

## Manejo del paciente con cardiopatía isquémica crónica y comorbilidades asociadas

# Caso clínico 2: paciente con angina crónica estable y varios factores de riesgo. Diagnóstico, estratificación pronóstica y tratamiento

Jesús Álvarez y Xavier Garcia-Moll\*

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

---

### Palabras clave:

Angina crónica estable  
Comorbilidad  
Tratamiento médico  
Revascularización

---

### RESUMEN

Se presenta el caso de un varón con varios factores de riesgo y primera presentación de cardiopatía isquémica en forma de angina de esfuerzo. Se describe la estrategia diagnóstica y pronóstica realizada, así como el tratamiento seguido en su caso. Se discute la necesidad de una buena estratificación pronóstica, un buen control de los factores de riesgo cardiovascular, que todavía está lejos de implementarse de forma óptima, y las opciones terapéuticas.

---

### Case Report II: A Patient With Chronic Stable Angina and Several Associated Risk Factors. Diagnosis, Risk Stratification and Treatment

---

### ABSTRACT

We report the case of a man whose initial presentation of ischemic heart disease was exercise-induced angina. He had a number of risk factors. The diagnostic and prognostic approaches used in this case and the treatment implemented are described. The importance of accurate risk stratification and good control of cardiovascular risk factors, which is still far from optimum at present, are discussed, and treatment options are reviewed.

---

### Keywords:

Chronic stable angina  
Comorbidity  
Medical treatment  
Revascularization

---

## CASO CLÍNICO

El varón de 60 años, remitido a la consulta externa de cardiología por el médico de familia por «dolor torácico al caminar desde hace medio año», es empleado de banca, sin alergias conocidas, fumador activo de una cajetilla al día desde 40 años antes y con antecedente de hipertensión arterial (HTA) mal controlada con tratamiento farmacológico. También sufre dislipemia y diabetes mellitus (DM), para la que toma hipoglucemiantes orales. No refiere otros antecedentes de interés y niega antecedentes familiares de cardiopatía. Su tratamiento habitual es amlodipino 5 mg, simvastatina 40 mg y metformina 850 mg.

Durante el interrogatorio, el paciente explicó que, desde aproximadamente 4 meses antes, tenía dolor torácico de características opresivas, irradiado al cuello, con sensación acompañante de falta de aire, y que aparecía cuando realizaba esfuerzos moderados como subir más de dos pisos de escaleras o en momentos de estrés laboral importante; que esta molestia desaparecía tras reposar unos 5 min, y que el nivel de esfuerzo al que se iniciaba no se había modificado. No presentaba síntomas que indicaran insuficiencia cardiaca y negaba tener palpitaciones. En cambio, sí tenía molestias en ambas pantorri-llas cuando caminaba más de cuatro o cinco manzanas, y su mujer

explicó que, desde hacía años, «ronca y se queda dormido leyendo el periódico».

La exploración física muestra a un varón de constitución pícnica, con una obesidad de predominio central (talla, 167 cm; peso, 100 kg; índice de masa corporal = 35,8). Su presión arterial era de 155/95 mmHg y la frecuencia cardiaca, 89 lpm. La auscultación cardiaca reveló tonos apagados, rítmicos, con soplo suave en la punta, sin frémito asociado. Ambos hemitórax se expandían con normalidad y no había ruidos agregados a la auscultación respiratoria. El abdomen era globuloso y blando al tacto, sin signos de congestión venosa en el examen físico. Los pulsos se palpaban con normalidad y eran simétricos, salvo el pulso pedio de ambos pies, débil.

En la misma consulta se realizó un electrocardiograma (ECG), que muestra un ritmo sinusal con una extrasístole auricular: PR, 150 ms; eje, 30°; QT, 360 ms; ondas Q y T aplanadas en DIII (fig. 1).

Con la sospecha diagnóstica de angina de primera presentación estable, y dadas su frecuencia cardiaca y sus cifras de presión arterial, se añadió ácido acetilsalicílico 100 mg y bisoprolol 5 mg a su tratamiento y se solicitó una prueba de esfuerzo, una analítica sanguínea completa, una radiografía y una ecocardiografía. También se solicitó valoración por neumología para el estudio de un posible síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

---

\*Autor para correspondencia: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Sant Antoni Maria Claret 165, 08025 Barcelona, España.

Correo electrónico: xgarcia-moll@santpau.cat (X. Garcia-Moll).

### Abreviaturas

DM: diabetes mellitus

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La ergometría resultó clínica y eléctricamente positiva para isquemia miocárdica al comienzo del tercer estadio según el protocolo de Bruce (7 MET 105', infradesnivel horizontal de 1 mm en V4-V6). Una ecocardiografía (limitada por una ventana acústica deficiente) mostró un ventrículo izquierdo (VI) de aspecto globuloso, ligeramente dilatado y con ligera hipertrofia septal. Se detectó una marcada hipocinesia inferior y septal basal y una función sistólica general de ligera a moderadamente reducida (Simpson biplanar, 45%). La aurícula izquierda estaba ligeramente dilatada y la válvula mitral, de aspecto normal, tenía una insuficiencia moderada central. La raíz y la válvula aórtica eran normales. Se registró una ligera insuficiencia tricuspídea funcional que permitió estimar una presión pulmonar sistólica en la franja superior de la normalidad. La analítica sanguínea descartó alteraciones de ionograma, función hepática, proteínas totales, hematiemetría y recuento leucocitario, mientras que la función renal estaba alterada (urea, 10,2 mg/dl; creatinina, 132 mg/dl; filtrado glomerular, 49,4 ml/min/m<sup>2</sup>). La glucohemoglobina era del 8,6% y el perfil lipídico mostraba colesterol total en 160 mg/dl (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, 31 mg/dl; colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, 90 mg/dl) y trigliceridemia de 195 mg/dl. La radiografía mostraba una discreta cardiomegalia y los campos pulmonares libres. Por su parte, el neumólogo indicó la realización de una polisomnografía convencional después de obtener un índice de apneas-hipopneas de 24. Dadas las alteraciones de la contractilidad sobre la cara inferior y la inespecificidad de los cambios de la ergometría convencional, se decidió realizar una cardiioresonancia, que demostró la viabilidad del territorio inferior (fig. 2).

El paciente acudió de nuevo a consulta y refirió persistencia de los síntomas ante esfuerzos moderados, por lo que, según el resultado de las pruebas antes descritas, se aumentó la dosis de bloqueador beta y se añadieron nitratos. Además, se solicitó una coronariografía diagnóstica, que mostró un tronco común sin lesiones, una arteria descendente anterior de buen tamaño, larga y que daba la vuelta al ápex, con una placa lisa y excéntrica en su segmento medio, en la salida de una segunda diagonal, que condicionaba una obstrucción significativa (70%; Medina 1-1-1). La arteria circunfleja presentaba irregularidades no significativas, con una primera marginal de gran tamaño y con una lesión proximal significativa (70%). La arteria coronaria derecha, dominante, también tenía a nivel medio una lesión larga, del 90%. Los vasos distales se describían como buenos (fig. 3).

Unos días después, volvió a acudir a consulta, donde se le explicó el resultado del cateterismo y las distintas opciones de tratamiento. Inicialmente se decidió realizar una revascularización quirúrgica, por lo que se solicitó el estudio preoperatorio, en el que destacan unas pruebas de función respiratoria con ligera obstrucción al flujo aéreo, que mejoró con broncodilatadores (capacidad vital forzada, 3,11 l [78%]; fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), 2,05 l [71%]), y una ecografía de troncos supraaórticos, que objetivó placas de ateroma pequeñas, lisas y calcificadas en ambas bifurcaciones carotídeas, de 2 mm de espesor, sin que se apreciaran alteraciones en las velocidades que indicaran estenosis hemodinámicamente significativas en el estudio Doppler.

El paciente, cuya adherencia a las medidas higiénico-dietéticas ha sido más bien escasa (aunque ha referido comer sin sal, no ha perdido peso y sigue fumando unos 10 cigarrillos al día), es reacio a la intervención quirúrgica, por lo que finalmente se propuso un intervencionismo coronario sobre la coronaria derecha, vaso que ocasionaba las alteraciones ecocardiográficas y la isquemia en la cardiioresonancia magnética. Se realizó una angioplastia por vía radial derecha de la lesión de la coronaria derecha, que se predilató con balón de corte, y se implantó un *stent* farmacactivo de 3 × 36 mm, con buen resultado final y sin complicaciones (fig. 4).

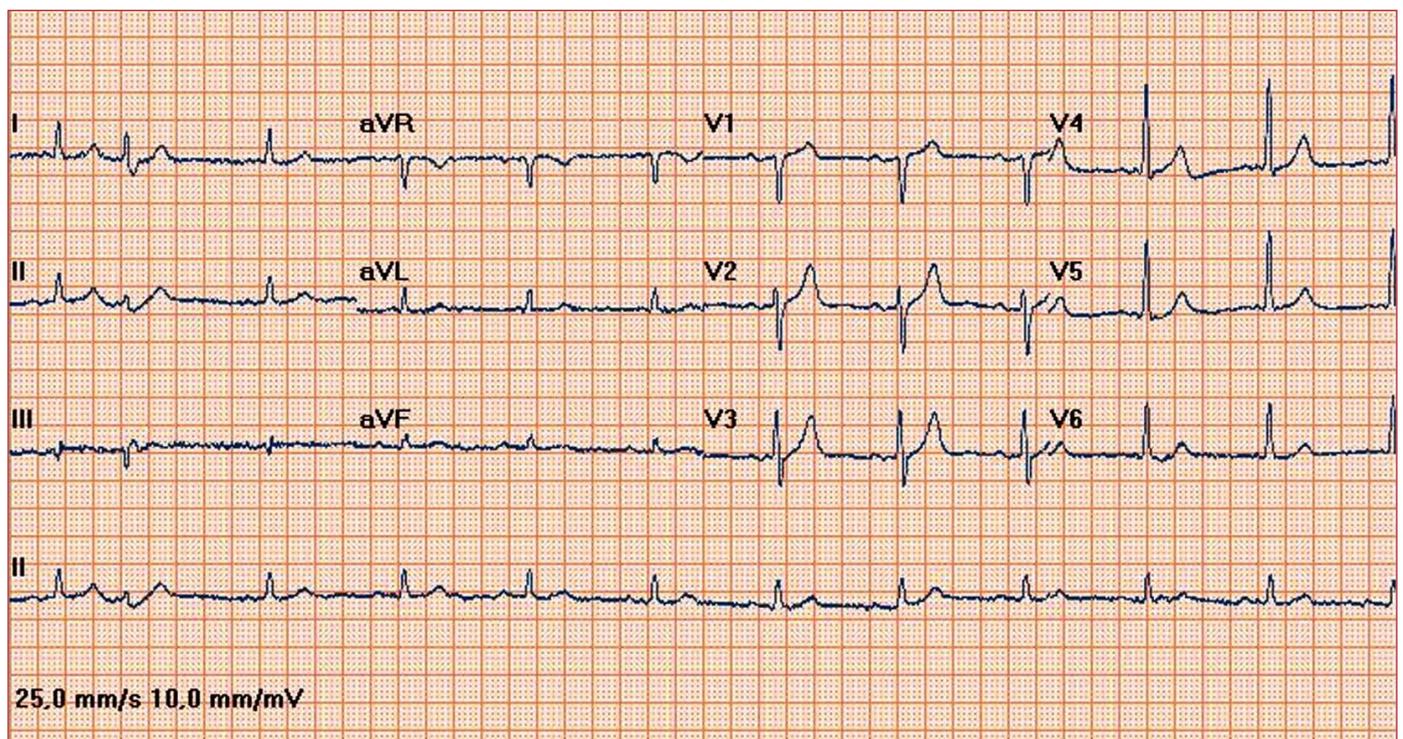
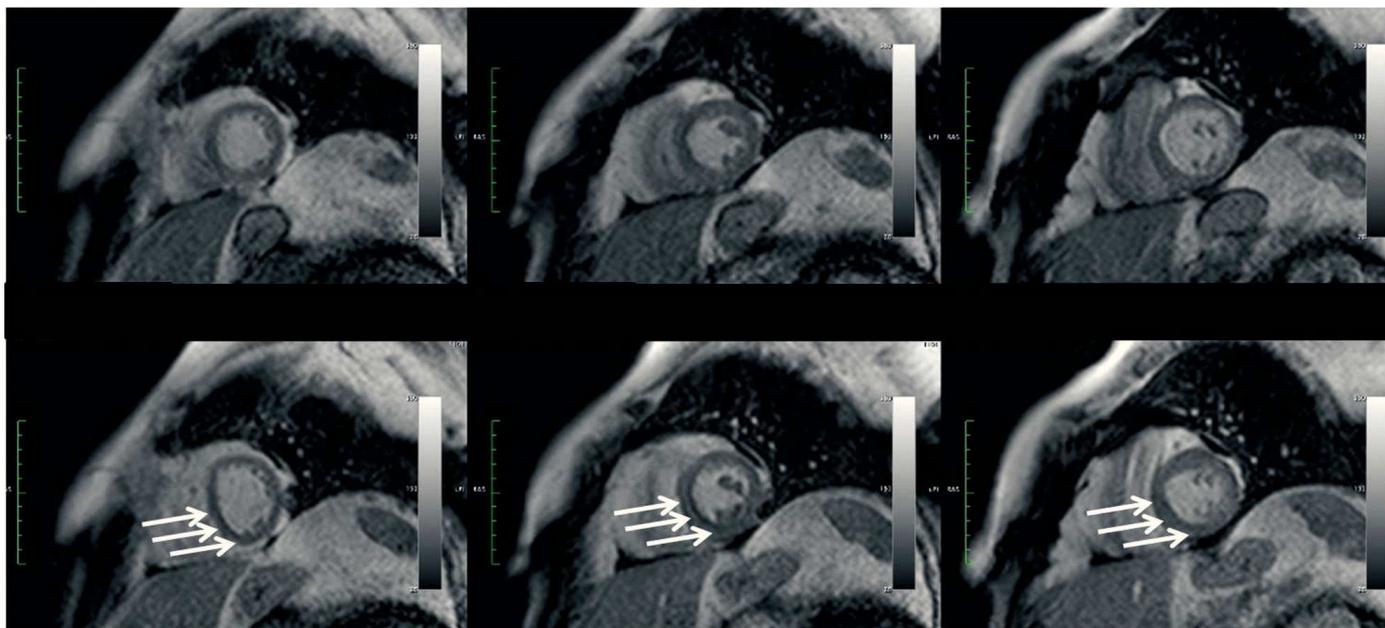


Figura 1. Trazado electrocardiográfico basal del paciente.



**Figura 2.** Cardiorresonancia magnética en la que se demuestra la presencia de un defecto de perfusión subendocárdico durante estímulo con adenosina (flechas blancas).

En la siguiente visita de control tras el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), el paciente seguía con angina de grandes esfuerzos con el tratamiento previamente descrito (doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, bisoprolol 10 mg, parche de nitratos 10 mg, simvastatina 40 mg, metformina 850 mg y omeprazol 20 mg). Dado que su frecuencia cardiaca en la visita era de 58 lpm, se añadió ranolazina, y al no estar adecuadamente controladas la presión arterial y las glucemias, se añadió ramipril y se intensificó el tratamiento hipoglucemiante. Posteriormente, durante su seguimiento, se ha realizado una ergometría a los 6 meses de la angioplastia, que ha resultado clínica y eléctricamente negativa al nivel de esfuerzo alcanzado por la media de los pacientes de su edad y sexo, y una ecocardiografía de control, en la que el VI ha recuperado su morfología habitual, con una hipocinesia circunscrita a la región basal inferior y una hipertrofia septal de grado ligero. La función sistólica está conservada (el 65% por Simpson biplanar) y no hay datos de disfunción diastólica. Además, la válvula mitral, de velos finos, presenta ahora una ligera regurgitación protosistólica, a

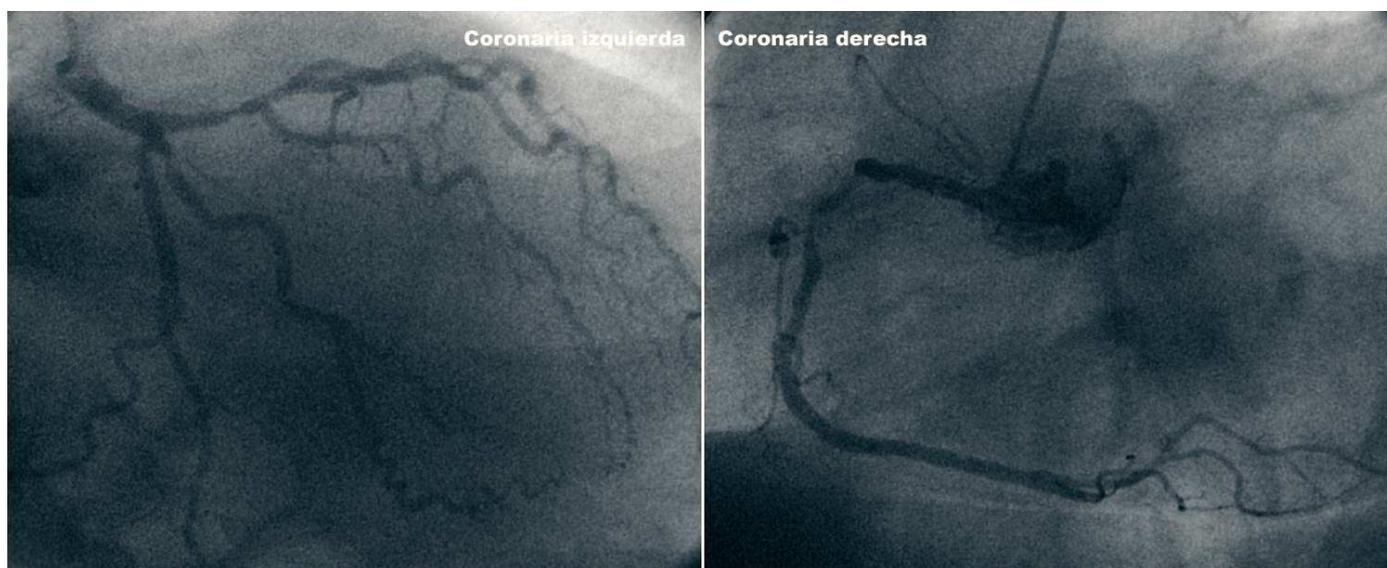
diferencia del estudio previo, y la estimación de la presión pulmonar sistólica es normal (25 mmHg).

En resumen, se trata de un varón de 70 años con angina estable de mala respuesta inicial al tratamiento médico y múltiples factores de riesgo cardiovascular, vasculopatía periférica, insuficiencia renal moderada y probable SAOS, con enfermedad coronaria de tres vasos y función ventricular conservada, por lo que se optó por revascularizar la lesión más crítica, pues el paciente rechazaba la opción quirúrgica. Desde entonces, el paciente ha permanecido asintomático de su angina y mantiene una adherencia a los cambios de estilo de vida más bien pobre, como muchos pacientes en la práctica clínica habitual.

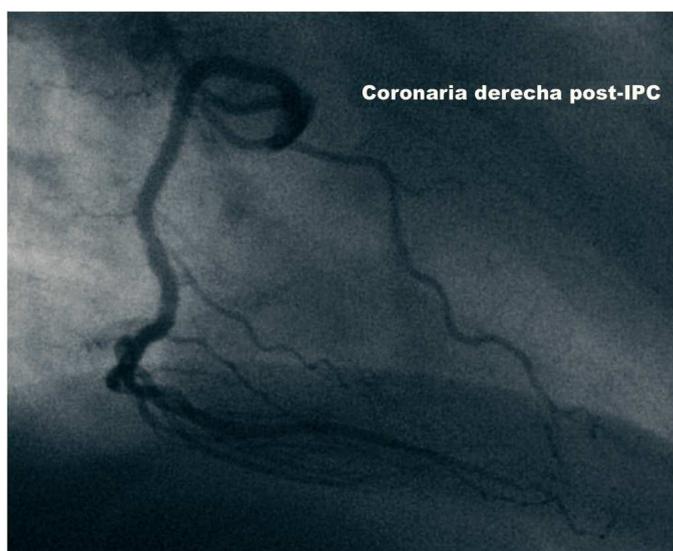
## DISCUSIÓN

### Sospecha diagnóstica basada en la historia clínica

Los síntomas que explica el paciente, motivo por el cual su médico de cabecera lo deriva, indican un cuadro típico de angina de pecho. La



**Figura 3.** Coronariografía del paciente.



**Figura 4.** Aspecto de la lesión de la arteria coronaria derecha tratada tras la implantación del stent.

angina estable es un síndrome clínico caracterizado por dolor torácico, normalmente de características opresivas, en ocasiones irradiado a la mandíbula, la espalda o los brazos, que aparece con el estrés físico o psíquico y mejora con el reposo o tras la administración de nitroglicerina<sup>1</sup>. El término «angina» es un concepto esencialmente clínico. Para establecer el diagnóstico inicial, hay que tener en cuenta, además de los datos obtenidos de una cuidadosa anamnesis, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras manifestaciones de aterosclerosis a otros niveles. En el caso que nos ocupa, el hecho de que sea un varón de mediana edad, fumador, hipertenso, dislipémico, diabético y con síntomas de claudicación intermitente hace muy probable que esta clínica se corresponda con una afección ateromatosa de las arterias coronarias.

### Estratificación pronóstica

El pronóstico a largo plazo de la angina estable es variable, y las opciones de tratamiento abarcan desde el simple control de los síntomas hasta estrategias más potentes y costosas para mejorar el pronóstico. Cuando se discute la estratificación del riesgo en la angina estable, por riesgo se entiende fundamentalmente el de muerte cardiovascular, aunque frecuentemente este término se utiliza de manera más amplia e incluye muerte cardiovascular e infarto de miocardio. El proceso de estratificación del riesgo obedece a dos objetivos diferentes: por un lado, sirve para ofrecer una respuesta informada sobre el pronóstico a los propios pacientes y, por otro, para decidir el tratamiento cardiológico adecuado. En el caso de ciertas opciones de tratamiento, especialmente la revascularización o la terapia farmacológica intensiva, el beneficio pronóstico sólo es aparente en los subgrupos de alto riesgo, con poco o ningún beneficio para pacientes con buen pronóstico. Esto obliga a identificar a los pacientes de alto riesgo, que se beneficiarán de un tratamiento más agresivo desde el inicio de la valoración de su angina.

Si habláramos en términos de prevención primaria, consideraríamos alto riesgo una mortalidad cardiovascular superior al 5% a los 10 años (> 0,5%/año)<sup>2</sup>. Sin embargo, para los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, los valores absolutos de lo que constituye alto y bajo riesgo no están tan claramente definidos<sup>3,4</sup>, ya que la información sobre el pronóstico relacionado con la angina crónica estable se ha obtenido de estudios poblacionales prospectivos a largo plazo, ensayos clínicos con medicamentos antianginosos y registros, en los que la propia selección de los enfermos puede producir un sesgo importante. Además, entre la población con angina estable, el

pronóstico individual puede variar considerablemente de unos pacientes a otros, en función de factores anatómicos o funcionales o del grado de comorbilidad de cada uno, lo que recalca la importancia de una cuidadosa estratificación del riesgo. No obstante, mientras se desarrolla un modelo integral de predicción del riesgo, las últimas guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología presumen que a un paciente con angina que tenga un riesgo de mortalidad anual > 2% se lo considerará de alto riesgo, mientras que se considerará bajo riesgo una mortalidad anual < 1% y riesgo intermedio del 1-2%. Estas presunciones se basan en estudios como el PEACE<sup>5</sup> (tasa de muerte cardiovascular en el estudio < 1% anual), MICRO-HOPE<sup>6</sup> e IONA<sup>7</sup> (tasas anuales de mortalidad cardiovascular > 2%).

La valoración clínica, la respuesta a la prueba de estrés, la cuantificación de la función ventricular y el grado de extensión de la cardiopatía isquémica son los cuatro datos clave para la estratificación del riesgo de un paciente. Por lo general, se sigue una estructura piramidal en la que el requisito básico es la evaluación clínica, se continúa en la mayoría de los casos con estudios no invasivos de la isquemia y la función ventricular y, por último, con angiografía coronaria en grupos de población seleccionados.

De vuelta a nuestro paciente, la presencia de algunos factores de riesgo como diabetes mellitus, HTA o tabaquismo son predictores de mal pronóstico<sup>8</sup>, así como la circunstancia de que inicialmente no respondiera bien al tratamiento médico<sup>9</sup>, aunque fuera ampliamente mejorable. En la exploración física, los signos de arteriopatía periférica, como la ausencia de pulsos pedios de nuestro paciente, también identifican a pacientes con mayor riesgo<sup>10</sup>.

Respecto a la información que pueden aportar los resultados de las pruebas solicitadas para la estratificación del riesgo, el ECG de esfuerzo es una importante herramienta ampliamente validada. Entre los marcadores pronósticos de la prueba de esfuerzo están la capacidad de ejercicio y la isquemia clínica y electrocardiográfica inducida por el ejercicio. Si bien nuestro paciente pudo realizar un ejercicio acorde con el grupo de personas de su edad y su sexo, durante la prueba sí aparecieron dolor y cambios en el segmento ST sospechosos de isquemia. En diversos ensayos clínicos se han intentado incorporar múltiples variables de ejercicio en una escala de pronóstico, como por ejemplo la escala de Duke en cinta sin fin, en la que el caso que nos ocupa obtendría una puntuación de -6 (equivalente a riesgo intermedio)<sup>11</sup>.

En la descripción inicial de esta escala, realizada en una población con sospecha de cardiopatía isquémica, 2 de cada 3 pacientes con una escala indicativa de bajo riesgo tuvieron una tasa de supervivencia a los 4 años del 99% (tasa media de mortalidad anual, 0,25%), mientras que los pacientes clasificados de alto riesgo (4%) tuvieron una tasa de supervivencia a los 4 años del 79% (tasa media de mortalidad anual, 5%). La combinación de parámetros clínicos y de ejercicio, con o sin el uso de escalas como la de Duke, se ha demostrado método efectivo para discriminar los grupos de alto y bajo riesgo en una población con enfermedad coronaria conocida o sospechada.

En cuanto a la cuantificación de la función ventricular, la ecocardiografía de nuestro paciente mostró un VI ligeramente dilatado, con trastornos segmentarios de la contractilidad en cara inferior y una función sistólica deprimida (45%) en presencia de insuficiencia mitral moderada. Y es que la FEVI es el predictor más poderoso de supervivencia a largo plazo. En pacientes con angina estable, se ha observado que aumenta la mortalidad a medida que disminuye la FEVI. Una FEVI en reposo < 35% se relaciona con una tasa anual de mortalidad > 3%<sup>12</sup>. En el seguimiento a 2 años de una población de pacientes con angina estable, se demostró que las dimensiones ventriculares añaden información pronóstica de utilidad, que se suma a la de los resultados de la ergometría<sup>13</sup>.

Los pacientes diabéticos con angina, como el nuestro, también requieren una atención especial. En estos pacientes, la ecocardiografía tiene la ventaja de identificar la hipertrofia del VI y las disfunciones diastólica y sistólica, que tienen mayor prevalencia en la población

diabética. La cardioponancia en este caso se utilizó para demostrar la viabilidad de la cara hipocinética.

Por último, el cateterismo mostró la presencia de enfermedad coronaria de tres vasos. A pesar de las conocidas limitaciones de la angiografía para identificar placas vulnerables que puedan originar eventos coronarios agudos, se ha demostrado que la extensión y la gravedad de la obstrucción de la luz del vaso y la localización de la enfermedad coronaria, determinadas mediante angiografía, son importantes indicadores del pronóstico en pacientes con angina<sup>14</sup>. Se han utilizado diferentes índices pronósticos para relacionar la gravedad de la enfermedad con el riesgo de eventos cardíacos ulteriores; el más simple y utilizado es la clasificación de la cardiopatía isquémica en enfermedad de un vaso, dos vasos, tres vasos o tronco común izquierdo. En el registro CASS de pacientes con tratamiento farmacológico, la supervivencia a 12 años de los pacientes con arterias coronarias normales fue del 91%, comparado con el 74% de los pacientes con enfermedad de un vaso, el 59% de los pacientes con enfermedad de dos vasos y el 50% de los pacientes con enfermedad de tres vasos ( $p < 0,001$ )<sup>15</sup>.

### Tratamiento médico de la angina estable

El tratamiento médico de la angina debe dirigirse al alivio de los síntomas y, fundamentalmente, a mejorar el pronóstico del paciente reduciendo la incidencia de complicaciones trombóticas con pautas examinadas a evitar el infarto de miocardio y la muerte.

En primer lugar, se debe prestar especial atención a las cuestiones relacionadas con el estilo de vida que pudieran haber contribuido al desarrollo de la enfermedad, como la actividad física, el consumo de tabaco y los hábitos alimentarios. Tres aspectos que, en el caso de nuestro paciente especialmente, son primordiales. Para ello, seguiremos las recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Tercera Reunión de las Sociedades Europeas<sup>2</sup> para la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, como la HTA y la DM, el control también ha de ser estricto. En el caso de los pacientes diabéticos, una actuación multifactorial puede reducir de forma importante las complicaciones cardiovasculares y las propias de la DM<sup>16</sup>. Sin embargo, a pesar de la abundante información de que disponemos sobre la necesidad del control óptimo de los factores de riesgo cardiovascular, todavía estamos lejos de lograrlo<sup>17</sup>.

Respecto al tratamiento farmacológico, se puede dividir entre el dirigido a mejorar el pronóstico y el encaminado al control de los síntomas. Dentro del primer grupo, el tratamiento antiagregante, salvo contraindicación, debe administrarse a todos los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica con angina; el ácido acetilsalicílico a bajas dosis sigue siendo la piedra angular en la prevención de la trombosis<sup>18</sup>. Las estatinas son excelentes fármacos para disminuir las cifras de colesterol, además de sus efectos en la función endotelial y la fisiopatología de la aterosclerosis (síntesis de enzimas degradantes de la matriz de la placa de ateroma y estabilización de la placa, con lo que se reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares en prevención primaria y secundaria)<sup>19</sup>.

En cuanto a los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), el tratamiento está indicado para pacientes con angina estable si además padecen HTA, DM, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular, nefropatía diabética o no diabética pero con proteinuria  $> 0,5$  g/24 h, enfermedad aterosclerótica en otro territorio o después de un infarto agudo de miocardio<sup>20,21</sup>. Finalmente, los bloqueadores beta en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio antiguo también tienen un papel pronóstico<sup>22</sup>.

En el segundo grupo, disponemos de un amplio arsenal terapéutico, cuya finalidad es disminuir la demanda de oxígeno del miocardio o aumentar el flujo sanguíneo a las zonas isquémicas. Los más empleados son los bloqueadores beta (en pacientes sin infarto de miocardio previo), los antagonistas del calcio y los nitratos, aunque en los últi-

mos años se han añadido los inhibidores del nodo sinusal y algunos fármacos de acción metabólica. Un metaanálisis que valoró la efectividad de los primeros tres subgrupos en el control de síntomas fue el publicado en *JAMA* por Heidenreich et al<sup>23</sup> en 1999. A pesar del paso del tiempo, las conclusiones a las que llegaron los autores siguen siendo válidas. Los firmantes revisaron únicamente los artículos que compararon entre sí dos o tres fármacos antianginosos de las clases bloqueadores beta, antagonistas del calcio y nitratos, excluyeron los que comparaban con placebo, los que comparaban diferentes dosis de fármaco o combinaciones de fármacos y los que tenían una duración  $< 1$  semana. Para medir la eficacia de la medicación, utilizaron el número de episodios de angina por semana, uso de nitroglicerina por semana, tiempo total de ejercicio y tiempo hasta la aparición de descenso del segmento ST de 1 mm. Se incluyeron finalmente 90 artículos, y se concluyó que la incidencia de muerte cardíaca o infarto agudo de miocardio es similar entre bloqueadores beta y antagonistas del calcio. Los bloqueadores beta consiguieron mejor control de la angina que los antagonistas del calcio, con menor tasa de abandono del tratamiento. Finalmente, los autores no pudieron reunir información suficiente sobre los nitratos para poder establecer ninguna conclusión sobre ellos.

Según las guías de práctica clínica sobre angina estable de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>24</sup>, publicadas en un ya lejano 2006, si el paciente tiene intolerancia a los bloqueadores beta o los antagonistas del calcio, la ivabradina puede ser un tratamiento alternativo eficaz. Se trata de un inhibidor selectivo de la corriente  $I_f$  de las células del nodo sinusal, que ejerce un efecto antiisquémico y antianginoso a través del cronotropismo negativo. En el estudio BEAUTIFUL<sup>25</sup>, se demostró una disminución de la incidencia de infarto agudo de miocardio y la necesidad de revascularización en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular tratados óptimamente.

La ranolazina, cuyo efecto antianginoso se debe a la inhibición de la corriente lenta de sodio que produce la sobrecarga de calcio en el miocardiocito isquémico, puede administrarse con seguridad en combinación con los fármacos de acción hemodinámica. Existen estudios aleatorizados con ranolazina comparada con placebo en pacientes con angina estable que han demostrado una mejoría en la duración del ejercicio, menor número de episodios de angina y descenso del consumo de nitroglicerina<sup>26</sup>, con especial relevancia en el grupo de pacientes con antecedentes de DM o con insuficiencia cardíaca<sup>27,28</sup>.

### Revascularización del paciente con angina crónica estable

Las dos técnicas de revascularización bien establecidas para el tratamiento de la angina estable crónica producida por la aterosclerosis coronaria son la cirugía de revascularización coronaria (CABG) y el ICP. Al igual que ocurre con el tratamiento farmacológico, los objetivos potenciales de la revascularización son dobles: por una parte, mejorar la supervivencia o la supervivencia libre de infarto y, por otra, reducir o eliminar los síntomas. El riesgo individual del paciente y su estado sintomático son los elementos fundamentales en el proceso de toma de decisiones. Para mejorar el pronóstico se debería indicar revascularización en pacientes con lesiones del tronco común superiores al 50%, con lesión proximal de la descendente anterior superior al 50%, con estenosis significativas en dos o tres arterias coronarias con alguna evidencia de isquemia y disfunción ventricular y en pacientes con amplias áreas de isquemia ( $> 10\%$  del VI). Cuando el objetivo es mejorar los síntomas, estaría indicada la revascularización en pacientes con cualquier lesión superior al 50% y clínica de angina limitante que no se controla con el tratamiento médico máximo tolerado y en pacientes con disnea o insuficiencia cardíaca y una zona isquémica  $> 10\%$  del VI irrigada por una arteria con estenosis  $> 50\%$ . Está indicada la angioplastia para pacientes con enfermedad de uno o dos vasos que no afecta a la descendente anterior proximal, mientras que, para los pacientes con enfermedad coronaria de uno o dos vasos que afecte a la descendente anterior proximal, enfermedad coronaria

de tres vasos susceptible de revascularización completa o lesión del tronco común, se prefiere la cirugía a la angioplastia coronaria<sup>29</sup>.

### Tratamiento médico comparado con tratamiento revascularizador

Las referencias bibliográficas que se utilizan en el apartado de revascularización frente a tratamiento médico en las guías europeas sobre revascularización en la cardiopatía isquémica son básicamente dos: el estudio COURAGE, varios metaanálisis y un estudio clínico aleatorizado<sup>29</sup>. En este sentido, recientemente se ha publicado un metaanálisis<sup>30</sup> de ocho ensayos prospectivos aleatorizados que comparan el tratamiento médico óptimo y el ICP como terapia inicial en fase estable de la enfermedad arterial coronaria. Los autores parten de metaanálisis previos que habían mostrado resultados conflictivos respecto al pronóstico de la enfermedad arterial coronaria en fase estable y tratada inicialmente con ICP o tratamiento médico. Sin embargo, la mayoría de los estudios en las revisiones sistemáticas previas utilizaban angioplastia con balón, así como tratamientos médicos que no reflejan las prácticas intervencionistas o médicas actuales. Por este motivo, los autores decidieron realizar un metaanálisis de todos los ensayos clínicos aleatorizados que han comparado el implante inicial de un *stent* coronario con el tratamiento médico para determinar su efecto en muerte, infarto de miocardio no mortal, revascularización no programada y angina persistente.

Como metodología, se identificaron los ensayos prospectivos aleatorizados mediante una búsqueda en la base de datos MEDLINE desde 1970 hasta septiembre de 2011. Se excluyeron los estudios en que se usaron *stents* en menos del 50% de los ICP. Los datos se extrajeron de cada estudio y las *odds ratio* (OR) para cada evento se obtuvieron utilizando un modelo de efectos aleatorios. Finalmente, cumplieron los criterios de inclusión ocho ensayos clínicos, que reclutaron a un total de 7.229 pacientes. Tres de estos ensayos reclutaron a pacientes estables después de un infarto de miocardio, mientras que en los otros cinco estudios eran pacientes con angina estable o isquemia en una prueba de estrés. Los ensayos incluidos son el *Open Artery Trial* (TOAT), el *Medicine, Angioplasty, or Surgery Study II* (MASS II), el de Hambricht et al, el *Desobstruction Coronaire en Post-Infarctus* (DECOPI), el *Ocluded Artery Trial* (OAT), el *Clinical Outcomes Using Revascularization and Aggressive Drug Evaluation* (COURAGE), el *Japan Stable Angina Pectoris* (JSAP) y el *Bypass Angioplasty Revascularization 2 Diabetes* (BARI 2D). El seguimiento medio equilibrado fue de 4,3 años. Las tasas de eventos respectivas para muerte con implante de *stent* y de tratamiento médico fueron del 8,9 y el 9,1% (OR = 0,98; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,84-1,16); para infarto de miocardio no mortal, el 8,9 y el 8,1% (OR = 1,12; IC95%, 0,93-1,34); para revascularización no programada, el 21,4 y el 30% (OR = 0,78; IC95%, 0,57-1,06), y para angina persistente, el 29 y el 33% (OR = 0,80; IC95%, 0,60-1,05). Con los resultados mencionados, los autores concluyen que el implante inicial de un *stent* para una angina estable no muestra evidencia de ser beneficioso comparado con el tratamiento médico inicial para prevenir muerte, infarto de miocardio no mortal, revascularización no programada o angina.

Este es un tema recurrente en los últimos años y que parece claramente orientado a mostrar el papel relevante del tratamiento médico óptimo respecto al manejo invasivo, al menos para pacientes con cardiopatía isquémica estable en fase inicial. Por lo tanto, las evidencias actuales demuestran la ausencia de beneficio de utilizar sistemáticamente la estrategia invasiva en la cardiopatía isquémica estable, por lo que sería muy difícil justificar un ICP exclusivamente para aliviar la angina, especialmente como primer paso del tratamiento si no se ha establecido o no se ha llevado al máximo tolerado el tratamiento médico. El segundo aspecto es que la estrategia invasiva supone un coste importante y que se puede diferir con tratamiento médico, y la tercera consecuencia es que, a pesar del esfuerzo de las agencias gubernamentales para emprender estudios de coste-efectividad,

luego los médicos no los tienen en cuenta, como ocurre con el estudio COURAGE (con todas sus limitaciones). Esto podría explicarse por la tendencia de los especialistas a seguir los resultados de la medicina basada en la evidencia que refuerzan su práctica clínica habitual y tener en menor consideración los resultados de estudios que contrastan con el conocimiento previamente establecido. Desde un punto de vista económico<sup>31</sup>, la estrategia de tratamiento médico inicial es la más atractiva para los sistemas sanitarios amenazados por una espiral de costes creciente, evidentemente sin descartar la revascularización para grupos de pacientes seleccionados por sus características de riesgo y su calidad de vida.

### CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Heberden. Some account of a disorder of the breast. *Med Transact R Coll Phys Lond.* 1772;2:59.
2. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2003;24:1601-10.
3. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, D'Agostino RB, Strauss WE. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1007-19.
4. Hense WH. Risk factor scoring for coronary heart disease. *BMJ.* 2003;327:1238-9.
5. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, Geller NL, Gersh BJ, Hsia J, et al. Angiotensin converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2004;351:2058-68.
6. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet.* 2000;355:253-9.
7. The IONA Study Group. Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. *Lancet.* 2002;359:1269-75.
8. Phillips AN, Shaper AG, Pocock SJ, Walker M, Macfarlane PW. The role of risk factors in heart attacks occurring in men with pre-existing ischaemic heart disease. *Br Heart J.* 1988;60:404-10.
9. Hultgren HN, Peduzzi P. Relation of severity of symptoms to prognosis in stable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1984;54:988-93.
10. Papamichael CM, Lekakis JP, Stamatiopoulos KS, Papaioannou TG, Alevizaki MK, Cimponeriu AT, et al. Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2000;86:615-8.
11. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 1987;106:793-800.
12. Hammermeister KE, DeRouen TA, Dodge HT. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation.* 1979;59:421-30.
13. Daly C, Norrie J, Murdoch DL, Ford I, Dargie HJ, Fox K. The value of routine non-invasive tests to predict clinical outcome in stable angina. *Eur Heart J.* 2003;24:532-40.
14. European Coronary Surgery Study Group. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet.* 1982;2:1173-80.
15. Emond M, Mock MB, Davis KB, Fisher LD, Holmes DR Jr, Chaitman BR, et al. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation.* 1994;90:2645-57.
16. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2003;348:383-93.
17. Borrás Pérez FX, García-Moll X, Gomez-Doblas JJ, Zapata A, Artigas R. Estudio de la angina estable en España y su impacto en la calidad de vida del paciente. Registro AVANCE. (Registro AVANCE: estudio de la angina estable en España). *Rev Esp Cardiol.* 2012 [en prensa].
18. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 2002;324:71-86.
19. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet.* 1994;344:1383-9.
20. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342:145-53.

21. Fox MK. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003;362:782-8.
22. Freemantle N, Urdahl H, Eastaugh J, Hobbs FD. What is the place of beta-blockade in patients who have experienced a myocardial infarction with preserved left ventricular function? Evidence and (mis)interpretation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44:243-50.
23. Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T, Fadel B, Hagan V, Lee BK, et al. Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. *JAMA*. 1999;281:1927-36.
24. Fox K, Alonso Garcia MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2006;27:1341-81.
25. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R; on behalf of the BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:807-16.
26. Nash DT, Nash SD. Ranolazine for chronic stable angina. *Lancet*. 2008;372:1335-41.
27. Morrow DA, Scirica BM, Chaitman BR, McGuire DK, Murphy SA, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Evaluation of the glycometabolic effects of ranolazine in patients with and without diabetes mellitus in the MERLIN-TIMI 36 randomized controlled trial. *Circulation*. 2009;119:2032-9.
28. Morrow DA, Scirica BM, Sabatine MS, De Lemos JA, Murphy SA, Jarolim P, et al. B-type natriuretic peptide and the effect of ranolazine in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1189-96.
29. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31:2501-55.
30. Stergiopoulos K, Brown DL. Initial coronary stent implantation with medical therapy vs medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172:312-9.
31. Boden WE. Mounting evidence for lack of PCI benefit in stable ischemic heart disease. What more will it take to turn the tide of treatment? *Arch Intern Med*. 2012;172:319-21.