

Angina estable

Fecha de la última revisión: **29/10/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

Se denomina angina al cuadro clínico de dolor torácico atribuible a isquemia miocárdica. La angina estable (AE) clásica aparece tras esfuerzo físico o emociones fuertes, se presenta de manera previsible, reproducible y solucionable con reposo o nitratos. Se produce por diferentes alteraciones cardiovasculares, la más frecuente es la disminución del calibre de las arterias coronarias por arterioesclerosis (SIGN, 2007). Es un problema de baja incidencia aunque importante por el riesgo de aparición de eventos coronarios agudos e incremento de la mortalidad (NICE, 2012).

La angina se considera crónica y estable cuando los síntomas se presentan al menos durante dos meses sin cambios en la intensidad de dolor, carácter del mismo o circunstancia desencadenante. La aparición de dolor que aumenta progresivamente su frecuencia e intensidad es probable que sea una expresión de síndrome coronario agudo (SCA) que precisa intervención sin demora (Tarkin JM, 2013).

Los pacientes afectados por AE y los diagnosticados de cardiopatía isquémica (CI), que están a tratamiento y no presentan síntomas, se incluyen en el concepto de cardiopatía isquémica estable (CIE). Se excluyen del mismo en el momento que presentan un SCA, situación que implica cambios severos en la placa de ateroma por erosión o rotura (Montalescot G, 2013). Estaríamos ante una angina inestable con necesidad de evaluación y tratamiento urgente.

Los estudios poblacionales informan de un incremento de los síntomas anginosos con la edad. La prevalencia en mujeres de 45-64 años es del 5-7% y en el periodo de 65- 84 años, del 10-12%. En varones de 45- 64 años es del 4-7% y de 12-14% en el grupo de 65 a 84 años.

La incidencia anual de la CI sin complicaciones en varones occidentales es de 1% y algo más elevada en mujeres menores de 65 años. Actualmente se observa una disminución de la tasa anual de muertes por CI, y un incremento de la prevalencia de CI diagnosticada (Montalescot G, 2013).

Los factores de riesgo cardiovascular: HTA, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, vida sedentaria, obesidad, tabaquismo e historia familiar, influyen en la aparición de AE (SIGN, 2007). Otros aspectos como reducción de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (<50%), mayor número de arterias coronarias afectadas, posición proximal de la estenosis, isquemias extensas, afectación de la capacidad funcional, mayor edad y angina más grave, influyen negativamente en el pronóstico (Montalescot G, 2013).

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico se basa en la historia clínica. Se evalúa localización del dolor, carácter, duración, relación con el esfuerzo y otros factores de exacerbación o alivio del mismo.

El dolor se sitúa tras el esternón, en la parte izquierda del tórax o en otras partes como epigastrio, mandíbula, dientes, entre los omóplatos o en uno de los brazos hasta la muñeca y los dedos. Se describe como opresión, angustia o pesadez en el pecho, disnea, náusea, debilidad o sensación de fatalidad inminente. No es lo más frecuente pero la disnea puede ser el único síntoma (Montalescot G, 2013).

La duración suele ser breve, no más de 10 minutos, si sólo son segundos es poco probable que sea angina. Aparece al realizar ejercicio, subir una cuesta, caminar con el frío o contra el viento y desaparece al cesar la actividad. También puede ocurrir por un impacto emocional o tras una comida copiosa. Puede remitir al continuar el ejercicio o al realizar un segundo esfuerzo, en este caso se denomina “angina de calentamiento”. Los nitratos por vía oral o sublingual alivian rápido el dolor (Montalescot G, 2013).

Desde el punto de vista clínico se puede distinguir:

- **Angina típica:** cuando la descripción clínica cumple tres características (Montalescot G, 2013):
 - Malestar torácico y retroesternal de naturaleza y duración típicas.
 - Provocado por esfuerzo o tensión emocional.
 - Alivia en minutos con reposo o nitratos.

La dificultad para respirar, la debilidad o la fatiga pueden representar equivalentes anginosos en personas mayores o isquemia silente en personas diabéticas (Tarkin JM, 2013).

La existencia de estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, anemia severa y tirotoxicosis contribuyen al empeoramiento de la isquemia miocárdica (Tarkin JM, 2013).

- **Angina atípica:** en este caso sólo se cumplen dos de las características clínicas citadas. El dolor torácico suele ser similar al de la angina típica. También responde a nitratos pero no tiene factores precipitantes. Si el dolor aparece en reposo, es de intensidad creciente, dura 15 minutos y desaparece lentamente, orienta a la posibilidad de espasmo coronario. Otra presentación atípica es el dolor de localización y características anginosas que se desencadena algún tiempo después de iniciado el esfuerzo y no responde a los nitratos, es la forma de presentación que se observa en pacientes con angina microvascular

- (Montalescot G, 2013).
- **Dolor no anginoso:** dolor que no cumple ninguna de las características clínicas mencionadas.

Se denomina enfermedad coronaria obstructiva cuando existe una estenosis superior o igual al 50% de la arteria coronaria izquierda, o del 70% en otra arteria epicárdica (Tarkin JM, 2013).

Tabla 1. Regla de predicción clínica validada.	
Determinantes	Puntos
Varón de 55 años o más y mujer de 65 o más años	1
Antecedentes de enfermedad cardiovascular	1
El paciente asume que el dolor es de origen cardíaco	1
El dolor empeora durante el ejercicio	1
El dolor no es reproducible mediante palpación	1
3-5 puntos: el dolor se puede considerar coronario	Sensibilidad 87%
0-2 puntos: se puede descartar el origen coronario	Especificidad 81%
Para el uso de esta regla se tendrá en cuenta otra información clínica como la presencia de tos, dolor punzante, signos que hacen menos probable el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Por el contrario si hay dolor irradiado a brazo izquierdo, insuficiencia cardíaca conocida o DM, hacen más probable que se trate de un dolor coronario (Montalescot G, 2014).	

En el examen físico se debe evaluar tensión arterial, tonos cardíacos (posibilidad de valvulopatía, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, arritmias), índice de masa corporal (IMC), pulsos periféricos, auscultación carotídea y femoral, despistaje de enfermedad vascular no cardíaca mediante índice tobillo brazo y palpación torácica para intentar reproducir los síntomas. Se tendrá en cuenta la comorbilidad (Montalescot G, 2013).

La angina se clasifica siguiendo la valoración de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) (tabla 2) (Borrás FX, 2012). Si bien es un sistema de clasificación adecuado para los estudios, su uso rutinario no influye en las decisiones clínicas. Los tipos III y IV no se clasifican dentro del concepto de angina estable (Maiques A, 2014).

Tabla 2. Clasificación de la angina (Canadian Cardiovascular Society).	
CCS grado I	La actividad habitual como caminar o subir escaleras no causa angina
CCS grado II	La angina se desencadena por emoción, frío, comidas o subir escaleras rápido
CCS grado III	Marcada limitación de la actividad física habitual como subir un piso a paso normal
CCS grado IV	Los pacientes desarrollan angina con ejercicio mínimo incluso en reposo

Pruebas complementarias

Laboratorio: hematimetría, bioquímica, función tiroidea, perfil lipídico, glucemia y función renal.

ECG en reposo: es recomendable su realización en todos los casos de sospecha de AE. El registro de 12 derivaciones con resultados normales no excluye el diagnóstico de enfermedad coronaria. El ECG realizado en el momento del dolor puede detectar cambios dinámicos en el segmento ST, durante el dolor o inmediatamente después. Un registro anormal, con signos de cardiopatía isquémica aumenta la posibilidad de enfermedad coronaria. El ECG basal sirve de referencia en la evolución (Montalescot G, 2013). La existencia de infarto de miocardio previo, ondas Q en varias derivaciones, R en V1, inversiones del ST o de la onda T sobre todo de V1 a V3, bloqueo completo de rama izquierda, bloqueo bifascicular, bloqueo AV de 2º o 3º grado o crecimiento de ventrículo izquierdo empeoran el pronóstico (Fihn SD, 2012).

Es recomendable solicitar una radiografía de tórax en casos de dolor de presentación atípica, sospecha de patología pulmonar o de insuficiencia cardíaca (Montalescot G, 2013).

Las pruebas complementarias incluyen estudios realizados en reposo como ecocardiografía y RMN y durante actividad física como prueba de esfuerzo, electrocardiograma de esfuerzo, ecocardiograma de esfuerzo, gammagrafía de perfusión miocárdica y angiografía coronaria. Si no es posible la realización de ejercicio, éste se sustituye por fármacos que incrementan el trabajo miocárdico como dobutamida. Hay otro tipo de pruebas no invasivas que sirven para evaluar la anatomía coronaria como la tomografía computerizada, score de calcio, coronariografía por tomografía computerizada o por resonancia magnética.

Si existen dudas en el diagnóstico entre angina estable o inestable se derivará a un servicio de urgencias hospitalario. Los pacientes con AE deben ser remitidos al segundo nivel que indicará las pruebas complementarias en función de la situación clínica.

¿Cómo se trata?

El objetivo del tratamiento de la CIE es reducir los síntomas y mejorar el pronóstico. El tratamiento debe incluir los cambios necesarios en el estilo de vida, actuar con contundencia sobre los factores de riesgo coronario modificables, el uso de fármacos y la terapia de revascularización cardíaca en los casos en que sea necesario. Es deseable que el tratamiento sea individualizado teniendo en cuenta las peculiaridades de cada persona (Tarkin JM, 2013).

Estilos de vida (Montalescot G, 2014; Fihn SD, 2012)

Evitar fumar y exponerse al humo del tabaco.

Mantener un índice de masa corporal <25. El sobrepeso y la obesidad se asocian a un aumento del riesgo de muerte en la CI, se recomienda la reducción del peso corporal por su efecto beneficioso en la presión arterial (PA) dislipemia y metabolismo de la glucosa.

Dieta saludable que incluya fibra contenida en productos integrales (30-45 g/día), frutas (200 g/día) y verduras (200 g/día). Pescado al menos dos veces por semana.

El consumo de alcohol debe limitarse a 2 copas al día (20 g de alcohol/día) los varones y 1 copa al día (10 g de alcohol/día) las mujeres.

La actividad sexual se asocia a activación del sistema simpático, la respuesta de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA) pueden ser más altas de lo esperado, motivos por los que puede desencadenarse angina.

Las personas con AE deben recibir información de su situación, de las ventajas y de los riesgos del tratamiento farmacológico y de la necesidad de consultar si empeoran los síntomas tanto en intensidad como en frecuencia (Henderson RA, 2012).

La actividad física regular se asocia a una disminución de la morbimortalidad cardiovascular (CV). En pacientes con CI, se recomienda que forme parte de las actividades diarias. Debe recomendarse ejercicio aeróbico a los pacientes con CI conocida, como parte de un programa de rehabilitación cardíaca para el que es necesario evaluar la capacidad de ejercicio y el riesgo que este conlleva. A los pacientes sedentarios se les recomendará que inicien un programa de ejercicio de intensidad baja, tras una evaluación adecuada del riesgo relacionado con el ejercicio (Perk J, 2012).

La vacunación anual contra la gripe está recomendada para los pacientes con CI, sobre todo ancianos (Perk J, 2012).

Se debe prestar atención a los síntomas depresivos en pacientes con cardiopatía isquémica y tratar cuando esté indicado. El tratamiento de la depresión no mejora la enfermedad cardiovascular pero aporta beneficio clínico (Perk J, 2012).

Tratamiento farmacológico

Con el tratamiento farmacológico en los casos de CIE se persiguen dos objetivos, evitar el infarto de miocardio y la mortalidad por este motivo, y controlar los síntomas y signos de la isquemia. Para ello se usan nitratos, betabloqueantes (BB) y calcioantagonistas (CAA).

Nitroglicerina. Se recomienda para tratar el dolor y de manera preventiva unos minutos antes de realizar esfuerzo (Montalescot G, 2013). Cuando se presenta la angina, el paciente debe descansar sentado para evitar el síncope por bipedestación y el aumento del retorno venoso por decúbito. La monoterapia con nitratos no tiene influencia en la supervivencia en pacientes con CI (Tarkin JM, 2013).

Betabloqueantes (BB) y calcioantagonistas (CAA). Se consideran fármacos de primera línea en el tratamiento anginoso. Los BB mejoran la angina producida por el ejercicio, la capacidad de ejercicio y limitan los episodios de isquemia. Los BB más efectivos son los cardioselectivos (**atenolol**, **bisoprolol**, **metoprolol** y **nebivolol**). Se debe titular hasta obtener una frecuencia cardíaca de 50-60 latidos por minuto. Hay datos de los beneficios del tratamiento con BB en pacientes que han tenido infarto de miocardio o con insuficiencia cardíaca, sin embargo no hay datos que nos permitan afirmar un efecto protector en la CIE (Montalescot G, 2013). No están indicados en la angina vasoespástica (Tarkin J, 2013).

Los CAA tienen efecto antianginoso. Los dihidropiridínicos (DHP) (**nifedipino**, **amlodipino** o **felodipino**) se pueden asociar a BB en pacientes anginosos con HTA (Montalescot G, 2013) y a **ivabradina**. Los no dihidropiridínicos (no-DHP) (**diltiazem** y **verapamilo**) tienen un efecto reductor de la frecuencia cardíaca. No deben asociarse a BB o ivabradina. Los de acción prolongada son una opción adecuada en personas hipertensas (Tarkin J, 2013).

Hay datos suficientes para recomendar tratamiento con nitratos y BB o CAA a las personas con angina estable. Si no hay buen control de los síntomas es adecuado considerar cambio del fármaco elegido o usar una combinación. Sin los BB o los CAA están contraindicados o no se toleran se puede considerar la monoterapia con nitratos de duración prolongada o con fármacos de segunda línea de tratamiento (NICE, 2012).

Fármacos de segunda línea

Nitratos de acción prolongada. El **mononitrato** y el **dinitrato** de isosorbide se utilizan por vía oral. Reducen la frecuencia y la severidad de los episodios de angina en pacientes con AE utilizados solos o en combinación con los fármacos de primera línea. La **nitroglicerina** transdérmica se debe iniciar con dosis de 5 mg en 24 horas, se puede incrementar hasta 20 mg. Se aplica durante 8-12 horas, debe retirarse a continuación para evitar la pérdida de eficacia debido a la tolerancia (Tarkin J, 2013).

Si no se controlan los síntomas con los fármacos anteriores o existen contraindicaciones se puede recurrir a nitratos de acción prolongada como **ivabradina**, **ranolazina** y nicorandil.

Ivabradina. Inhibidor selectivo del nodo sinusal. Se indica en pacientes con AE que están en ritmo sinusal en los que no se pueden usar BB ni ACC y en pacientes en tratamiento con monoterapia convencional que tienen una frecuencia cardíaca en reposo >60 lpm. Es también una opción adecuada para las personas que desarrollan hipotensión u otros efectos hemodinámicos secundarios con otros fármacos. Se puede usar en pacientes con asma y EPOC y asociarlo a BB. Disminuye las admisiones al hospital por infarto de miocardio y la necesidad de revascularización coronaria. Se considera un antianginoso eficaz (Montalescot G, 2013).

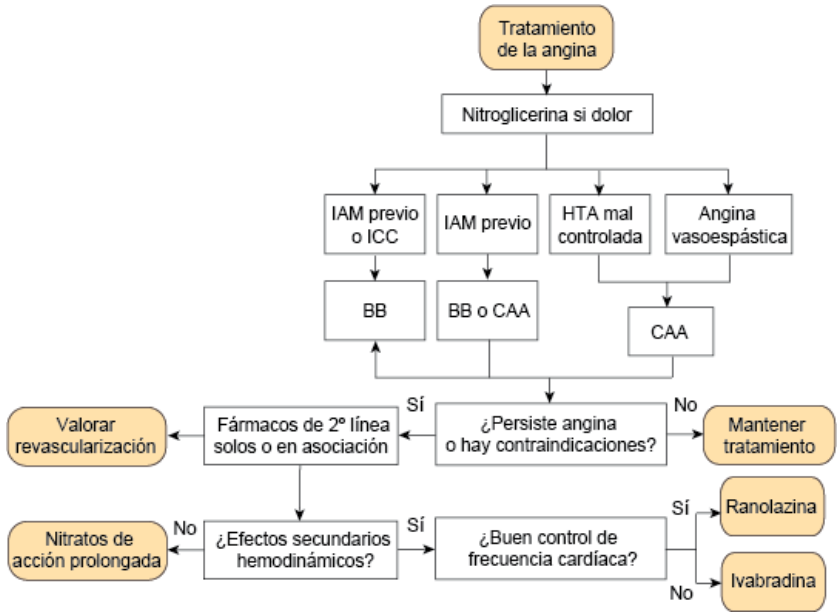
Ranolazina. Inhibidor selectivo del nodo sinusal. Se indica como tratamiento adicional en la AE en pacientes con un control inadecuado, hipotensión o mala tolerabilidad a fármacos de primera línea. Se asocia a un aumento del intervalo QT dosis dependiente (Montalescot G, 2013). Usado en combinación con BB o CAA ofrece buenos resultados clínicos (Belsey J, 2014).

Trimetazidina. Fármaco anginoso menos conocido que controla la isquemia del miocardio por medio de cambios en el metabolismo intracelular. Se le atribuye buena tolerabilidad. Si bien su utilización muestra algún beneficio (Belsey J, 2014), su eficacia para el tratamiento de la AE es modesta (Ciapponi A, 2008).

Nicorandil. Nitrato derivado de la nicotinamida. Reduce el infarto de miocardio fatal, y las admisiones por dolor torácico en pacientes que lo usan asociado a los otros antianginosos. Puede utilizarse asociado a BB o CAA (Montalescot G, 2014). Actualmente no comercializado en España.

No hay suficientes datos como para recomendar la elección de estos nuevos antianginosos como primera línea de tratamiento asociados a BB o CAA. Se considera que se pueden usar en monoterapia o en combinación con otros antianginosos si los tratamientos de primera línea no se toleran o están contraindicados. No hay evidencia de la efectividad de la triple terapia, solo se debe considerar su uso en caso de persistencia de los síntomas, situación en la que también se valorará la indicación de revascularización (Henderson RA, 2012).

En pacientes con hipotensión los fármacos antianginosos se deben iniciar a dosis muy bajas, y optar por fármacos sin acción hipotensora. En los casos de pacientes con frecuencia cardíaca lenta se deben evitar fármacos reductores de la frecuencia cardíaca y de ser necesarios se iniciará el tratamiento con dosis muy bajas (Montalescot G, 2014).



Algoritmo de manejo
Adaptado de Tarkin JM, 2013

Prevención de episodios agudos

Antiagregantes plaquetarios: el fármaco de elección para evitar la formación de trombos en las arterias coronarias es el **ácido acetilsalicílico** (AAS) a dosis de 75-100 mg/día (Antitrombotic Trialists' Coll, 2002). Se tendrá en cuenta el riesgo de sangrado y la comorbilidad antes de su prescripción (Montalescot G, 2014; NICE, 2014; SIGN, 2007). Conviene enfatizar que la indicación de AAS se considera apropiada en prevención secundaria y en prevención primaria de los pacientes con un riesgo a 10 años >6%. No es recomendable en casos de riesgo menor ya que la relación beneficio/riesgo es desfavorable (Hira RS, 2015). El **clopidogrel** se considera tratamiento de segunda línea, indicado para personas con alergia o mala tolerabilidad a AAS (Montalescot G, 2013).

Hipolipemiantes: [ver guía: **Dislipemias**] se recomienda tratamiento con estatinas para evitar eventos CV independientemente de las cifras de cLDL. Los objetivos del tratamiento son cLDL <1,8 mmol/l (<70 mg/dl) o una reducción del cLDL >50% cuando no se pueda alcanzar ese objetivo. En la mayoría de los pacientes los objetivos se alcanzan con estatinas sin necesidad de recurrir a otros hipolipemiantes (NICE, 2012).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): los ensayos clínicos no han demostrado de manera consistente el beneficio de su uso rutinario en los casos de AE. Si no existen contraindicaciones, se recomienda si la AE está asociada a hipertensión, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (Montalescot G, 2013).

Tabla 3. Fármacos usados en angina estable.			
Fármaco	Indicación	Dosis inicial Dosis máxima (DM)	No usar
Nitroglicerina	Alivio rápido de dolor anginoso. Prevención de dolor antes de la actividad. Prevención crónica de angina (vía transdérmica).	Sublingual: 0,4-0,8 mg repetir cada 5 minutos hasta que desaparezca el dolor o máximo de 1,2 mg en 15 minutos. Prevención de angina: usar 10' antes del esfuerzo que puede causar angina. Prevención crónica de angina: 5 ó 10 mg durante periodos de 8 a 12 horas.	Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Nunca con inhibidores de la fosfodiesterasa 5. Sildenafil, vardenafil y tadalafilo.
Betabloqueantes	Angina	Atenolol: 50-100 mg/día en 2 tomas, DM: 200 mg/día. Bisoprolol: 2,5-5 mg/24 horas, DM: 20 mg/día. Metoprolol: Rápida: 50-100 mg/12 horas oral. Retard: 100-200 mg/24 horas. Nebivolol: 5 mg/24 horas.	Asma, bradicardia severa, bloqueo de 2º ó 3º grado. Enfermedad de seno enfermo, hipotensión y enfermedad vascular periférica.
Calcioantagonistas	Angina	Diltiazem: 120 mg/día en 2 ó 3 tomas, DM: 480 mg/día. Verapamilo: 240-480 mg/día.	Bradicardia severa, bloqueo de 2º y 3º grado, síndrome del seno enfermo, hipotensión e insuficiencia cardíaca.
Calcioantagonistas dihidropiridinas	Angina. Asociado a BB o en monoterapia cuando los BB son ineficaces o no se toleran.	Nifedipino: Rápida: 10 mg/8 horas, DM: 20 mg/8 horas. Retard: 20 mg/12 horas, DM: 60 mg/24 horas. Oros: 30-60 mg/24 horas, DM: 120 mg/día. Amlodipino: 2,4-5 mg/día, DM: 10 mg/día. Felodipino: 5 mg/24 horas, DM: 10 mg/24 horas.	Estenosis aórtica grave, insuficiencia cardíaca, bradicardia, embarazo y lactancia.
Nitratos de acción prolongada	Angina prevención y tratamiento	Dinitrato de isosorbida: Comprimidos retard de 20 y 60 mg Dosis de 20 mg/8-12 horas incrementar hasta 60 mg/8-12 horas. Mononitrato de isosorbida: 10 mg 2 veces día	Infarto de miocardio reciente, hipotensión severa, hipertensión intracraneal. Nunca con inhibidores de

		incrementar hasta 40 mg 2 veces al día (de 9 a 16 horas). 40-120 mg dosis única fórmula retard.	la fosfodiesterasa 5. Sildenafil, vardenafilo y tadalafilo.
Ivabradina	Angina. Alternativa a BB cuando están contraindicados o no se toleran.	5 mg/12 horas incrementar hasta 7,5 mg/12 horas, en adultos de 18 a 75 años, mayores de 75 años iniciar 2,5 mg/12 horas. Suspender si la angina no mejora o aparece fibrilación auricular.	Fármacos que alargan el Q-T. Bradicardia, síndrome de seno enfermo, bloqueo cardíaco, fibrilación auricular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca en fase aguda, hipotensión, insuficiencia hepática y renal.
Ranolazina	Angina. Mala tolerabilidad a fármacos de primera línea.	Dosis inicial 375 mg/12 horas incrementos cada 2-4 semanas a 500 mg/12 horas. Dosis máxima 750/12 horas.	Precaución en síndrome de QT largo y fármacos que alarguen el intervalo QT. Antecedentes de taquicardia ventricular, insuficiencia renal moderada y severa.
Estatinas	Colesterol elevado	Dosis ajustada a objetivos y efectos secundarios.	Hepatopatía. Interacciona con fármacos antifúngicos y ranolazina.
IECAS	Presión arterial elevada	Dosis ajustada a objetivos.	
Antiagregantes	Reducción de riesgo de episodios coronarios	Ácido acetilsalicílico 75-150 mg/24 horas.	Hipersensibilidad a AAS. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática.

Revascularización

Angioplastia transluminal coronaria percutánea. La intervención coronaria percutánea (ICP) es un procedimiento seguro y habitual en pacientes con CIE y anatomía coronaria adecuada. El riesgo de muerte es <0,5% (Montalescot G, 2013).

La indicación de revascularización mediante intervención quirúrgica (CABG: Coronary Artery Bypass Grafting) debe basarse en la estenosis coronaria significativa, el grado de isquemia relacionado y el beneficio esperado para el pronóstico y los síntomas. Si es técnicamente posible, con un nivel aceptable de riesgo y una buena expectativa de vida, está indicada la revascularización en los casos de angina crónica refractaria al tratamiento médico óptimo (TMO) (Montalescot G, 2013).

Los resultados de los estudios en los que se comparó la revascularización coronaria con el TMO, confirman que la estrategia de la revascularización no ofrece ventajas sobre el TMO en la reducción de la mortalidad (Boden WE (a), 2007). Si bien la revascularización alivia los síntomas y disminuye la necesidad de revascularización urgente (Montalescot G, 2013; Boden WE (b), 2009; Boden WE (a), 2007).

Se recomienda realizar angiografía coronaria si la probabilidad estimada de enfermedad arterial coronaria es de 61 a 90%. Siempre que la revascularización y la angiografía coronaria invasiva estén clínicamente indicadas y sean aceptables para la persona. Si estas premisas no se cumplen se recomienda realizar una prueba funcional no invasiva (NICE, 2012).

Tabla 4. Objetivos de control en los casos de angina estable.			
Colesterol LDL	<70 mg/dl	Si no se consigue intentar reducir al 50% de su valor inicial.	
	En consulta	140/90	
Presión arterial	En domicilio	135/85	
	MAPA	130/80	
	Diurna	135/85	
	Nocturna	120/70	
	Objetivo general	<140/90	130-139/80-85
	Si diabetes	<140/85	
HBA _{1c}	Objetivo general	<7%	
	Objetivo individualizado	<6,5-6,9%	
Adaptado de guía europea de angina estable (Montalescot G, 2014). No hay datos suficientes como para establecer objetivos de tratamiento ante valores elevados de triglicéridos o valores bajos de cHDL.			

Bibliografía

- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324(7329):71-86. PubMed [PMID: 11786451](#). [Texto completo](#)
- Belsey J, Savelieva I, Mugelli A, Camm AJ. Relative efficacy of antianginal drugs used as add-on therapy in patients with stable angina: A systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2014. pii: 2047487314533217. PubMed [PMID: 24776376](#)
- Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al.; COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med. 2007;356(15):1503-16. PubMed [PMID: 17387127](#). [Texto completo](#)
- Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Maron DJ, Hartigan PM, Sedlis SP, et al.; COURAGE Trial Investigators. Impact of optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention on long-term cardiovascular end points in patients with stable coronary artery disease (from the COURAGE Trial). Am J Cardiol. 2009;104(1):1-4. PubMed [PMID: 19576311](#)
- Borrás Pérez FX. Diagnóstico y estratificación de la angina estable. Rev Esp Cardiol Supl. 2012;12:9-14. [Texto completo](#)
- Ciapponi A, Pizarro R, Harrison J. Trimetazidina para la angina estable (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca.cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD003614. [Texto completo](#)

- Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Physicians; American Association for Thoracic Surgery; Preventive Cardiovascular Nurses Association; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2012;60(24):e44-e164. PubMed [PMID: 23182125](#). [Texto completo](#)
- Henderson RA, O'Flynn N; Guideline Development Group. Management of stable angina: summary of NICE guidance. Heart. 2012;98(6):500-7. PubMed [PMID: 22275526](#)
- Hira RS, Kennedy K, Nambi V, Jneid H, Alam M, Basra SS, et al. Frequency and practice-level variation in inappropriate aspirin use for the primary prevention of cardiovascular disease: insights from the National Cardiovascular Disease Registry's Practice Innovation and Clinical Excellence registry. J Am Coll Cardiol. 2015;65(2):111-21. PubMed [PMID: 25593051](#)
- Maiques Galán A. Tratamiento médico y criterios de seguimiento de la angina estable. FMC. 2014;21(8):479-84.
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Rev Esp Cardiol. 2014;67:135.e1-e81. [Texto completo](#)
- NICE. National Institute for Health and Care Excellence. Management of stable angina. December 2012. NICE clinical guideline 126. Disponible en: guidance.nice.org.uk/cg126
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J. 2012;33(13):1635-701. PubMed [PMID: 22555213](#). [Texto completo](#)
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN 96. Management of stable angina. [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2007 [acceso 5/06/2015]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/96/>
- Tarkin JM, Kaski JC. Pharmacological treatment of chronic stable angina pectoris. Clin Med. 2013;13(1):63-70. PubMed [PMID: 23472498](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et all. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013 Oct;34(38):2949-3003. doi: 10.1093/eurheartj/ehs296. Epub 2013 Aug 30. Erratum in: Eur Heart J. 2014 Sep 1;35(33):2260-1. PubMed [PMID: 23996286](#)

Autoras

- Cristina Viana Zulaica Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Carmen Castiñeira Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Servicio de Atención Primaria de Elviña-Mesoiro. Servicio Galego de Saúde. A Coruña. España.
(2) Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

