

Se denomina angina de pecho al síndrome ocasionado por isquemia miocárdica y que está caracterizado por episodios de dolor o sensación de opresión precordial, desencadenado principalmente por el esfuerzo y aliviado por el reposo o la administración sublingual de nitroglicerina. El autor aborda las diferentes clases de angina de pecho, su tratamiento y las conductas recomendadas a los pacientes que presentan este síndrome.

Angina de pecho

Tratamiento y recomendaciones

Entre las formas clínicas de la cardiopatía isquémica, la angina de pecho es, afortunadamente, la de mayor frecuencia. El paciente que presenta angina de pecho cuenta, por un lado, con una señal de aviso o alarma que puede poner en marcha todo el sistema diagnóstico y terapéutico y, por otro, este tipo de paciente desarrolla un fenómeno de preconditionamiento que le protegerá frente al desarrollo y extensión de un infarto de miocardio.

La importancia de un diagnóstico y tratamiento adecuado y temprano radica en que la mayoría de estos pacientes mantienen un corazón funcionalmente normal y, en ellos, todavía es tiempo de evitar el infarto y la muerte. Por ello, con independencia de controlar los síntomas, los objetivos fundamentales del tratamiento de la angina de pecho son evitar el infarto de miocardio y la muerte. A veces, se puede caer en la tentación de suponer que una vez controlado el síntoma el pronóstico es razonablemente bueno. Desafortunadamente esto no es siempre así y muchos pacientes, a pesar de permanecer asintomáticos, mantienen un perfil de riesgo elevado y desarrollan episodios coronarios graves.

La angina es producida por el flujo coronario insuficiente, cuya causa es la arteriosclerosis en el 99% de los casos. La placa arteriosclerótica es estable y poco vulnerable, con escaso componente inflamatorio y una cápsula fibrosa con un centro lipídico. Esta placa provoca la progresiva reducción de la luz vascular y del flujo coronario, aunque la resistencia a éste no aumenta demasiado en estenosis menores del 70%. Sin embargo, al sobrepasar esta cifra, el aumento de las demandas miocárdicas que tienen lugar en diversas circunstancias, como con el ejercicio, no se acompaña del consecuente aumento de flujo, por lo que el músculo miocárdico entra en isquemia y produce la angina estable.

En ocasiones, podemos encontrarnos con placas inestables, cuyo contenido lipídico entra en contacto con la sangre y estimula la adhesión y agregación plaquetaria y, posteriormente, la activación de la coagulación. Esto provoca trombosis o vasospasmos que producen una brusca disminución del aporte. Recibe el nombre de angina inestable en el caso de un trombo suboclusivo y de infarto agudo de miocardio en el caso de uno oclusivo.

JOSÉ ANTONIO LOZANO MÉRIDA

FARMACÉUTICO COMUNITARIO. MASTER EN INFORMACIÓN Y CONSEJO SANITARIO EN LA OFICINA DE FARMACIA.



Clasificación

Angina estable

Es la angina de esfuerzo cuyo patrón no ha variado en el último mes de evolución. Según su grado funcional se clasifica en:

- *Grado I.* El dolor aparece sólo con esfuerzos extremos.
- *Grado II.* Ligera limitación de la vida diaria.
- *Grado III.* Importante limitación de la vida diaria.
- *Grado IV.* Cualquier actividad produce angina.

La angina de esfuerzo de reciente comienzo, de grados I y II, se considera estable.

Angina inestable

Se caracteriza por su evolución imprevisible e incluye diversos tipos, como la angina de reposo; la angina estable de reciente comienzo, de grados III y IV; la angina progresiva (cuyas crisis aumentan en duración, intensidad, frecuencia o grado funcional), y la angina durante el primer mes postinfarto. La angina de reposo incluye la angina variante de Prinzmetal (por vasospasmo coronario con elevación reversible del segmento) y la angina prolongada. La angina inestable conlleva una mortalidad inferior a la del infarto agudo de miocardio, pero superior a la de la angina estable, principalmente en los primeros días tras el diagnóstico, por lo que tiene una actitud terapéutica diferente.

Tratamiento de la angina de pecho estable

La angina de pecho estable representa, en términos generales, una arteriopatía aterosclerótica que reduce la luz de uno o más vasos coronarios en porcentajes generalmente superiores al 70%. En la evolución de la enfermedad caben varias posibilidades:

- Que el síntoma se controle y se mantenga.
- Que el síntoma progrese.
- Que se produzca un infarto de miocardio.
- Que se desarrolle un síndrome de insuficiencia cardíaca.
- Que se produzca el fallecimiento del paciente, en muchas ocasiones de forma súbita.

Algunos de estos episodios pueden ser consecutivos al proceso inicial, pero en otras ocasiones se producen como resultado de la progresión en la enfermedad aterosclerótica coronaria.

Los objetivos del tratamiento de la angina de pecho estable se relacionan en la tabla 1.

El tratamiento se inicia con fármacos antianginosos y, desde hace mucho tiempo, siguen siendo tres los grupos terapéuticos fundamentales: bloqueadores betaadrenérgicos, nitratos y calcioantagonistas. Otros tipos de fármacos, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), amiodarona y «agentes metabólicos» también se utilizan en ciertos pacientes, pero su eficacia clínica no ha sido suficientemente probada.

Bloqueadores betaadrenérgicos (propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, celiprolol y nadolol)

Todos los tipos de bloqueadores betaadrenérgicos son igualmente eficaces en el control de la angina de pecho. Actúan fundamentalmente reduciendo las demandas miocárdicas de oxígeno, tanto en reposo como ante el esfuerzo. Son preferibles los cardioselectivos y los que no tienen efecto simpaticomimético intrínseco. Se inicia a una dosis equivalente al 50% de la que se espera alcanzar en las dosis máximas, y se aumenta progresivamente la dosis hasta alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo en torno a 55 latidos por minuto. En pacientes con angina de pecho más grave o que no responde favorablemente, puede aumentarse la dosis hasta reducir la frecuencia cardíaca por debajo de 50 latidos por minuto.

En ausencia de contraindicaciones los bloqueadores betaadrenérgicos son preferidos como tratamiento inicial de la angina de pecho, especialmente en pacientes que hayan presentado previamente un infarto de mio-

Tabla 1. Objetivos del tratamiento de la angina de pecho estable

- Controlar el progreso de la enfermedad aterosclerótica
- Controlar síntomas y mejorar calidad de vida
- Evitar el infarto de miocardio
- Reducir el riesgo vital



Tabla 2. Efectos secundarios de los fármacos bloqueadores betaadrenérgicos

CARDIOVASCULARES
<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia severa • Bloqueo auriculoventricular • Síndrome de Raynaud • Insuficiencia cardíaca por disminución de la contractibilidad • Agravamiento de la claudicación intermitente • Hipotensión • Frialdad en extremidades
RESPIRATORIOS
<ul style="list-style-type: none"> • Broncospasmo
METABÓLICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de triglicéridos • Disminución del cHDL (sin relevancia clínica) • Enmascaramiento de la hipoglucemia en diabetes insulino dependientes y prolongación de la recuperación
GENITOURINARIOS
<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción eréctil, impotencia
SISTEMA NERVIOSO
<ul style="list-style-type: none"> • Astenia • Fatiga • Pesadillas • Insomnio • Depresión • Parestesia
DIGESTIVOS
<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Diarreas

Una serie de estudios aleatorizados que compara antagonistas del calcio y bloqueadores betaadrenérgicos ha demostrado que los primeros son tan eficaces como los segundos en el control de la angina de pecho estable

cardio o sean portadores de hipertensión arterial, pues de ambos grupos de pacientes se ha observado una reducción de la morbimortalidad cardiovascular, incluidos los pacientes con edades avanzadas. La asociación a nitratos y antagonistas del calcio del tipo dihidropiridinas ha mostrado un beneficio adicional sobre el control de la angina de pecho.

Los efectos secundarios de estos fármacos se resumen en la tabla 2.

Nitratos (nitroglicerina, dinitrato de isosorbide y mononitrato de isosorbide)

Todos los nitratos, mononitrato y dinitrato de isosorbide, como la nitroglicerina transdérmica, parecen ser igualmente eficaces en la prevención de la angina de pecho, cuando son empleados a dosis adecuadas y con un intervalo libre de su acción (7-9 h). Previenen la aparición de la angina a través de una reducción en la demanda miocárdica, por disminuir la precarga y por un aumento en la perfusión por la vasodilatación de las arterias epicárdicas y colaterales.

Los nitratos, aplicados por vía oral, o la nitroglicerina transdérmica mejoran la tolerancia al ejercicio físico y retrasan el comienzo de la angina y la depresión del ST durante la prueba de esfuerzo. Están contraindicados en miocardiopatía hipertrófica obstructiva y en estenosis aórtica valvular grave. Potencian los efectos antianginosos de los betaadrenérgicos y cuando son asociados, mejoran la sintomatología en los pacientes que no responden a la monoterapia con bloqueadores betaadrenérgicos o calcioantagonistas.

Antagonistas del calcio (dihidropiridinas, verapamilo y diltiazem)

Una serie de estudios aleatorizados que compara antagonistas del calcio y bloqueadores betaadrenérgicos ha demostrado que los primeros son tan eficaces como los segundos en el control de la angina de pecho estable. Esta eficacia es sensiblemente igual para los derivados dihidropiridínicos (nifedipino, amlodipino) como para los que no lo son (verapamilo, diltiazem).

Los derivados dihidropiridínicos de corta acción, nifedipino, nisoldipino y otros deben evitarse, ya que parecen inducir un aumento de morbimortalidad cardiovascular y, por ello, son preferibles los de larga acción como el amlodipino.

Pueden ser utilizados en combinación con los bloqueadores betaadrenérgicos, especialmente los derivados dihidropiridínicos de larga acción, que no tienen un efecto depresor del inotropismo, cronotropismo y batmotropismo. También pueden emplearse en casos en los que exista una contraindicación o desarrollen efectos secundarios a los bloqueadores betaadrenérgicos.



Tabla 3. Elección del agente antianginoso inicial en angina estable

ANTECEDENTES DE INFARTO DE MIOCARDIO
• Bloqueadores betaadrenérgicos
DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
• Bloqueadores betaadrenérgicos
• Nitratos
HIPERTENSION ARTERIAL
• Bloqueadores betaadrenérgicos
• Calcioantagonistas
ANGINA CON UMBRAL VARIABLE
• Nitratos
• Calcioantagonistas
OBSTRUCCION PULMONAR CRONICA
• Nitratos
• Calcioantagonistas
ARRITMIAS VENTRICULARES
• Bloqueadores betaadrenérgicos
ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES
• Calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem)
• Bloqueadores betaadrenérgicos

cos. En términos generales, la combinación de ambos preparados consigue una mayor eficacia en el control de la angina de pecho, reducen la isquemia y mejoran la tolerancia al esfuerzo físico.

En definitiva, los tres grupos terapéuticos han demostrado una eficacia similar en el control y prevención de la aparición de los episodios de angina. Sin embargo, la tendencia actual, si no existen contraindicaciones, es utilizar un bloqueador beta como primer fármaco. La base de esta práctica clínica estriba en su buena tolerancia, escasos efectos secundarios, su rentabilidad y sus beneficios en pacientes que previamente han presentado un infarto de miocardio o hipertensión arterial. Sin embargo, existen algunas circunstancias clínicas que van a definir la elección individual del grupo farmacológico terapéutico (tabla 3).

Cuando la respuesta a un fármaco es insuficiente, puede asociarse otro grupo tras haberse alcanzado las dosis máximas con el primero. La asociación de un tercer fármaco estará indicada para los pacientes que no

respondan a la biterapia, aunque su eficacia es controvertida. No obstante, se recomienda no asociar bloqueadores beta y calcioantagonistas tipo verapamilo y diltiazem, por los efectos aditivos negativos sobre la función contráctil, la función sinusal y la conducción auriculoventricular.

De manera general, el paciente con angina de pecho estable crónica que no responde adecuadamente al tratamiento médico, independientemente del perfil de riesgo, debe ser considerado un candidato a ser tratado mediante revascularización quirúrgica o percutánea con catéter balón/*stent*.

Tratamiento de la angina de pecho inestable

La angina de pecho inestable constituye, en la actualidad, el síndrome coronario agudo más frecuente y el que más ingresos hospitalarios conlleva junto al infarto de miocardio sin onda Q. Viene definida por una sintomatología clínica reciente, con o sin cambios electrocardiográficos y con elevado riesgo de infarto agudo de miocardio y muerte.

Previamente a la aplicación del tratamiento debe estimarse el riesgo individual y, según éste, deberá planearse la estrategia adecuada para conseguir los objetivos fundamentales. El objetivo final es controlar los síntomas y evitar el infarto de miocardio y la muerte, y el objetivo intermedio es recuperar el equilibrio entre aporte y demanda del miocardio (terapia antiisquémica) y controlar la evolución del proceso trombótico (terapia antitrombótica).

Tratamiento antiisquémico

Las crisis de dolor son tratadas con nitroglicerina por vía sublingual y en casos necesarios puede aplicarse morfina por vía intravenosa.

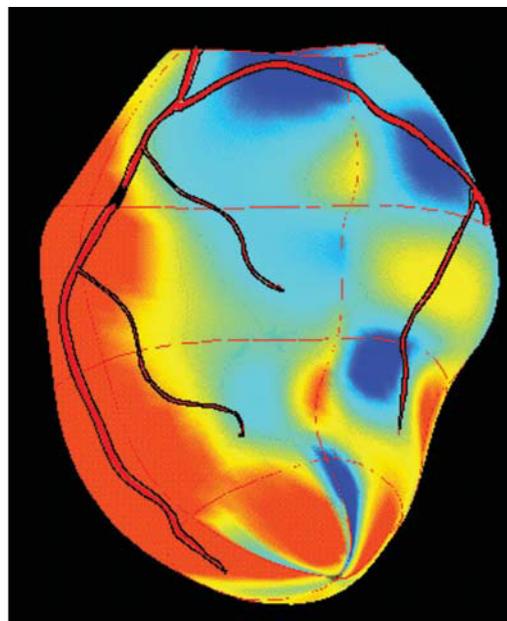
El fármaco de elección en el tratamiento antiisquémico, siempre que no existan contraindicaciones, es un bloqueador betaadrenérgico. Aunque todos son eficaces, se prefieren los cardiosselectivos y sin efecto simpaticomimético intrínseco. La vía de administración es oral, la dosis inicial es menor y debe administrarse con intervalos de 12 h, que alcanzan la dosis terapéutica en 24-36 h.

El empleo de estos agentes ha demostrado controlar la angina y las recurrencias en un porcentaje elevado de pacientes y, además, se ha podido observar una reducción en la tasa de infarto de miocardio. Son particularmente útiles en pacientes con una hipertensión simpática (taquicardia e hipertensión).

Los antagonistas del calcio, especialmente los no taquicardizantes (diltiazem y verapamilo) son eficaces en prevenir la isquemia, pero deben, en general, emplearse como alternativa a los bloqueadores betaadrenérgicos.

Conductas recomendadas

- Se han de corregir los factores de riesgo cardiovasculares, como el tabaquismo, la hiperlipemia y el sedentarismo.
- Especial atención se deberá tener con los enfermos que, además, padezcan diabetes o hipertensión.
- Al paciente también se le ha de recomendar que identifique y evite las situaciones que favorecen la angina de pecho, como el estrés, las comidas copiosas o el ejercicio intenso.
- Hay que recordar al paciente que, para prevenir las crisis, use la nitroglicerina sublingual, que siempre ha de llevar consigo en correctas condiciones. Durante las crisis, se debe administrar una dosis de nitroglicerina sublingual, en comprimidos o en aerosol, cada 5 min hasta que ceda el dolor. Si tras la tercera administración no ha cesado, se debe recurrir al médico. ■



cos para el control de los síntomas. Las dihidropiridinas de primera generación (nifedipino) pueden aumentar la incidencia de episodios y no son recomendadas si no se asocian a bloqueadores betaadrenérgicos. Esta asociación resulta útil, como también la terapia triple con bloqueadores betaadrenérgicos, nitratos/nitritos transdérmicos y una dihidropiridina tipo amlodipino.

El empleo de la nitroglicerina en infusión continua también ha demostrado un beneficio sobre el control de los episodios de angina. Debe ser habitualmente empleada en pacientes con alto riesgo y en los que tienen recurrencias. La nitroglicerina también mejora la isquemia silente, la función ventricular y la hipertensión arterial. En casos de riesgo bajo pueden utilizarse nitratos de larga acción o nitroglicerina transdérmica.

Tratamiento antitrombótico

Los agentes antiplaquetarios y anticoagulantes son la base del tratamiento fisiológico de la angina inestable. El trombo plaquetario que subyace sobre la placa de aterosclerosis es el elemento esencial en la evolución inicial de la angina inestable, pero también de la evolución en las siguientes 4-6 semanas, durante las que el trombo se mantiene activo, por ello, los tratamientos antitrombóticos deben prolongarse por encima de estos plazos.

Los agentes fibrinolíticos no están indicados, ya que pueden estimular la trombogénesis, agravar la isquemia y aumentar el riesgo de infarto agudo de miocardio.

El ácido acetilsalicílico (AAS) es una pieza clave en el tratamiento de la angina inestable. Está indicado en todos los pacientes, salvo que existan contraindicaciones. Reduce el riesgo de infarto de miocardio fatal y no fatal en un 71% en la fase aguda, un 60% a los 3 meses y un 52% a los 2 años. Una dosis inicial de 150 a 300 mg (vía venosa, en caso de intolerancia gástrica) está indicada para bloquear rápidamente la producción de tromboxano A₂ por parte de las plaquetas, seguido por una dosis entre 100 y 200 mg/día.

Como alternativa al AAS puede emplearse el triflusal, fármaco emparentado químicamente con el AAS que también actúa rápidamente y reduce la incidencia de infarto de miocardio con dosis de 200 mg/día por vía oral. Es importante tener en cuenta que la ticlopidina, otra de las alternativas al AAS, no obtiene sus efectos antiplaquetarios hasta los 10 días de su aplicación, sin embargo, una dosis de 250 mg/12 h reduce en un 46% el riesgo de infarto de miocardio fatal y no fatal en los primeros 6 meses. Finalmente el clopidogrel, un antiagregante de la familia de las tienopiridinas, no ha sido ensayado en la angina inestable.

La heparina es recomendada rutinariamente cuando no existan contraindicaciones en pacientes de alto e in-



La aplicación de heparina no fraccionada reduce el infarto y la muerte durante la fase aguda de la enfermedad y, además, disminuye la incidencia de angina recurrente



termedio riesgo. La aplicación de heparina no fraccionada reduce el infarto y la muerte durante la fase aguda de la enfermedad y, además, disminuye la incidencia de angina recurrente. Sin embargo, es interesante destacar que este beneficio viene dado en buena parte por su asociación habitual al AAS.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son fragmentos de moléculas de heparina normal que tienen mejor biodisponibilidad que la no fraccionada y producen una anticoagulación más reproducible. Las diversas HBPM tienen diferentes grados de inhibición del factor Xa a trombina y pueden tener distintas propiedades biológicas y grado de eficacia.

Los antagonistas de los receptores de las glicoproteínas IIb/IIIa han supuesto un importante avance en el tratamiento antiplaquetario. Bloquean la vía final común de la agregación plaquetaria y, actualmente, son los antiplaquetarios más potentes en el arsenal terapéutico. La aplicación de diversos antagonistas por vía venosa, en especial eptifibatide, abciximab y tirofiban, en la angina inestable, ha mostrado un beneficio significativo sobre los episodios coronarios combinados, muerte o infarto. Su combinación con AAS y heparina obtuvo un beneficio adicional con una reducción del riesgo de muerte o infarto de miocardio del 66%. ■

Bibliografía general

- Atención farmacéutica en cardiopatías. Curso de formación continuada. Módulo 2. Edimsa, 2003.
- Cabadés A, Arguedas J, García García MA. Tratamiento farmacológico actual de la angina de pecho. *Jano* 2002;1447(LXIII):73-6.
- El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 8.ª ed. Barcelona: Doyma, 1989.
- López Quindós I, Crespo M. Angina de pecho. *Jano* 2002;1439(LXIII):35-6.
- Martín Luengo C, Sánchez Fernández F, Martín Herrero JL, Moriñigo P, Santos I. Tratamiento de la angina de pecho. *Revista Latina de Cardiología* 2000;2(21):33-44.

UN PASO ADELANTE EN LA SALUD DE LAS PIERNAS

Hinchazón

Cansancio

Varices

Dolor

JOBST®

Pantys, medias y calcetines de compresión