

ANGINA ESTABLE

AUTORES:

JOSE RAUL LOPEZ SALGUERO. Médico Residente del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

JUAN H. ALONSO BRIALES. Médico Adjunto del Laboratorio de Hemodinámica. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Dirección para contacto:

Jose R. Lopez Salguero
C/ Mefistófeles Portal 7 Bloque 11 4º-2
29006 Málaga. Tlfno: 657101427.

INDICE:

1. CONCEPTO..... pag. 3
2. FISIOPATOLOGIA..... pag. 4
3. APROXIMACION DIAGNOSTICA..... pag. 6
4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL..... pag. 9
5. ACTITUD EN EL SERVICIO DE URGENCIAS... pag. 11
6. TRATAMIENTO..... pag. 12
7. AUTOEVALUACION.

I. CONCEPTO.

La cardiopatía isquémica abarca un abanico de entidades que podemos dividir básicamente en arteriopatía coronaria crónica (angina estable) y síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita).

La **angina** es el síntoma más característico de la cardiopatía isquémica, siendo definida por la Sociedad Española de Cardiología como: “dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria” . La localización más típica es la retroesternal (puede percibirse en cualquier zona situada entre epigastrio y mandíbulas, incluidos los brazos), siendo frecuente la irradiación desde su localización inicial a otras zonas. Generalmente el factor desencadenante es el esfuerzo físico (podemos encontrar otros como frío o estrés) y el umbral anginoso, en la mayoría de los casos, es fijo. Los episodios típicos de angina suelen durar unos minutos (raramente más de veinte o menos de uno), desapareciendo con el reposo o tras empleo de nitroglicerina sublingual.

Es importante tener en cuenta que el concepto de angina es clínico y que, por tanto, su diagnóstico también lo es. Angina no es sinónimo de isquemia (puede existir isquemia sin angina: isquemia silente) ni de obstrucción coronaria (puede presentarse angina sin lesiones angiográficas evidentes: vasoespasmo, enfermedad de la microvasculatura, estenosis aórtica o en la miocardiopatía hipertrófica; por otra parte puede haber lesiones coronarias significativas sin que se presente angina: en el caso de haberse desarrollado una red colateral suficiente o si se ha producido necrosis previa de la zona irrigada por ejemplo.)

La **angina estable** es, por definición, aquella angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes, e implica la no previsible aparición de complicaciones de forma inminente o evolución desfavorable en un futuro inmediato. Para evaluar la severidad de la angina estable recurrimos a la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society, que reconoce cuatro grados:

Grado I: la actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II: limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece en las siguientes circunstancias: andando o subiendo escaleras de forma rápida, subiendo cuestas, paseando o subiendo escaleras después de las comidas, con frío o viento, bajo estrés emocional o sólo durante las primeras horas del día. Bajo circunstancias normales y a un paso normal, el paciente es capaz de andar por llano más de dos manzanas y subir más de un piso de escaleras.

Grado III: limitación manifiesta de la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.

Grado IV: el paciente es incapaz de llevar a cabo sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional puede aparecer angina de reposo.

En algunas referencias a la clase funcional se usa la graduación de la New York Heart Association (NYHA), aunque esta clasificación fuera elaborada específicamente para la insuficiencia cardiaca. Es también importante tener presente la relatividad de estas graduaciones y de su interpretación, puesto que, por ejemplo, no es lo mismo la actividad física ordinaria que pueda desarrollar un paciente joven que un anciano.

La **angina inestable** abarca a todas aquellas formas que se apartan claramente del patrón típico de angina estable: angina de reciente comienzo, angina progresiva, de reposo, prolongada, variante o de Prinzmetal, y post-infarto. El concepto de inestabilidad lleva aparejado el concepto de proceso en evolución acelerada, con porvenir incierto, aunque no necesariamente malo. Ciertos cambios en el umbral anginoso, incluso con algún episodio esporádico y breve de reposo, achacables a variaciones del tono vascular y que no aparecen en un contexto de progresión de síntomas, no nos deben hacer variar el concepto de estabilidad. A efectos prácticos, también se consideran estables aquellas anginas de reciente comienzo grado I o II (en realidad inestables de bajo riesgo) y las anginas inestables secundarias, mal llamadas hemodinámicas, en las que podemos reconocer una clara causa de inestabilización (crisis hipertensiva, anemia, taquiarritmias, etc.) y sobre la que tendremos que actuar como objetivo prioritario, no pareciendo razonable suponer que se haya modificado el sustrato arterial coronario.

II. FISIOPATOLOGIA.

El sustrato fisiopatológico de la angina estable es una obstrucción coronaria determinada por una placa de ateroma, cuyo núcleo crece lentamente y llega a reducir de forma significativa el calibre del vaso, de tal forma que en situación basal o por debajo de un determinado nivel de requerimientos es capaz de mantener un aporte miocárdico adecuado, pero cuando se sobrepasa dicho umbral se muestra incapaz de satisfacer las necesidades que se están generando en ese momento, apareciendo isquemia miocárdica y como consecuencia alteración en la función contráctil, cambios en el electrocardiograma y angina como manifestación clínica. La situación se normaliza cuando las necesidades caen de nuevo por debajo de dicho umbral y el flujo basal, aunque comprometido, es capaz de mantener un aporte adecuado. Es, por tanto, una situación de isquemia ligera y transitoria por aumento de

las necesidades miocárdicas de oxígeno en presencia de una lesión limitante del flujo coronario.

A esta placa de ateroma o estenosis fija puede añadirse, a veces, una obstrucción dinámica por vasoespasma coronario, que determina pequeñas variaciones en el umbral anginoso e incluso algún episodio esporádico y breve en reposo . Este hecho se da con más frecuencia en las proximidades de placas ateroscleróticas, pero también puede producirse sobre coronarias normales (espasmo puro), lo que nos explica que pueda aparecer angina en pacientes con lesiones coronarias moderadas, o incluso, con arterias coronaria sin lesiones angiográficamente evidentes.

Es importante entender la diferencia entre la fisiopatología de la angina estable, que hemos visto anteriormente, y la de los síndromes coronarios agudos, donde el suceso fundamental es la complicación de una placa aterosclerótica (que por otra parte no suele ser gravemente obstructiva) con fisura-rotura de la placa y trombosis sobreañadida, lo cual determina una interrupción súbita y crítica del flujo coronario que origina una isquemia muy intensa, de tal forma que si la situación no se restituye y se prolonga lo suficiente, conduce a la necrosis del miocardio irrigado por el vaso afecto.

Es lógico pensar que un paciente afecto de angina estable crónica pueda tener, aparte de la lesión coronaria que esta provocando la sintomatología, otras lesiones en distintos estadios evolutivos y que cualquiera de ellas es subsidiaria de complicarse y generar un síndrome coronario agudo. Por otra parte, también podemos encontrar situaciones en las que existen múltiples lesiones no significativas, sin repercusión clínica alguna, que en cualquier momento pueden complicarse y generar un síndrome coronario agudo en un paciente asintomático hasta entonces (muchos infartos se producen en pacientes sin angina estable previa).

El concepto de estabilidad es, por tanto, un concepto clínico, histopatológico y también pronóstico, puesto que el hecho de que no se hayan producido cambios clínicos recientes implica que, muy probablemente, tampoco se hayan producido modificaciones a nivel histológico, y que por tanto, no es lógico pensar que se vayan a producir en el futuro inmediato. Así, el manejo diagnóstico-terapéutico de estos pacientes puede realizarse sin la urgencia que requieren otros procesos, como la angina inestable, cuyo futuro inminente es una incógnita.

III. APROXIMACION DIAGNOSTICA.

Como se ha dicho anteriormente, el diagnóstico de angina es un diagnóstico clínico, y por tanto una buena **historia clínica** es imprescindible, permitiéndonos en primer lugar hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico y una vez alcanzado el diagnóstico de angina, enmarcarlo en un contexto de estabilidad o inestabilidad.

El enfoque diagnóstico del paciente con dolor torácico debe ser hecho en términos probabilísticos, comenzando con la tipificación del dolor torácico motivo de la consulta en una de estas tres categorías: **Angina de pecho típica, dolor torácico atípico y dolor no anginoso**. Para ello deberemos hacernos estas tres preguntas:

- ¿El dolor es centrotorácico?
- ¿Está desencadenado por el ejercicio o estrés emocional?
- ¿Desaparece pronto con el reposo o la nitroglicerina sublingual?

Si las tres respuestas son afirmativas, la probabilidad de que el dolor sea isquémico es muy alta (alrededor del 90%) y hablamos entonces de angina típica. Si sólo son dos las respuestas afirmativas, estamos ante un dolor torácico atípico, término que muestra una mayor incertidumbre diagnóstica y la necesidad de continuar con una evaluación cuidadosa (la probabilidad de que su origen sea isquémico es del 50% y situaciones tales como la angina de reposo o prolongada podrían estar encuadradas en este grupo). Si una o ninguna de las respuestas es afirmativa estamos ante un dolor con escasa probabilidad de ser isquémico, (alrededor del 15%) no siendo necesario recurrir a otras pruebas diagnósticas. Esta aproximación debe completarse con variables tales como la edad, el sexo y factores de riesgo.

El cuadro típico de angina de pecho estable se presenta en un varón (que suele ser mayor de 40 años) o en una mujer post-menopáusica, en cuyos antecedentes personales podemos encontrar hipertensión arterial y diabetes mellitus (con datos de repercusión sistémica o no), tabaquismo, dislipemias o antecedentes familiares de enfermedad coronaria (siendo de interés si es afectación precoz en familiares de primer grado), no siendo infrecuente encontrar datos de afectación aterosclerótica sistémica, como puede ser claudicación intermitente o haber sufrido ictus isquémico. Dicho paciente nos refiere que cada vez que realiza determinado nivel de esfuerzo presenta molestia torácica opresiva (señalada con la mano abierta o el puño cerrado), de localización retroesternal e irradiada, en ocasiones, hacia cuello, mandíbula, region interescapular o brazos (cara interna de brazo izquierdo principalmente) A veces, se acompaña de cortejo vegetativo y no es modificable por cambios posturales ni movimientos respiratorios. La molestia cede con el reposo o tras la

administración de nitratos sublinguales (en tres o cuatro minutos). La duración del episodio es de varios minutos (raramente dura menos de uno, ni suele exceder los veinte).

El individuo reconoce el episodio como similar a otros previos, siendo capaz, en muchas ocasiones, de prever que nivel de esfuerzo le va a provocar angina (umbral fijo). En algunos pacientes el umbral anginoso puede ser variable (incluso a lo largo del día y sin que ello implique inestabilización), lo cual es importante tener en cuenta a la hora de planificar el tratamiento. Es importante recoger en la historia el tratamiento farmacológico antianginoso que sigue el paciente (si es que sigue alguno), con vistas a introducir modificaciones si se estimase oportuno y asegurarse de que no ha habido incumplimiento terapéutico, así como reflejar la toma de otros fármacos que pudiesen tener efecto perjudicial o incluso precipitar episodios anginosos.

En ocasiones la isquemia miocárdica no se manifiesta como dolor (no es infrecuente en ancianos y diabéticos, quizás debido a un déficit neurogénico en la percepción del dolor), y la clínica puede consistir en los llamados **equivalentes anginosos**, en forma de síncope, arritmias y, quizás lo más típico, episodios recortados de disnea que ceden con reposo o tras administrar nitratos sublinguales. También debemos tener en cuenta situaciones especiales, como la **angina de primoesfuerzo**, caracterizada porque el enfermo tiene angina cuando comienza sus actividades matutinas pero luego pasadas unas horas es capaz de realizar actividades mucho más intensas sin sintomatología alguna, o la **angina por decúbito** en la que el episodio anginoso aparece al adoptar dicha posición y que puede reflejar enfermedad coronaria avanzada con disfunción de ventrículo izquierdo. Debemos tener presente que, aunque la localización típica sea la retroesternal, hay pacientes que refieren su sintomatología en localizaciones muy variables, lo cual puede provocar confusión y error diagnóstico si no pensamos en ellas; esto puede suceder, por ejemplo, cuando el dolor se presenta aisladamente en mandíbulas (simulando dolor de origen dental), o en muñecas.

Nos hemos centrado principalmente en el paciente sin historia cardiológica previa de interés. El hecho de haber sufrido infarto de miocardio previamente o haber sido sometido a revascularización (ya sea quirúrgica o mediante angioplastia percutánea), nos debe poner en guardia, ya que la probabilidad de que el dolor torácico actual sea de origen isquémico es mayor; siendo posible además que el paciente pueda comparar los dolores torácicos actuales con los previos. En los meses siguientes a la cirugía coronaria son frecuentes los dolores torácicos de características mecánicas (en relación con el trauma quirúrgico) , que el paciente diferencia claramente de los episodios anginosos previos y que se tratarán con analgésicos-antiinflamatorios.

La **exploración física**, en ausencia de complicaciones o patología asociada, suele ser normal. No obstante, se pueden objetivar signos que nos pongan de manifiesto factores de riesgo de aterosclerosis coronaria; así por ejemplo, a la **inspección ocular** podemos encontrar estigmas de tabaquismo, arco corneal y xantomas (que se correlacionan con la edad y con los valores de colesterol y lipoproteínas de baja densidad). Los xantelasma se relacionan con cifras aumentadas de triglicéridos y déficit relativo de lipoproteínas de alta densidad. La **presión arterial** puede estar elevada, bien de forma crónica o de forma aguda durante el episodio anginoso, pudiendo ser tanto causa como consecuencia del episodio. Debemos buscar anomalías en los **pulsos arteriales periféricos** y trastornos tróficos en extremidades que pueden traducir arteriopatía periférica, e incluso podemos encontrar secuelas de ACV isquémico previo, todo ello en el seno de aterosclerosis generalizada. La **auscultación cardíaca** nos interesa porque puede poner de manifiesto en primer lugar la presencia de soplos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica obstructiva o valvulopatía aórtica, lo cual nos harán sospechar que la angina de pecho pueda ser debida a una causa diferente de la arteriopatía coronaria, o bien, añadirse a ella. En segundo lugar, tanto en intercrisis como durante el episodio doloroso podemos encontrar un tercer ruido por disfunción ventricular izquierda, cuarto ruido por disminución de la distensibilidad ventricular o un soplo sistólico apical transitorio por disfunción reversible de los músculos papilares debido a isquemia transitoria (cuando son soplos permanentes se deben a fibrosis o cicatrices resultantes de un infarto de miocardio previo. Todos estos hallazgos son muy sugestivos de que el dolor torácico sea de origen isquémico. En tercer lugar, intentaremos buscar otras causas de dolor torácico no isquémico, como pudiera ser una pericarditis (donde podríamos auscultar frote pericárdico, si bien su presencia no es constante).

No debemos obviar en la exploración física la palpación-observación de la zona dolorosa, lo cual nos puede poner de manifiesto una costochondritis (sdme de Tietze), un herpes zoster o una cervico-braquialgia por ejemplo..

En las **pruebas complementarias**, la **analítica sanguínea** no nos aporta datos específicos en el diagnóstico de angina, pero puede servir para control de los factores de riesgo (diabetes mellitus y dislipemias) y detectar factores desencadenantes (anemia, hipertiroidismo, etc). La determinación enzimática seriada, CK con su fracción MB o troponinas en urgencias ante un cuadro típico de angina estable no está indicada.

El **electrocardiograma (ECG)** es obligatorio dentro del estudio de un paciente que refiere dolor torácico, tanto en el momento de la crisis como una vez haya desaparecido ésta. Es frecuente que el electrocardiograma entre crisis sea normal o muestre alteraciones

inespecíficas de la repolarización (segmento ST u onda T) , que por otra parte, pueden deberse también a causa no isquémica (hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones electrolíticas, fármacos, etc.). En el electrocardiograma realizado durante el episodio doloroso pueden apreciarse cambios transitorios de la repolarización (negativización de la onda T , positivación de una onda T que en situación basal era negativa o infradesnivelación del segmento ST), lo cual tiene gran valor diagnóstico si coinciden con la clínica y se normaliza al desaparecer ésta, resultando casi patognomónico. La supradesnivelación del segmento ST durante el episodio doloroso, que se normaliza al desaparecer éste, indica isquemia severa y no suele verse en angina estable, siendo mas frecuente en la angina de Prinzmetal. De nuevo recordar que el diagnóstico de angina es clínico y que, por tanto, un electrocardiograma normal, sin cambios transitorios no excluye de ninguna forma su diagnóstico. La localización de los cambios transitorios de la repolarización nos pueden ayudar a discernir que coronaria pudiera estar afectada (Tabla 1).

Por otra parte el electrocardiograma basal, en algunas ocasiones, puede tener valor pronóstico. Así, los pacientes con descenso del ST en electrocardiograma basal tienen una menor supervivencia independientemente de que tengan enfermedad coronaria severa o leve. El bloqueo de rama izquierda unido a enfermedad coronaria se asocia con alteraciones de la función ventricular izquierda. En ambos casos son enfermos de mayor riesgo.

La **radiografía de tórax** nos permite objetivar, en el caso de que existiese, crecimiento de cavidades cardiacas, insuficiencia cardiaca, derrame pericardico, calcificaciones, patología de la aorta torácica, patología de la columna, hernia de hiato, etc.

IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Aunque muchos de los trastornos que vamos a ver plantean más problemas de diagnóstico diferencial con la angina inestable o el infarto agudo de miocardio (por ser prolongados), merece la pena recordarlos de forma breve:

- A. **Trastornos esofágicos.** El reflujo anormal de ácido desde el estómago al esófago causa inflamación de la mucosa esofágica y síntomas como pirosis, dolor retroesternal, indigestión, etc. El espasmo esofágico puede provocar malestar retroesternal constante, de intensidad uniforme; o bien dolor espasmódico intenso durante o después de la deglución . El malestar por espasmo esofágico no se relaciona con el ejercicio, a veces altera el sueño y suele asociarse a otros síntomas esofágicos. Hay que tener presente que se alivia con nitroglicerina sublingual, aunque también con el uso de antiácidos,

ingestión de leche, alimentos o líquidos calientes. La manometría esofágica, la determinación de pH esofágico y el test de provocación con ácido diluido (prueba de Bernstein) nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con estos problemas esofágicos.

- B. **Cólico biliar.** El aumento de la presión biliar debido a la obstrucción del cístico o colédoco produce dolor continuo que suele durar 2-4 horas, más intenso en hipocondrio derecho (aunque también en epigastrio y precordio), con irradiación a escápula y hombro derecho, acompañado de náuseas y vómitos. Los antecedentes de dispepsia, flatulencia, intolerancia a alimentos grasos apoyan el diagnóstico que puede ser confirmado mediante ecografía abdominal.
- C. **Síndrome Costoesternal de Tietze,** caracterizado por tumefacción dolorosa de las uniones costocondrales; si bien lo más frecuente es encontrar hipersensibilidad en dichas uniones sin tumefacción evidente. El diagnóstico se hace tras observación y palpación-presión de la pared anterior del tórax, lo cual desencadena dolor.
- D. **Radiculitis cervical.** El dolor se relaciona con los movimientos del cuello o del hombro. También la bursitis subacromial puede confundirse con angina. La exploración física permite desencadenar el dolor con la palpación o con un movimiento determinado.
- E. **Hipertensión pulmonar severa.** Asocia dolor torácico con el esfuerzo. Otros síntomas son disnea de esfuerzo o síncope. A la exploración física podemos encontrar levantamiento paraesternal derecho, segundo ruido fuerte y palpable. El electrocardiograma con hipertrofia ventricular derecha y el ecocardiograma confirmarán el diagnóstico.
- F. **Embolia pulmonar.** Cursa con disnea como síntoma cardinal, aunque puede asociar dolor retroesternal prolongado. La aparición de dolor pleurítico sugiere infarto pulmonar. La auscultación no puede poner de manifiesto frote pleural. El antecedente de cirugía y/o inmovilización prolongada, hallazgos en el electrocardiograma, Rx de tórax y la gasometría nos permiten orientar el diagnóstico.
- G. **Pericarditis aguda.** A veces es muy difícil de diferenciar, pero el dolor suele ser persistente, intenso, irradiado a trapecios y se intensifica con el decúbito lateral, la tos y movimientos respiratorios. Se alivia al sentarse o inclinarse hacia

delante, pero no con nitroglicerina sublingual. Suele darse en jóvenes, con antecedentes de fiebre y cuadro catarral o diarreico en días previos. A la exploración física podemos encontrar frote pericárdico (aunque su hallazgo no es constante) . Las alteraciones características del electrocardiograma nos apoya el diagnóstico.

H. **Infarto Agudo de Miocardio.** Suele presentarse como dolor similar al de la angina pero mas intenso y prolongado (mas de 30 minutos), acompañado además de ansiedad, sensación de muerte inminente y gran cortejo vegetativo. El diagnóstico se confirma con los hallazgos electrocardiográficos y movimiento enzimático característico.

V. ACTITUD EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

El manejo de los pacientes con el diagnóstico de angina estable en el servicio de urgencias es claro: LAS ANGINAS ESTABLES NO NECESITAN INGRESO HOSPITALARIO. Tras control de la sintomatología, se realizará modificación o inicio de tratamiento de base, si se estima oportuno, y se procede al alta con posterior control ambulatorio.

No está de más recordar que todo paciente con diagnóstico de angina estable deberá ser sometido ambulatoriamente a la realización de una prueba de esfuerzo o equivalente, cuyo objetivo podrá ser: estratificación pronóstica, valoración de la capacidad funcional o evaluar los efectos del tratamiento instaurado. Esta actuación nos permitirá guiar la actitud posterior a seguir (Tabla 2).

Olvidamos, a veces, explicar a los pacientes en que **circunstancias deben consultar con un médico o servicio de urgencias:**

-Dolor torácico de características similares a los que sufre habitualmente, que no cede con el reposo ni con el uso de nitratos sublinguales (puede administrarse hasta 3-4 comprimidos o golpes de spray con intervalo de 5-10 minutos entre ellos). Si el dolor dura más de 20-30 minutos deben consultar.

-Progresión de la sintomatología que habitualmente presenta el paciente, de forma que ha disminuido su umbral anginoso, ha aumentado la duración e intensidad de los episodios, con crisis incluso en reposo o presenta angina muy frecuentemente (episodios a diario), aunque sean de corta duración.

VI. TRATAMIENTO. (Tabla 5)

1. **Medidas generales**, subsidiarias de ser aplicadas en todos los pacientes, e incluyen:

- Corrección de factores de riesgo cardiovascular: abandono del hábito tabáquico, control de hiperlipemia (con el objetivo de niveles de LDL colesterol por debajo de 100-125 mg/dl, empleando estatinas si fuera necesario), HTA y diabetes mellitus. Todas estas medidas han demostrado prolongar la supervivencia en estos pacientes.
- Realización de ejercicio físico moderado, regular y mantenido, según la capacidad funcional de cada individuo.
- Reducción de peso en pacientes con sobrepeso.
- Recomendar dieta rica en vegetales, legumbres, fruta, pescado, pollo, cereales, aceites vegetales (sobre todo de oliva); todo ello independientemente de que el paciente sea dislipémico o no. De igual manera se recomienda moderar el consumo de sal aunque el paciente no sea hipertenso.
- Corrección de posibles factores desencadenantes (anemia, hipoxia, insuficiencia cardiaca, tratamiento de hipertiroidismo, etc.).
- Evitar las situaciones que puedan desencadenar angina, como el estrés, frío, comidas copiosas, realización de ejercicio tras las comidas o práctica de ejercicio demasiado intenso. No está contraindicada la actividad física moderada ni las relaciones sexuales. La aparición de angina en estas situaciones puede prevenirse con la administración previa de nitroglicerina sublingual. En cuanto a la utilización de sildenafil (Viagra) en pacientes coronarios con disfunción eréctil, no debe recomendarse en aquellos pacientes en tratamiento con nitratos o nitroglicerina transdérmica (no se administrarán en las 24 horas siguientes al uso de sildenafil). También está contraindicado en pacientes con hipotensión, ya sea espontánea o inducida por fármacos.

2. **Tratamiento farmacológico:**

A. **Antiagregantes.** El **ácido acetilsalicílico (AAS)** debe recomendarse en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria, siempre que no existan contraindicaciones para su uso. Reducen el riesgo de eventos vasculares en pacientes con angina estable, siendo eficaz con dosis entre 80 y 325 mg/día, sin evidencia de que dosis mayores mejoren los resultados. Otros antiagregantes

como ticlopidina, clopidogrel o trifusal también han mostrado efectos beneficiosos, pudiendo considerarse como alternativa en pacientes con alergia o intolerancia al AAS. En los pacientes con implante de stent coronario reciente se utiliza la combinación AAS (100-325 mg/día) mas Ticlopidina (500 mg/día) ó Clopidogrel (75 mg/día), durante un mes, tras el cual se suspende el segundo fármaco y se mantiene indefinidamente el AAS.

B. **Terapia antianginosa:**

- Los **nitratos** son relajantes de la fibra muscular lisa vascular, más potentes a nivel venoso, aunque también presente a nivel arterial. Deben su acción a la capacidad que tienen para generar óxido nítrico, cuya producción endotelial está disminuida en los vasos coronarios enfermos, consiguiendo así una dilatación coronaria selectiva en las zonas más afectadas, lo que lleva a un mayor aporte de oxígeno al territorio isquémico. Por otra parte disminuyen la presión arterial y el volumen ventricular, al disminuir la precarga por venodilatación, lo que lleva a reducir las necesidades miocárdicas de oxígeno. Se emplea fundamentalmente en forma de nitroglicerina sublingual, transdérmica y vía oral como mono o dinitrato de isosorbide (que incluyen también formas retardadas). Presenta limitaciones en su uso como la aparición de cefalea, enrojecimiento o la aparición del fenómeno de tolerancia. Este último se puede eliminar evitando el uso de dosis altas durante largo tiempo y administrándolo de tal forma que a lo largo del día haya un intervalo libre de nitratos en sangre (retirando el parche por la noche, administrando los comprimidos por la mañana y después del almuerzo o con las formulaciones retardadas que tratan de mantener niveles de nitratos durante sólo 14-16 horas). La nitroglicerina sublingual no produce tolerancia, por ello todos los pacientes coronarios deberían llevarla siempre consigo, bien para yugular crisis o para su uso de forma profiláctica cuando se prevea que la realización de una determinada actividad pueda provocar angina. El preparado sublingual más estable y rápido es la presentación en spray, existiendo preparados en forma de comprimidos (que se deterioran con la luz, lo cual obliga a la sustitución del envase cada 3-6 meses), y también en forma de grageas con cubierta entérica (que es preciso morder para una rápida acción). Los nitratos no se deben usar en situaciones de hipotensión, estenosis aórtica severa ni en miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

- Los **bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos (betabloqueantes)** deben su efecto antianginoso a la disminución de la demanda miocárdica de oxígeno que inducen al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad. Los selectivos (metoprolol, atenolol) actúan fundamentalmente bloqueando los receptores beta₁ (presentes en el miocardio y cuyo bloqueo provoca crono e inotropismo negativo), pero dicha selectividad se va perdiendo conforme aumentamos de dosis. Los no selectivos (propranolol, sotalol) bloquean además los receptores beta₂ (presentes en bronquios y vasos periféricos y cuyo bloqueo provoca broncoconstricción y vasoconstricción periférica). También los hay bloqueadores de los receptores alfa y beta (carvedilol), que al bloquear los receptores alfa situados en vasos periféricos provocan vasodilatación. Los betabloqueantes, en general, no deben ser usados en pacientes asmáticos y en aquellos con bloqueo auriculo-ventricular; deben usarse con precaución en pacientes diabéticos, broncopatas crónicos y con arteriopatía periférica. Pueden originar bradicardia severa, hipotensión arterial, broncoespasmo o frialdad de extremidades. Debe evitarse su retirada de forma brusca por su posible efecto de rebote adrenérgico. Pueden provocar vasoespasmo coronario, por lo que su uso en angina vasoespástica no está aconsejado. En pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática o no (sobre todo si es de origen isquémico), han demostrado aumento de la supervivencia, pero hay que tener presente que deben introducirse de forma paulatina cuando el paciente está estabilizado y no cuando se encuentre con clínica manifiesta de insuficiencia cardíaca. El temor al empleo de los betabloqueantes en nuestro medio hacen que sean infrautilizados y teniendo en cuenta los beneficios que pueden aportar al paciente, se debe concluir diciendo que “debe haber una muy buena razón para no usar betabloqueantes en pacientes cardiopatas”.
- Los **calcioantagonistas** producen vasodilatación coronaria y periférica, además de reducir el consumo de oxígeno en virtud de su efecto inotrópico negativo. Son los fármacos de primera elección en la angina vasoespástica. Los antagonistas del calcio tipo verapamil o diltiazem se pueden utilizar en angina estable, sobre todo en aquellos casos en los que los betabloqueantes están contraindicados. Pueden provocar bradicardia, insuficiencia cardíaca, bloqueo auriculoventricular, por lo que no deben utilizarse en situaciones de disfunción

ventricular izquierda, ni en asociación con betabloqueantes. Los antagonistas del calcio tipo dihidropiridinas (nifedipino, nisoldipino, amlodipino, felodipino) pueden provocar taquicardia refleja, por lo que su uso conjunto con betabloqueantes puede resultar muy beneficioso para el paciente. Otros efectos adversos de las dihidropiridinas son cefalea, rubor facial y edemas. El único calcioantagonista que se puede usar con seguridad en situación de insuficiencia cardiaca es el amlodipino (por ejemplo para control de crisis anginosas en pacientes con clínica de insuficiencia cardiaca). Ningún calcioantagonista se debe usar cuando existe hipotensión.

- **Otras alternativas:** no debemos olvidar a los **inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)**, que últimamente se están postulando también como antianginosos y que son muy utilizados en cardiología, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática o con insuficiencia cardiaca manifiesta, donde deben ser utilizados de forma prioritaria. También se puede usar la **molsidamina**, de efecto similar a los nitratos, aunque más prolongado. La **trimetazidina** es un agente metabólico que puede ser útil en combinación con otros fármacos antianginosos en casos de angina refractaria a tratamiento convencional, donde también puede intentarse otras técnicas consistentes en estimular la proliferación de nueva vasculatura miocárdica mediante lasser.
- **3. Elección del fármaco antianginoso.** El tratamiento médico debe iniciarse con algún fármaco perteneciente a uno de los tres grupos fundamentales junto con AAS. La elección de un grupo u otro, y dentro de cada grupo un agente u otro, dependerá de las circunstancias particulares de cada paciente (Tablas 3 y 4) y de las preferencias y experiencia del médico. Si no se consigue la remisión de los síntomas se puede ir incrementando la dosis o añadir un fármaco de otro grupo, pudiendo recibir en ocasiones un agente de cada tipo, lo que se denomina triple terapia.

DI, DIII y aVF	Arteria Descendente Posterior (suele ser rama de CD)
V1 a V6	Arteria Descendente Anterior
V6, DI y aVL	Arteria Circunfleja

Tabla 1. Localización de los cambios en electrocardiograma en relación con posible arteria coronaria afectada

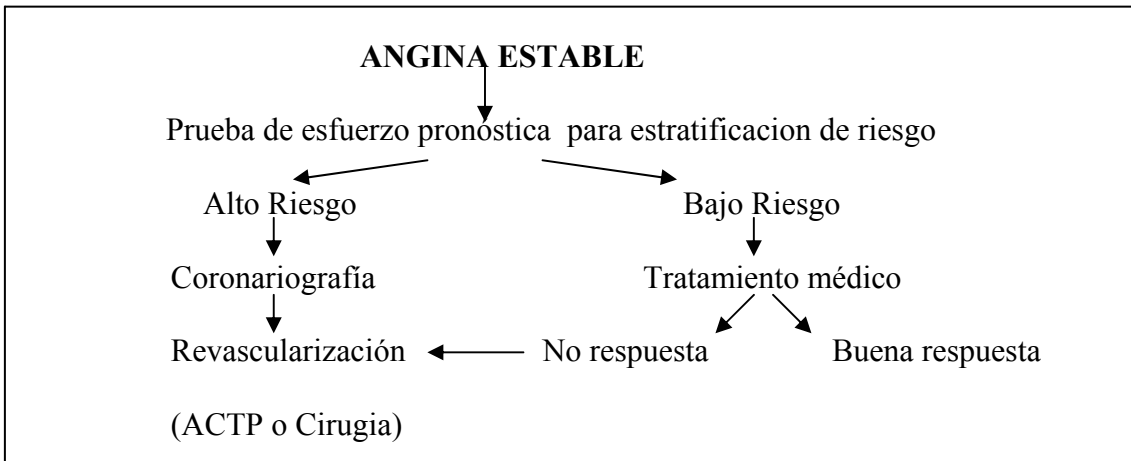


Tabla 2. Manejo ambulatorio del paciente diagnosticado de angina estable

<u>CONDICION CLINICA</u>	<u>FARMACO RECOMENDADO</u>
IAM previo	Betabloqueantes
Bradicardia sinusal	Dihidropiridinas/Nitratos
Taquicardia sinusal	Betabloqueantes
Estenosis aortica severa	NTG sl. en crisis -pequeñas dosis-
Estenosis aortica moderada	Betabloqueantes/Verapamil
Insuficiencia aortica	Nitratos/Dihidropiridinas
Estenosis mitral	Betabloqueantes/Verapamil-Diltiazem
HTA	Betabloqueantes/Calcioantagonistas
EPOC/Asma	Verapamil-Diltiazem/Nitratos.
Hipertiroidismo	Betabloqueantes
Raynaud	Dihidropiridinas.
Claudicación intermitente	Calcioantagonistas/Nitratos.
Depresión	Dihidropiridinas
Diabetes insulindependiente	Calcioantagonistas/Nitratos.

Tabla 3. Empleo de antianginosos en determinadas circunstancias.

FARMACO	DOSIS HABITUALES
Nitroglicerina topica	un parche de 5,10 o 15 mg durante 12 h. al dia
Mononitrato isosorbide	20 o 40 mg a las 9 y 16 h.
Mononitrato isosorbide retard	50 mg/dia
Atenolol	50 o 100 mg/dia, dosis maxima 200 mg/dia
Metoprolol	50 o 100 mg/12 h.
Carvedilol	12.5 o 25 mg/12 h., dosis maxima 50 mg/12h.
Bisoprolol	5 o 10 mg/dia
Amlodipino	5 o 10 mg/dia, en dosis unica
Nidefipino retard	20 mg/6-8 h.
Nisoldipino	10-20 mg/12-24 h
Diltiazem	60-120 mg/8 h.
Diltiazem retard	120-180 mg/8-12 h.
Verapamil	80 mg/8-12 h.
Verapamil retard	120-180 mg/12-24 h.

Tabla 4. Dosis habituales de antianginosos mas utilizados.

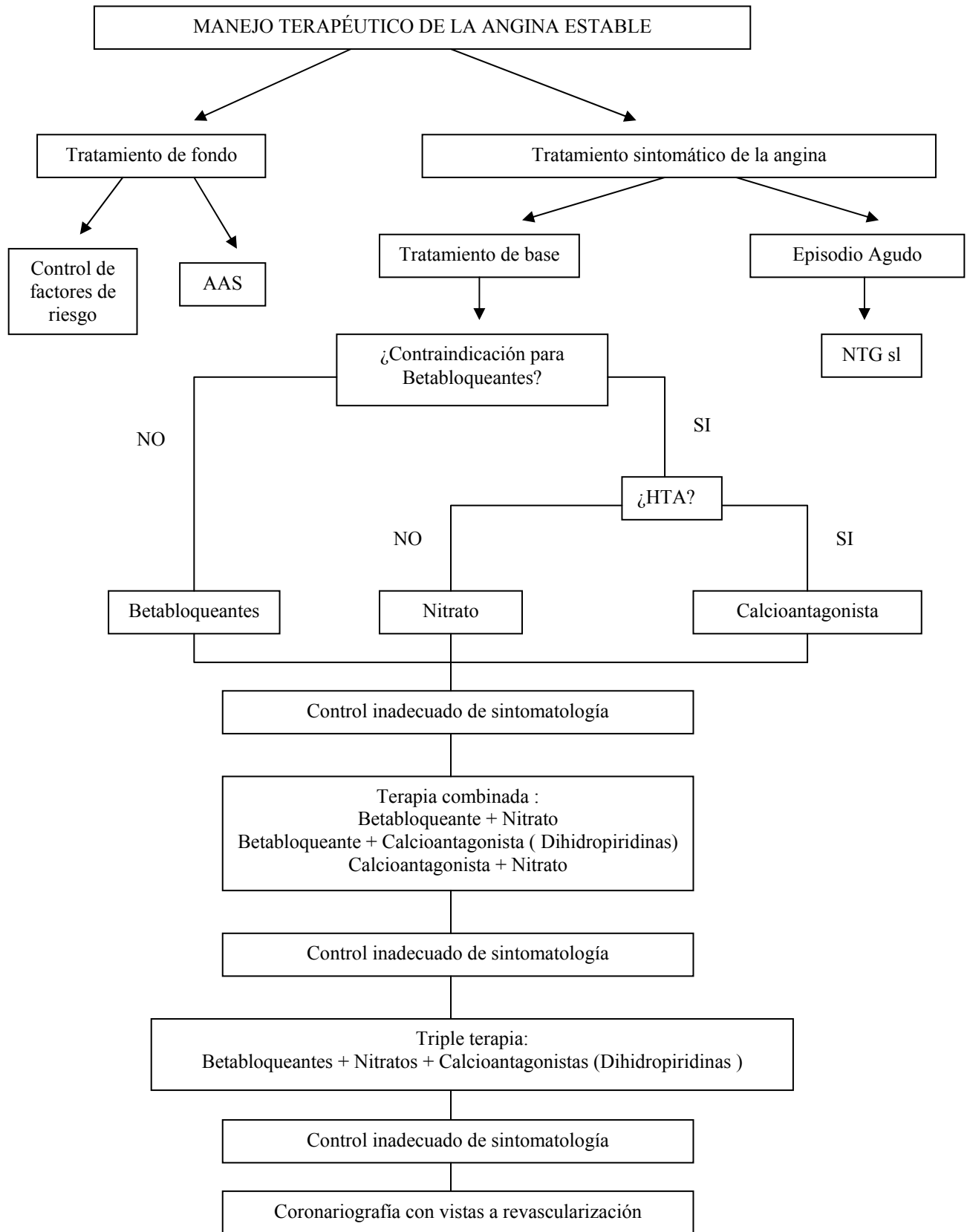


Tabla 5. Manejo Terapéutico de la Angina Estable.

AUTOEVALUACION.

1. En cuanto al concepto de angina, ¿cuál es falsa?:
 - a. El concepto de angina no es sinónimo de isquemia, ya que puede existir isquemia sin angina.
 - b. Puede existir angina sin lesiones angiográficamente evidentes.
 - c. La angina es la manifestación clínica de la necrosis miocárdica
 - d. El diagnóstico de angina es clínico.
 - e. La angina no siempre es debida a aterosclerosis coronaria.

2. Un varón de 75 años refiere dolor torácico en relación con el esfuerzo y cuadros sincopales.; a la exploración física encontramos un soplo sistólico en foco aórtico irradiado a cuello con segundo ruido abolido.
 - a. Nos interesa explorar la morfología del pulso.
 - b. Puede haber una valvulopatía de base que justifique el cuadro.
 - c. Puede existir enfermedad aterosclerótica coronaria de base.
 - d. En el ECG pueden existir signos de crecimiento de ventrículo izquierdo.
 - e. El empleo de vasodilatadores está indicado de forma preferente.

3. Respecto al uso de beta-bloqueantes en la angina estable:
 - a. Hay que tener precaución al emplearlos en broncopatas crónicos.
 - b. Deben su efecto antianginoso a la producción de vasodilatación coronaria.
 - c. Los cardioselectivos a dosis altas pierden su cardioselectividad.
 - d. No deben emplearse conjuntamente con antagonistas del calcio tipo Verapamilo y Diltiazem
 - e. Producen cronotropismo e inotropismo negativo.

4. En el tratamiento de la angina estable:
 - a. Siempre debe emplearse AAS si no existe contraindicación.
 - b. Es importante el control de factores de riesgo cardiovascular.
 - c. Podemos combinar medicación de distintos grupos de antianginosos si fuese necesario
 - d. No debemos combinar beta-bloqueantes con calcioantagonistas tipo dihidropiridinas
 - e. La práctica de ejercicio físico regular, moderado y mantenido es recomendable.

5. En una arteria coronaria una lesión del 70%:
- No es significativa.
 - En reposo es capaz de mantener flujo coronario adecuado.
 - Cuando con el ejercicio las demandas aumentan es incapaz de mantener flujo apropiado.
 - Produce una limitación del flujo tan grave que produce necrosis de la zona irrigada.
 - Las respuestas b y c son correctas.
6. Señala la falsa de entre las siguientes:
- La angina estable es aquella en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes
 - La angina inicial grado I-II a efectos prácticos se considera estable
 - La angina post-infarto es algo previsible y no implica inestabilidad
 - La angina variante de Prinzmetal se considera inestable.
 - Pueden existir ciertos cambios en el umbral anginoso debido a vasoespasmos sin que ello implique inestabilidad.
7. En el diagnóstico de angina estable:
- La radiografía de tórax suele ser normal.
 - Un ECG normal descarta el diagnóstico.
 - Una buena historia clínica es fundamental.
 - La ergometría con fin diagnóstico no siempre es necesaria, ya que en muchas ocasiones con la clínica podemos establecer el diagnóstico.
 - Los marcadores séricos de necrosis miocárdica no se elevan.
8. Respecto a la ergometría:
- La ergometría con fin diagnóstico es útil fundamentalmente en los pacientes en los que el diagnóstico clínico es dudoso.
 - Es recomendable que todo paciente diagnosticado de angina estable realice ergometría con fin pronóstico para estratificación de riesgo.
 - La ergometría puede realizarse para valorar la capacidad funcional del paciente.
 - También es útil para valorar la respuesta al tratamiento.
 - Todas son ciertas.
9. En cuanto a los antagonistas del calcio señala la falsa:
- Algunos de ellos pueden usarse como antiarrítmicos.
 - Deben su efecto antianginoso a la producción de vasodilatación coronaria y a la disminución de trabajo cardíaco.
 - Las dihidropiridinas pueden producir taquicardia refleja, por lo que su uso conjunto con beta-bloqueantes puede resultar muy beneficioso.
 - Son los fármacos de elección en la angina vasospástica.
 - Verapamil puede usarse cuando la función ventricular izquierda está deprimida.

10. Un paciente es sometido a ergometría que resulta clínica y eléctricamente positiva en el minuto dos, ¿cuál sería la actitud mas adecuada?:
- Aumentar la dosis de fármacos antianginosos
 - Aumentar la dosis de AAS.
 - Solicitar gammagrafía de perfusión miocárdica para confirmar el hallazgo.
 - Realización de coronariografía con vistas a revascularización.
 - No debemos hacer nada por que se trata de una ergometría de bajo riesgo.
11. Durante un episodio anginoso objetivamos descenso del segmento ST en las derivaciones II-III y aVF. Sospechamos que el vaso afectado será probablemente:
- Descendente anterior.
 - Tronco de la coronaria izquierda.
 - Circunfleja.
 - Obtusa marginal
 - Descendente posterior.
12. Un paciente con angina estable refiere que desde hace una semana han aumentado la frecuencia e intensidad de los episodios anginosos, y que incluso en las ultimas horas han aparecido episodios en reposo y con una duración mayor a 20 minutos. No refiere abandono de medicación ni otra causa que justifique el cuadro. ¿Cuál es la actitud mas adecuada?:
- Modificación del tratamiento y reevaluación en 5 dias.
 - Solicitar ergometría ambulatoria.
 - Solicitar ecocardiograma de forma urgente.
 - Incrementar la dosis de AAS.
 - El paciente es subsidiario de ingreso hospitalario.
13. Un paciente con angina estable controlada con medicación acude a urgencias por presentar episodios anginosos con mas frecuencia y menos nivel de esfuerzo del habitual. Tras realizar analítica se objetiva anemia importante. ¿Qué actitud adoptarías?:
- Se trata de una angina inestable que requiere ingreso en la unidad coronaria.
 - Realizar ergometría de forma urgente.
 - Realizar coronariografía de forma urgente.
 - Realizar ergometría ambulatoria y actuar en consecuencia.
 - Corrección y estudio de su anemia.

14. Un sujeto presenta durante un episodio de dolor torácico elevación del segmento ST. El dolor desaparece y el ST se normaliza tras administrar un comprimido de nitrato sublingual.
- Se trata muy probablemente de un infarto agudo de miocardio.
 - Estamos ante una angina variante de Prinzmetal.
 - Los beta-bloqueantes pueden resultar perjudiciales, ya que pueden provocar vasoespasmo coronario.
 - El tratamiento de elección son los antagonistas del calcio.
 - La coronariografía puede que no muestre ninguna lesión significativa.
15. ¿Cuál de los siguientes no se considera factor de riesgo cardiovascular?:
- Fumar
 - Diabetes mellitus
 - Dislipemia
 - Alcohol
 - HTA.
16. El mecanismo fisiopatológico de la angina estable es el siguiente:
- Fisura-rotura de una placa con trombosis sobreañadida.
 - Un aumento desmesurado de las demandas de oxígeno.
 - Vasoespasmo coronario severo.
 - Placa ateromatosa que produce una obstrucción crónica que impide un adecuado aporte cuando aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno.
 - Aumento del tono simpático.
17. Una mujer fumadora de 33 años que toma anticonceptivos orales y que hace un mes sufrió una fractura de tibia acude a urgencias por presentar de forma súbita dolor torácico y dificultad respiratoria. En el ECG se aprecia bloqueo de rama derecha. De entre las siguientes causas de dolor torácico ¿cuál consideras el diagnóstico más probable?:
- Angina inestable.
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Pericarditis aguda.
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Angina estable.
18. Un varón joven acude a urgencias refiriendo malestar torácico no bien definido. Nos cuenta que en los días previos ha presentado diarrea y fiebre. Realizamos ECG en que observamos elevación del segmento ST de forma difusa en casi todas las derivaciones además de descenso del PR. ¿Cuál es la respuesta verdadera?:
- Se trata de una angina que podemos considerar estable.
 - Al tratarse de un paciente joven el tratamiento de elección son los beta-bloqueantes.
 - Iniciaremos tratamiento con AINEs.
 - Siempre hay que ingresarlos en el hospital.
 - Realizamos ergometría a las 48 horas del ingreso.

19. En cuanto a los nitratos señala la falsa:

- a. Pueden provocar cefaleas.
- b. Para evitar el fenómeno de tolerancia deben administrarse de forma que a lo largo del día haya un intervalo libre de nitratos en sangre.
- c. Para que sean efectivos deben mantener niveles constantes en sangre a lo largo del día.
- d. Los nitratos sublinguales no producen efecto de tolerancia
- e. Pueden provocar hipotensión.

20. ¿Qué le diría a un paciente con angina estable que demanda tomar Sildenafil?

- a. Los pacientes con enfermedad coronaria no pueden tomarlo.
- b. La actividad sexual no es recomendable para él.
- c. Puede tomarlo con la precaución de no asociarlos a vasodilatadores.
- d. Puede tomarlo con la precaución de asociarlo siempre a nitratos.
- e. Pueden tomarlo con la precaución de asociarlo siempre a beta-bloqueantes.

RESPUESTAS AUTOEVALUACION

- 1.C
- 2.E
- 3.B
- 4.D
- 5.E
- 6.C
- 7.B
- 8.E
- 9.E
- 10.D
- 11.E
- 12.E
- 13.E
- 14.A
- 15.D
- 16.D
- 17.D
- 18.C
- 19.C
- 20.C