-74.
20. Nademanee K, Intarachot V, Josephson MA, Rieders D, Mody F, - Singh BN: Prognostic significance of silent myocardial ische-

- mia in patients with unstable angina. J. Am Coll Cardiol 1987 Jul; 10 (1): 1-7.
21. Thibroux P: A Pathophysiologic basis for the clinical classification and management of unstable angina. Circulation 1987-Jun; 75 (6 pt 2): 103-9.
 22. Lewin RF, Sclarovsky S, rosenberg i, Strasberg B, Arditti A - Wursel M, Agmon j;-Positivización of T. wave without ST segment elevation in patients with unstable angina: Coronary angiographic findings and in-hospital prognosis. Eur Heart J. - 1987 jan; 8 (1) 31-7.
 23. Stone PH: Calcium antagonists for Prinzmetal's variant angina, unstable angina and silent myocardial ischemia: Therapeutic tool and probe for identification of pathophysiologic mechanisms. Am J Cardiol 1987 Jan 30;59 (3) 1018-58.
 24. Smitherman TC: Unstable angina pectoris: The first half century: natural history, pathophysiology, and treatment. Am J Med Sci 1986 Dec; 292 (6): 395-406.
 25. Maseri A: Pathogenetic classifications of unstable angina as a guideline to individual patient management and prognosis. - Am J. Med 1986 Apr 30;80 (4C): 48-55.

26. Gottlieb SO, Gerstenblith G: Therapeutic choices in unstable - angina. Am J Med 1986 Apr 30;80 (4C) 35-9.
27. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P, Mellets ED, Gerstenblith G: Silent ischemia as a marker for early un favorable outco-- mes in patients with unstable angina. N Engl J Med 1986 May - 8;314 (19): 1214-9.
28. Unstable angina: Guidelines for therapy based on the last deca-- de of clinical observations. An Int Med 1982 Dec;97 (6 edito-- rials): 921-4.
29. Cairns JA: Unstable angina: 1985 update. Can Med Assoc J 1986 Apr 1;134 (7): 741-4.
30. Nordlander R: Use of nitrates in the treatment of unstable and variant angina. Drugs 1987; 33 suppl 4: 131-9.
31. Rehr RD, Disciascio G, Cowley Mj: Thrombosis in unstable ang~~i~~ na: Angiographic aspects. Cardiovasc Clin 1987; 18 (1):183-94.
32. Feyter PJ, Serruys PW, Suryapranata H, Beatt K, van den Brand M: Coronary angioplasty early after diagnosis of unstable an-- gina. Am Heart J 1987 Jul;114 (1 Pt 1): 48-54.

33. Iturralde T, Gil M, Martínez: Angioplastia coronaria transluminal. Arch Inst Cardiol Mex. 1986;56 (5): 441-52.
34. Hamad JF: Coronary angioplasty in refractory unstable angina. N Engl J Med 1986 Jan 30; 314 (5): 318.
35. Steffenino G, Meir B, Finci L, Rutishauser W: Follow up results of treatment of unstable angina by coronary angioplasty, Br Heart J 1987 May; 57 (5): 416-9.
36. Ambrose JA, Hjendahl, Borricco S, Sherman W, Cohen M, Gorlin R, Fuster V: Quantitative and qualitative effects of intracoronary streptokinase in unstable angina and non-Q wave infarction. J Am Coll Cardiol 1987 May; 9 (5): 1156-65.
37. Lubsen J, Tijssen JG: Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: Findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial(HINT). Am J Cardiol 1987 Jul 15;60 (2): 18 A-25 A.
38. Gottlieb SO, Weisfelt ML, Ouyang P, Achuff SC, Baughman KL, et al: Effect of the addition of propranolol to therapy with nifedipine for unstable angina pectoris: A randomized, double blind, placebo-controlled trial. Circulation 1986 Feb; 73 (2): 331-7.

39. Singh BN, Nademance K: Beta adrenergic blockade in unstable -- angina pectoris. Am J. Cardiol 1986 Apr 15;57 (11): 1003-4.
40. Maresta A, Marzocchi A, Capuci A, Galiccioli N, Marrozzini C, Magnani B: Nifedipine compared with verapamil in unstable angina- pectoris. Int J Clin Pharmacol Res 1986;6 (4): 291-301.
41. Quigley PJ, Ewin J, Maurer BJ, Walsh MJ, Gearty GF: Percuta-- neous transluminal coronary angioplasty in unstable angina: Com- parison with stable angina. Br Heart J 1986 Mar; 55 (3):227-30.
42. Dahlstrom CG, Rasmussen K, Bagger JP, Henningsen P, Haghfelt- T: Transdermal nitroglycerin (Transiderm-Nitro) in the treat - ment of unstable angina pectoris. Dan Med Bull 1986 Oct; 33(5) 265-7.
43. Johnston, Lesoway, Humen, Kostuk: Clinical and hemodynamic - evaluation of propranolol in combination with verapamil, nifedi- pine and diltiazem in exertional angina pectoris: A placebo - controlled, double-blind, randomized, crossover study. Am J - Cardiol 1985;55:680-7.
44. Early treatment of unstable angina in the coronary care unit: A randomized, double blind, placebo controlled comparison of re- current ischaemia in patients treated with nifedipine or me--

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- metoprolol or both: Report of the Holland Interuniversity Nifedipine/Metoprolol Trial (HINT) Research Group. Br Heart J - 1986 Nov; 56 (5): 400-13.
45. Feyter PJ, Serruys PW, Arnold A, Simoons ML, Wijns W: Coronary angioplasty of the unstable angina related vessel in patients with multivessel disease. Eur Heart J 1986 Jun; 7 (6)-460-7.
46. Christakis GT, Fromes SE, Weisel RD, Madonik et al: Reducing the risk of urgent revascularization for unstable angina: A randomized clinical trial. J Vasc Surg 1986 May;3 (5): 764-72.
47. Przybojewski JZ, Barnard PM, Van der Walt JJ, Botha JA: Unstable angina pectoris secondary to multiple calcified coronary artery masses: Successful treatment with coronary artery bypass surgery. S Afr Med J 1986 May 24;69 (11): 694-9.
48. Gottlieb SO, Walford GD, Cuyang P, Gerstenblit G, Brin KP: Initial and late results of coronary angioplasty for early post-infarction unstable angina. Cathet Cardiovasc Diagn 1987 Mar - Apr; 13 (2): 93-9.
49. Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH: Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris; Results of Vete-

rans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1987 Apr -
16; 316 (16): 977-84.

50. Safian RD, Snyder LD, Synder BA, McKay RG, Lorell RH: Usefulness of percutaneous transluminal coronary angioplasty for -
unstable angina pectoris after non-Q-wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987 Feb 1;59 (4): 263-6.
51. Timmis AD, Griffin B, Crick JC, Sowton E: Early percutaneous-transluminal coronary angioplasty in the management of unstable angina. Int J Cardiol 1987 Jan; 14 (1): 25-31.
52. Esperón G, Pérez S: Prueba de esfuerzo (II): postinfarto miocárdico, en angor inestable, postrevascularización miocárdica en el asintomático, como predictor de muerte súbita y en el --
síndrome de preexcitación. Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55 (5)-
421-30.
53. Nademance K, Intarachot V, Singh PN, Josephson MA, Singh BN: -
Characteristics and clinical significance of silent myocardial ischemia in unstable angina. Am J Cardiol 1986 Aug 15; 58 (4):
26B-33B.