
EXPERIENCIA MÉDICA

MANEJO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DEL MÉDICO DE FAMILIA

Héctor Conde Cerdeira,¹ Luis A. Céspedes Lantigua,² Ángel G. Obregón Santos³ y Mileidys Miranda Santana⁴

RESUMEN: Se realiza una revisión sobre los aspectos clínicos de la angina de pecho haciendo énfasis en el dolor típico que se presenta con los esfuerzos y estrés, con características de ser opresivo, retroesternal, difuso, con irradiación al cuello, mandíbula, hombros y brazo izquierdo, y que se alivia con el reposo y/o la nitroglicerina. Se enuncian los resultados más relevantes del electrocardiograma, el ecocardiograma, la prueba ergométrica y se menciona la utilidad de la angiografía coronaria en estos casos. Por último se brinda la conducta a seguir desde el consultorio del Médico de Familia, referente al tratamiento general y farmacológico, empleando los nitratos, bloqueadores beta, los anticálcicos y los nuevos medicamentos utilizados.

Descriptores DeCS: ATENCION PRIMARIA DE SALUD; MEDICOS DE FAMILIA; ANGINA PECTORIS/diagnóstico; ANGINA PECTORIS/quimioterapia.

La cardiopatía isquémica (CI) es la primera causa de muerte en la población de los países desarrollados y en el nuestro,¹ dentro de ella el síntoma cardinal es la angina de pecho (AP). Conociendo la alta incidencia y prevalencia de esta enfermedad en nuestra población, así como la presencia en individuos cada vez más jóvenes, es que el Médico de Familia debe estar prepa-

rado y calificado para enfrentar este problema de salud en su área.

Con el objetivo de ampliar los conocimientos y brindar una guía para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad al alcance de nuestros médicos de atención primaria se realiza esta revisión. Para ello haremos énfasis en los datos más importantes recogidos en el interrogatorio, examen físico,

¹ Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital CIMEQ.

² Especialista en MGI. Colaborador del Servicio de Rehabilitación Cardiovascular, Hospital CIMEQ.

³ Especialista de II Grado en Cardiología. Hospital CIMEQ.

⁴ Residente de 3er. año en MGI. Policlínico Docente de Playa.

los estudios complementarios más útiles para corroborar el diagnóstico, y luego trazar una conducta terapéutica adecuada.

INTERROGATORIO

La anamnesis es en esta entidad probablemente lo más importante para establecer el diagnóstico e incluso para emitir un pronóstico. Teniendo en cuenta que los enfermos de CI pueden presentar una amplia gama de síntomas, es sin lugar a dudas el dolor del pecho el más común de todos.

Para lograr una correcta evaluación del dolor precordial es importante prestarle especial atención a su cualidad, aunque esta característica solamente no sea suficiente, por lo que también es necesario conocer la localización, duración, irradiación, modo de comienzo y factores desencadenantes, así como la forma en que se alivia.

Características de la angina de pecho

1. **Cualidad**

- Opresión en el pecho
- Opresión en el cuello
- Aparece y desaparece lentamente
- Sensación de ahogo o angustia

2. **Localización**

- Retroesternal
- Irradiado a la mandíbula o el cuello
- Limitado al brazo izquierdo o derecho

3. **Síntomas asociados**

- Falta de aire
- Palpitaciones
- Debilidad

4. **Factores precipitantes**

- El ejercicio
- Las emociones
- El clima frío

5. **Alivio con nitroglicerina**

- Entre 45 s y 5 min después de tomarla

6. **Radiación**

- Región ventro-medial del brazo izquierdo
- Hacia la mandíbula brazo derecho

7. **Duración**

- De 0,5 a 30 min

El dolor anginoso típico es de cualidad opresivo, en ocasiones se describe como una angustia, de localización difusa, frecuentemente retroesternal, de comienzo gradual, llegando a una intensidad máxima en un período de 2 a 3 min. Si el dolor está relacionado con el esfuerzo este desaparece de 2 a 5 min después de suspendido el ejercicio, la irradiación es generalmente al cuello, la mandíbula, hombros y brazo izquierdo.

El dolor torácico de tipo punzante, como una puñalada, calambre o cosquilleo, que dura horas o incluso días, o por el contrario es fugaz, con una localización en una pequeña zona del precordio, sin tener relación alguna con los esfuerzos, o que se modifica con cambios posturales, que se incrementa con la digitopresión y/o los movimientos del tórax, no es sugestivo de isquemia cardíaca.

Una vez establecido que se trata de una AP se debe estratificar al paciente en 4 clases diferentes en dependencia del esfuerzo que tiene que hacer para que le aparezca el dolor. Con relación a este aspecto existe una clasificación sencilla y práctica hecha por la Sociedad Cardiovascular Canadiense² que plantea que la actividad ordinaria no causa angina, puede aparecer tras largos y prolongados esfuerzos, angina al caminar más de 2 cuerdas o subir más de un piso de escalera, angina al caminar 1 ó 2 cuerdas o al subir un piso de escalera y angina con esfuerzo mínimo o de reposo.

Una vez estratificado el paciente se debe conocer si el patrón de la angina es estable o inestable. Si el dolor aparece siempre

a una intensidad de esfuerzo similar, con una duración más o menos parecida, y con una demanda de nitroglicerina (NTG) semejante, se considera que la angina es estable. Por otro lado, estaremos frente a una angina inestable, si esta comenzó recientemente (en los últimos 30 días), si aparece en reposo o con esfuerzos ligeros, o si el angor se ha incrementado en cuanto a severidad, duración y necesidad de NTG sublingual en una angina de esfuerzo estable previa.

Para una completa evolución de un paciente que se queja de dolor en el pecho es importante conocer los antecedentes personales y familiares, su estilo de vida, hábitos tóxicos e ingestión de medicamentos. También es importante identificar los factores de riesgo coronarios tales como la hipertensión arterial (HTA), hábito de fumar, dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus y la edad.^{3,4}

EXAMEN FÍSICO

El examen físico de un paciente con enfermedad isquémica del corazón puede ser normal, pero en ocasiones podemos encontrar a la inspección signos que nos sugieran la presencia de esta en el individuo, tales como los xantomas y arcos seniles, que sugieren la presencia de hipercolesterolemia.

A la palpación podemos encontrar los pulsos periféricos disminuidos como expresión de una insuficiencia arterial periférica y muestra de arteriosclerosis generalizada. Al palpar la región precordial izquierda puede hallarse un latido de la punta desplazado hacia abajo y a la izquierda sugestivo de cardiomegalia, así como un impulso fuerte, poderoso, que denota hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) por una HTA no controlada.

La auscultación generalmente revela un primer y segundo ruidos normales, en ocasiones podemos encontrar este último doblado en espiración durante el episodio de isquemia. También podemos encontrar soplos cardíacos, así como la presencia de tercer y cuarto ruido lo que denota una gran afectación cardíaca. Debemos enfatizar que estos hallazgos no son específicos de la enfermedad isquémica del corazón.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Haremos énfasis en aquellos estudios que han demostrado una mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica y que a su vez se encuentren disponibles para la mayoría de nuestros pacientes, pero que deben ser indicados de forma racional, teniendo en cuenta la relación riesgo-beneficio y los criterios para cada prueba.

Radiografía de tórax:

Este examen es normal en muchos pacientes con enfermedad isquémica de las arterias coronarias, en ocasiones puede revelar aumento del índice cardiorácico por cardiomegalia, menos frecuentes son la presencia de calcificaciones en la aorta y las coronarias, lo que aumenta el índice diagnóstico de CI fundamentalmente en individuos menores de 65 años, no así en los ancianos.^{5,6}

Electrocardiograma (ECG):

El ECG es normal entre el 25 -30 % de los pacientes que se presentan para una evaluación por sospecha de CI.⁷ Las alteraciones más frecuentemente encontradas en este tipo de enfermos son los trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular, dados por desviaciones menores del

segmento ST y aplanamiento de la onda T. Otras alteraciones que podemos encontrar son:

- a) Onda T anormalmente alta (acuminada)
- b) Onda T invertida, simétrica y profunda
- c) Infradesnivel horizontal del segmento ST
- d) Normalización de una onda T previamente invertida
- e) Inversión de onda U. El hallazgo de ondas Q patológicas son indicativas de infartos cardíacos antiguos, la presencia de bloqueo de rama izquierda es altamente sospechoso.

Ecocardiograma:

Este estudio también puede ser normal en muchos de los pacientes con CI, no obstante las alteraciones más específicas son los trastornos de motilidad segmentarias del VI, provocadas por infartos antiguos o zonas isquémicas. Podemos ver además dilatación de cavidades en individuos con cardiopatía isquémica dilatada. Por *doppler* podemos encontrar signos de insuficiencia valvular mitral y patrones de relajación anormal del VI. En ocasiones es posible observar calcificaciones en las porciones proximales de las arterias coronarias.

Debemos señalar que en las últimas décadas se ha desarrollado la ecocardiografía de estrés (donde se comparan las imágenes basales con las producidas por un estrés ya sea farmacológico o con ejercicio), lo que aumenta la sensibilidad y especificidad de este método en el diagnóstico y el seguimiento de la isquemia cardíaca, pero que en nuestro país está disponible en centros altamente especializados. Un estimado de la fracción de eyección (FE) del VI calculado por este examen nos brinda un elemento de valor pronóstico, pues cuanto más baja esta sea, peor será el mismo.

Prueba de esfuerzo (PE):

Una vez obtenida la historia clínica, los resultados del ECG y ecocardiograma, el médico se encuentra en condiciones de evaluar si su paciente tiene una baja, moderada o alta probabilidad de padecer una CI. En los individuos en quienes no está definido todavía, la PE se torna muy útil.

La sensibilidad promedio de esta es del 44, 71 y 85 % para pacientes con enfermedad de 1, 2 ó 3 arterias respectivamente.⁸ La Asociación Americana del Corazón (AHA)⁹ establece los siguientes criterios para indicar una PE:

1. Como prueba diagnóstica en individuos con sospecha de CI.
2. Pacientes con enfermedad de las coronarias de alto riesgo.
3. Para evaluar los enfermos después de una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), y cirugía de revascularización coronaria.
4. Para valorar la capacidad funcional o respuesta al tratamiento.

Los criterios de positividad de una PE son varios, los más utilizados son: aparición de angina durante el esfuerzo, depresión de 1 mm o más del segmento ST durante la prueba, así como la hipotensión arterial y/o caída de frecuencia cardíaca durante el esfuerzo. En dependencia de la intensidad, el momento de ocurrencia, el tiempo en que aparecen y desaparecen los síntomas y signos se estratificará al paciente en bajo, moderado o alto riesgo. El tiempo que el paciente resiste la prueba es una medida de su capacidad funcional, dato este que quizás es el más importante derivado de la misma, pues se ha demostrado que los pacientes que logran alcanzar la etapa 4 del protocolo de Bruce, su pronóstico es excelente con una alta tasa de supervivencia a los 5 años.^{10,11}

Debemos mencionar la existencia de la gammagrafía de perfusión miocárdica basada en la obtención de imágenes del corazón luego de administrar un radiofármaco (talio o tecnecio); ofrece una valiosa información fundamentalmente cuando los estudios anteriores no son concluyentes, pero tiene como inconveniente su alto costo por lo que queda limitada su utilización a los especialistas pertinentes.

Angiografía coronaria:

El diagnóstico definitivo de CI se establece con esta prueba, la que tiene una alta tasa de sensibilidad y especificidad,¹² no obstante, debemos reconocer que se trata de un estudio invasivo con una mortalidad de 0,1-0,5 %, en dependencia de la experiencia del grupo ejecutor.

Es por ello que también existen reglas establecidas para seleccionar a los pacientes que deben ser sometidos a ella.¹³ Mediante esta prueba podemos conocer cuán grave es la enfermedad coronaria, en virtud del número, la localización, el tipo, las características de las lesiones coronarias, y el grado de estenosis, lo que permite al médico emitir un diagnóstico, un pronóstico y establecer una conducta terapéutica ya sea tratamiento médico, ACTP o cirugía de revascularización coronaria.^{14,15}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON ANGINA DE ESFUERZO ESTABLE:

Datos del estudio *Framingham*,¹⁶ plantea que 1 de cada 4 hombres con angina de pecho sufre un infarto miocárdico en los próximos 5 años, aproximadamente el 30 % de las personas con angina por encima de 55 años mueren en 8 años, y la mitad de esos decesos es por muerte súbita.

Cuando un paciente se presenta a la consulta aquejado de angina de pecho el tratamiento debe ser dirigido a reducir la mortalidad y lograr alivio de los síntomas.

Con el objetivo de reducir mortalidad se hace extremadamente necesario el control de los factores de riesgo coronarios, de estos el más sencillo y beneficioso es el abandono del hábito de fumar. A todo paciente con enfermedad isquémica del corazón se le debe indicar un perfil lipídico y mantener las cifras de colesterol y triglicérido en los límites aceptados como normales. Es importante el control de la HTA y la diabetes mellitus, así como mantener el peso ideal.

Además de lo antes mencionado es recomendable ingerir una dieta baja en grasa saturadas (consumir preferiblemente pescados, pollo o pavo, eliminando el pellejo), reducir el contenido de sal, y aumentar el de potasio presentes en los vegetales y frutas naturales, igualmente se debe disminuir al máximo la leche y sus derivados.

Existen evidencias de que en pacientes con AP la aspirina reduce la mortalidad y la incidencia de infartos cardíacos,¹⁷ por lo tanto es razonable recomendarla a todos los pacientes 1 dosis de 160 a 325 mg al día.

Disponemos de varios medicamentos dirigidos al alivio de los síntomas, estos se dividen en 3 grupos: los nitratos, los betabloqueadores y los anticálcicos (tabla).

TABLA. Medicamentos más utilizados en el alivio de la angina de pecho

Medicamentos	Vida media	Dosis
MNI	6-10 h	30-240 mg/día
Propranolol	3-6 h	10-240 mg/día
Atenolol	6-10 h	50-100 mg/día
Nifedipina	5 h	10-30 mg/dosis
Verapamilo	3-7 h	80-160 mg/dosis
Diltiazem	4h	90 mg/dosis

MNI: Mononitratato de isosorbide.

Los nitratos son los más antiguos en el tratamiento de esta enfermedad, su efecto está basado en que producen relajación del músculo liso con la consiguiente venodilatación y reducción de la precarga, vasodilatación arterial periférica con reducción de la poscarga, disminución de la tensión parietal con aumento del flujo diastólico coronario, y relajación de los vasos colaterales, en particular los coronarios. Los efectos indeseables más frecuentes son la cefalea, el enrojecimiento y la taquicardia ligera. La NTG sublingual es el tratamiento central de la AP, la cual debe ser utilizada de manera profiláctica, es decir, antes de realizar un esfuerzo que se sabe provoca angina. Los nitratos de acción prolongada como el mononitrato de isosorbide (MNI) son efectivos entre 4-6 h, con la precaución de tener un período no menor de 12 h entre la última y la primera dosis para evitar el fenómeno de tolerancia, lo que provocaría una reducción o anulación de su efecto debido a una inadecuada administración,¹⁸ pues tiende a la depleción de los grupos sulfidrilos a nivel del músculo liso vascular por exposición continua al medicamento,¹⁹ o por pérdida de los efectos hemodinámicos de la vasodilatación por disminución del volumen plasmático o por mecanismos neurohormonales.²⁰

Los betabloqueadores son extraordinariamente útiles en el tratamiento de esta entidad debido a sus numerosos efectos, de ellos los más importantes son la disminución de tensión arterial y la frecuencia cardíaca con la consiguiente reducción del consumo de oxígeno miocárdico. Estos efectos se mantienen durante el ejercicio, por lo que aumentan la tolerancia a estos. Sus reacciones adversas más frecuentes son, la bradicardia sintomática, bloqueos auriculoventriculares y los broncoespasmos, por lo que no deben administrarse a

pacientes con insuficiencia cardíaca, trastornos de conducción, asma bronquial o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y deben indicarse con cautela en pacientes diabéticos y portadores de insuficiencia arterial periférica.

En nuestro país los betabloqueadores más conocidos son el propranolol y el atenolol. El primero tiene una vida media de 3-6 h, su dosis fluctúa entre 10-240 mg. El atenolol permanece en sangre de 6-10 h, y su dosis está entre 50-100 mg al día. En general se desea una frecuencia cardíaca de 60 latidos/minutos en reposo.

La introducción de los anticálcicos ha agregado un importante beneficio al tratamiento de la AP, ellos producen vasodilatación y disminuyen el consumo de oxígeno cardíaco. Los agentes más empleados son: nifedipina, diltizem y verapamilo, que difieren en algunos aspectos en relación con su efecto sobre el aparato cardiovascular. Por ejemplo, la nifedipina produce mayor efecto vasodilatador y puede provocar cefalea, edema periférico y rubor; el verapamilo afecta más al sistema de conducción y puede llegar a producir bradicardia e incluso bloqueos (debe tenerse cautela al administrar este asociado a un betabloqueador); el diltiazem, por su parte, ocupa un lugar intermedio entre ambos con un mayor efecto depresor del mio-cardio. La vida media de la nifedipina es alrededor de 5 h con una dosis entre 10-30 mg 3-4 veces/día, el verapamilo permanece en sangre entre 3-7 h con una dosis que fluctúa entre 80-160 mg 3 veces al día, y el diltiazem tiene una vida media de 4 h con una dosis de 90 mg 1 ó 3 veces/día.

Recientemente se han incorporado nuevos medicamentos, entre ellos los derivados de investigaciones a nivel molecular con efecto en el músculo cardíaco como es

la molsidomina, que disminuye sostenida y gradualmente la precarga dando lugar a reducción de la tensión parietal miocárdica con la consiguiente disminución del consumo de oxígeno, mejora la perfusión endocárdica y aumenta la fracción de eyección (FE). La dosis varía desde 4-6 mg/día, y sus efectos indeseables más frecuentes son la cefalea y la hipotensión arterial.

Otro nuevo medicamento es la trimetazidina²¹ con efecto antianginoso y citoprotector debido a que conservan las estructuras y funciones celulares de los efectos de la isquemia y la hipoxia, o las perturbaciones metabólicas que derivan de ellas. La dosis es de 20 mg 2-3 veces al día, y los efectos adversos más frecuentes son náuseas y vómitos.

SUMMARY: A review is made on the clinical aspect of angina pectoris, making emphasis on the typical pain that occurs on effort and stress. This pain is oppressive, retrosternal, diffuse and radiates into the neck, jaw, shoulders and left arm. It relieves by rest and/or nitroglycerine. The most significant results of the electrocardiogram, the echocardiogram and the ergometric test are shown. The usefulness of coronary angiography in these cases is also mentioned. Finally, it is explained the conduct to be followed from the family physician's office in relation to the general and pharmacological treatment by using nitrates, beta blockers, calcium antagonists and new drugs.

Subject headings: PRIMARY HEALTH CARE; PHYSICIANS, FAMILY; ANGINA PECTORIS/diagnosis; ANGINA PECTORIS/drug therapy.

Referencias bibliográficas

1. Anuario estadístico. Ministerio de Salud Pública de Cuba. 1997:29.
2. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522.
3. Kannel WB, Castelli WR, Gordon T. Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 171;74:1.
4. Kannel WB, MacGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 176;38:46.
5. Margolis JR, Chen JTT, Kong Y. The diagnostic and prognostic significance of coronary artery calcification: a report of 800 cases. *Radiology* 1980; 137:609.
6. Rifkin RD. Coronary calcification: a neglected clue to coronary artery disease. *J Cardiovasc Med* 1980;5:343.
7. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 ed. W.B Saunders, 1997: 1295.
8. Gibson RS, Believ GA. Should exercise electrocardiographic testing be replaced by radioisotope methods? En: Rahintoola SH, ed. *Controversies in cardiology*. Philadelphia: FA Davis, 1983:31.
9. Schlant RC, Blomquist CG, Branderburg RO. Guidelines for exercise testing. A report of the American college of cardiology American heart association task force on assessment of cardiovascular procedure. *J Am Coll Cardiol* 1986; (3):725-38.
10. Dagenais GR, Roulcau JR, Christen A. Survival of patient with strongly positive exercise electrocardiogram. *Circulation* 1986;(9):725-38.
11. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH. The value of preoperative exercise testing in predicting long term survival in patient undergoing aortocoronary bypass surgery. *Circulation* 1984;70 (Suppl):1-226.
12. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 ed. W.B Saunders, 1997:240-59.
13. Ross J, Branderburg RO, Dinsmore RE. Guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic

- Cardiovascular Procedure. *J Am Coll Cardiol* 1987; (5):935-50.
14. Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW. Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedure. *J Am Coll Cardiol* 1993;(7):2033-54.
 15. Vogel RA. Comparative clinical consequence of aggressive lipid management, coronary angioplasty and bypass surgery in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992;69:1229-33.
 16. Wilson PWF. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. *Am J Hipertens* 1994;7:75.
 17. ISIS-2 (Second International Study of Infart Survival) Collaborative Group. Randomised Trial of Intravenous Streptokinase, oral Aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected Acute Myocardial Infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60.
 18. Califano JE. La nueva era de los nitratos. *Rev Argent Cardiol* 1993;61:121-4.
 19. Parker JD, Parker JO. Effect of therapy with an angiotensin-converting enzyme inhibitor on hemodynamic and counterregulatory responses during continuous therapy with nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1445-53.
 20. Parker JD. Neurohumoral responses and the hemodynamic adaptation to nitrates. *Circulation* 1990;82 (Suppl 3):200.
 21. Singh B. Assessment of the mechanism of action of a novel metabolically active antianginal agent (trimetazidine) by positron emission tomography (PET). *Am J Med* 1997 (en prensa).
- Recibido: 13 de marzo del 2000. Aprobado: 11 de mayo del 2000.
- Dr. Héctor Conde Cerdeira.* Calle 194 No.1109 e/ 11 y 13, reparto Siboney, municipio Playa, Ciudad de La Habana, Cuba.