

Capítulo 3 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST)

Antonio Martínez Oviedo, María José Borrueal Aguilar, Alfredo Morte Pérez

El síndrome coronario agudo (SCA) es una manifestación de la aterosclerosis, que pone en riesgo la vida del paciente. Normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica, que puede ir acompañada de vasoconstricción y que produce una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo coronario. Existen un pequeño porcentaje de casos de SCA sin etiología aterosclerótica, como en las arteritis, traumatismos, la disección de las arterias coronarias, la tromboembolia, las anomalías congénitas, tóxicos como la cocaína y complicaciones del cateterismo cardiaco.

Como hemos visto, en la mayoría de los casos la trombosis coronaria es el sustrato principal de los síndromes coronarios agudos. En este sentido, existen diferencias cuali-cuantitativas en dicho trombo, que van a explicar las diferentes estrategias terapéuticas de los SCA:

-IAMCEST: el trombo es completamente oclusivo y rico en fibrina. Dará lugar al infarto de miocardio transmural (onda Q en el ECG).

-SCASEST: el trombo es parcialmente o intermitentemente oclusivo. Es más rico en plaquetas. Éste puede fragmentarse en partículas más pequeñas que pueden embolizar y ser arrastradas hasta ocluir arteriolas y capilares, ocasionando pequeñas áreas de necrosis en el miocardio y elevación de marcadores de necrosis (IAM No Q).

En el momento de aparición de los síntomas, el SCASEST se concretará en:

IAMSEST (IAM no Q): si los marcadores de necrosis miocárdica (troponinas) están elevados.

Angina inestable en los casos con troponinas seriadas negativas.

EPIDEMIOLOGÍA

El diagnóstico del SCASEST es más difícil de establecer y por tanto su prevalencia es difícil de estimar. Aún así, son más frecuentes que el IAMCEST. Por otro lado, la mortalidad de estas dos entidades a los 6 meses es comparable (12-13%), principalmente porque los pacientes con SCASEST son mayores y con más comorbilidades.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se basa en 3 pilares fundamentales:

- manifestaciones clínicas
- ECG
- marcadores bioquímicos (troponinas)

Es importante subrayar que basándose en los síntomas clínicos no se puede establecer una diferenciación fiable entre SCASEST y SCA-CEST.

La **presentación clínica típica** de los SCASEST es la presión retroesternal o pesadez que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula y puede ser intermitente (varios minutos) o persistente. Puede acompañarse de diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

Hemos de tener en cuenta que en este síndrome no son infrecuentes las presentaciones atípicas como dolor epigástrico, indigestión de aparición reciente, dolor torácico transfixiante o de características pleuríticas o disnea creciente. Estos síntomas atípicos son observados más frecuentemente en los pacientes más jóvenes (25-40 años) y en los de más edad (>75), en las mujeres, diabéticos, con insuficiencia renal o demencia.

La exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio con el reposo o después de la administración de nitratos indican isquemia. Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST como la anemia, infección, inflamación, fiebre y trastornos tiroideos.

El **ECG de 12 derivaciones** en reposo es la herramienta diagnóstica de primera línea, debe realizarse en los primeros 10 minutos desde la llegada del paciente a urgencias y ser interpretado por un médico inmediatamente.

La elevación persistente del segmento ST (> 20 minutos) indica IAMCEST que requiere un tratamiento específico (VER CAPÍTULO).

En ausencia de elevación del segmento ST, los cambios típicos del SCASEST son variables:

-Depresión del ST $\geq 0.5\text{mm}$ en 2 o más derivaciones. Una mayor depresión del ST o en mayor número de derivaciones se correlaciona con un peor pronóstico.

-Cambios en la onda T del ECG: una inversión profunda simétrica, o positividad de ondas T negativas previas.

-Normal: no excluye la posibilidad de SCASEST.

Es importante comparar con registros previos electrocardiográficos del paciente y realizar nuevos registros ECG por lo menos a las 6 y 24 horas y en caso de recurrencia de dolor torácico/síntomas. Asimismo es necesario apuntar en el ECG si el registro se ha obtenido en ausencia o presencia de síntomas, siendo importante la realización del ECG en ambas circunstancias.

Los retos diagnósticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o, por el contrario es ECG es anormal en condiciones basales debido a enfermedades subyacentes, como los defectos de conducción intraventriculares o la hipertrofia ventricular izquierda.

A menudo, la isquemia en el territorio de la circunfleja escapa del ECG común de 12 derivaciones, pero puede detectarse en las derivaciones V4R y V3R, así como en las V7-V9. También puede ser común durante los ataques isquémicos los episodios de bloqueo de rama transitorios o intermitentes.

Marcadores Bioquímicos. La troponina T o la troponina I son los marcadores de daño miocárdicos más específicos y más sensibles, no existiendo diferencia fundamental entre ellas. Se considera que la elevación de troponinas refleja una necrosis celular miocárdica irreversible. Su elevación indica mayor riesgo y peor pronóstico.

La concentración de troponinas se inicia a las 4 horas y puede permanecer elevada hasta 2 semanas, aunque las elevaciones mínimas pueden verse solo en las 24-48 horas siguientes.

Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se debe realizar determinaciones a las 6 y 12 horas del ingreso y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave. Una única determinación de troponinas negativas no es suficiente. Sin embargo se puede omitir una segunda determinación en ausencia de otros hallazgos sospechosos sólo cuando el último episodio de dolor torácico tuvo lugar más de 12 horas antes de la determinación inicial de troponinas.

El diagnóstico del SCASEST no debe realizarse nunca únicamente sobre la base de biomarcadores cardiacos, cuya elevación debe interpretarse en el contexto de otros hallazgos clínicos.

Enfermedades no coronarias con elevación de las troponinas

Insuficiencia cardiaca congestiva grave: aguda y crónica
 Disección aórtica, valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
 Contusión cardiaca, ablación, estimulación cardiaca, cardioversión o biopsia endomiocárdica
 Miocarditis
 Crisis hipertensiva
 Taquiarritmias o bradiarritmia
 Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa
 Hipotiroidismo
 Síndrome de apical ballooning (sd Tako-Tsubo)
 Insuficiencia Renal crónica o aguda
 Accidente cerebrovascular agudo o hemorragia subaracnoidea
 Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia
 Fármacos: adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente
 Quemaduras con más del 30% de la Superficie corporal
 Rabdomiolisis
 Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o Sepsis

La exploración física y la radiografía de tórax principalmente nos ayudarán a detectar las complicaciones del síndrome coronario como la insuficiencia cardiaca y en el diagnóstico diferencial de éste. La ecocardiografía es una herramienta no invasiva que nos ayudará al diagnóstico, repercusión hemodinámica y en la diferenciación de otros procesos que pueden simular un SCA como la estenosis aórtica, disección aórtica, embolia pulmonar o miocardiopatía hipertrófica. Se recomienda de forma sistemática su realización en los servicios de urgencias.

Otras pruebas diagnósticas como la ergometría u otras pruebas de estrés no deben realizarse en pacientes que siguen teniendo dolor torácico isquémico típico. Sin embargo estas pruebas tienen un valor predictivo y es útil antes del alta en los pacientes con un ECG no diagnóstico, siempre que no haya dolor ni signos de insuficiencia cardiaca y los biomarcadores en varias determinaciones sean negativos. La prueba de esfuerzo precoz tiene un alto valor predictivo negativo.

Enfermedades que plantean el diagnóstico diferencial con el SCASEST

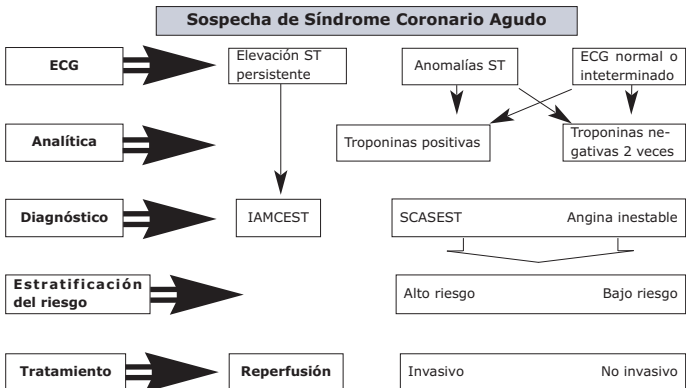
Cardiacas	Miocarditis, pericarditis, miopericarditis, miocardiopatías, valvulopatía, síndrome de Tako-Tsubo
Pulmonares	Tromboembolismo pulmonar, neumonía, pleuritis, neumotórax
Vasculares	Patología aórtica (disección, aneurismas, coartación), enfermedad cerebrovascular aguda
Gastrointestinales	Patología esofágica (espasmo, esofagitis), ulcus, pancreatitis y colecistitis
Músculo-esqueléticas	Discopatía cervical, fracturas costales, costochondritis, desgarro fibrilar en músculos pectorales
Hematológicas	Anemia de células falciformes

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO

Existen diversas escalas que intentan clasificar a los pacientes en bajo, intermedio y alto riesgo. Esto tiene utilidad ya que identifica al grupo con alta mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses, los cuales se van a beneficiar de una estrategia invasiva precoz. No hay que olvidar que esta clasificación es un proceso dinámico.

La mayoría combinan distintas variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio fáciles de evaluar. Una de las más utilizadas es la escala GRACE disponible en <http://www.outcomes.org/grace>. Otras utilizadas son la TIMI y la PURSUIT.

En muchas ocasiones se sigue limitando la valoración del riesgo a la presencia de troponinas elevadas o no. Sin embargo existen casos en los que la presentación clínica inicial y los cambios en el ECG son suficientes para evidenciar un riesgo elevado y actuar precozmente en consecuencia antes de que se eleven las troponinas.



Modificado Fuente: Guía de práctica clínica de la SEC: SCASEST. Rev Esp Cardiol. 2007

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento no invasivo de primera línea debe consistir, por lo menos, en nitratos, betabloqueantes, aspirina, clopidogrel y anticoagulantes. El cloruro mórfico está indicado para el alivio del dolor en estos pacientes por vía iv o sc. Las medidas generales incluyen la monitorización ECG y de la TA, reposo absoluto, Oxigenoterapia si Saturación por pulsoximetría es menor de 90% y canalización de vía venosa periférica.

Fármacos antiisquémicos: Reducen el consumo miocárdico de oxígeno y/o inducen vasodilatación (ver tabla siguiente).

Fármacos antiisquémicos	Indicación	Manejo	Contraindicaciones
Betabloqueantes	A todos en ausencia de contraindicaciones. Particularmente útiles en pacientes con HTA o taquicardia (I-B)	Vía oral. La Frecuencia cardiaca diana debe estar entre 50 y 60 lat/min	Alteración de la conducción AV, historia de asma o disfunción ventricular izquierda aguda
Nitratos	Orales o IV para el alivio de los síntomas (I-C). Reducen la precarga y producen vasodilatación coronaria y aumentan el flujo colateral	IV en pacientes hospitalizados. Dosis en alza hasta reducir síntomas o aparición de efectos 2º. Pasar a vía oral o transdérmica al controlar los síntomas	Hipotensión. Administración concomitante de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafilafilo, vardenafilo, tadalafilo)
Antagonistas del Calcio	Útiles en pacientes con contraindicaciones para betabloqueantes y en la angina vasoespástica. (I-B). Reducen los síntomas en pacientes que ya reciben los 2 tratamientos anteriores	Verapamilo y diltiazem. Las dihidropiridinas útiles en la angina vasoespástica, fuera de ésta su utilización debe asociarse a betabloqueantes para evitar la taquicardia 2º	Alteración de la conducción AV, disfunción ventricular izquierda aguda. La asociación de verapamilo o diltiazem con betabloqueantes debe evitarse

Fármacos antiplaquetarios: es necesario para el episodio agudo y para el posterior mantenimiento terapéutico. Hay 3 estrategias complementarias que proporcionan un tratamiento antiplaquetario efectivo: la inhibición de la ciclooxygenasa-1 (AAS), la mediada por el ADP (ticlopidina y clopidogrel) y los inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatida, abciximab) (ver tabla siguiente).

Fármaco Anti-plaquetario	Recomendaciones
AAS	-Recomendada en todos los pacientes con SCASEST sin contraindicaciones, a una dosis de carga inicial de 160-325 mg (no entérica) (I-A) -Dosis de mantenimiento a largo plazo (75-100 mg) (I-A)
Clopidogrel	-Recomendada en todos los pacientes con SCASEST una dosis de carga inmediata de 300mg, seguida por 75mg diarios de clopidogrel (I-A) -Debe mantenerse durante 12 meses a menos que haya excesivo riesgo de hemorragias (I-A) -Recomendado en todos los pacientes con contraindicación para el AAS en su lugar (I-B) -En estrategia invasiva/ICP: dosis de carga de 600mg. (inicio más rápido)(IIa-B)
Inhibidores de la GP IIb/IIIa	-Recomendado (eptifibatida o tirofiban) en el tratamiento precoz inicial en conjunción con antiplaquetarios orales en: pacientes con riesgo intermedio a alto, particularmente pacientes con elevación de las troponinas, depresión del segmento ST o diabetes (IIa-A) -Deben combinarse con un anticoagulante (I-A) -En pacientes de alto riesgo no pretratados con estos fármacos que vayan a someterse a tratamiento invasivo, se recomienda administrar abciximab inmediatamente después de la angiografía (I-A). Los que ya estaban recibiendo tratamiento con tirofiban o eptifibatida antes de la angiografía, deben mantener el mismo tratamiento durante y después de la ICP (IIa-B)

Fármacos anticoagulantes:

-La anticoagulación está recomendada en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario (I-A).

-La anticoagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos (I-B).

-Existen diversos anticoagulantes disponibles, principalmente la HNF, HBPM, fondaparinux y bivalirudina. La elección depende de la estrategia inicial conservadora, invasiva urgente o invasiva precoz. (I-B) (ver sección tratamiento invasivo). En una estrategia invasiva urgente, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con HNF (I-C), enoxaparina (IIa-B) o bivalirudina (I-B).

-En caso de estrategia conservadora el fondaparinux, la enoxaparina u otra HBPM pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria (I-B).

Anticoagulante	Características
Enoxaparina 1mg/Kg de peso sc cada 12h	Ajustar dosis en insuficiencia renal
Fondaparinux 2,5 mg sc cada 24h	Contraindicado si Acl Creatinina <30

TRATAMIENTO INVASIVO

El cateterismo cardiaco está recomendado para prevenir complicaciones precoces o mejorar el resultado clínico a largo plazo. Es necesario decidir la necesidad de una intervención invasiva y el momento más adecuado para hacerla de acuerdo con la gravedad del riesgo evaluado. Distinguimos tres categorías.

Estrategias de tratamiento del SCASEST	
Conservadora	-Se realizará en pacientes de bajo riesgo. Antes del alta, es útil realizar una prueba de esfuerzo para valorar la isquemia inducible para la posterior toma de decisiones
Invasiva urgente	-Angina persistente -Angina recurrente a pesar de tto antianginoso intenso + depresión del segmento ST (≥ 2 mm) u ondas T profundamente negativas. -Síntomas clínicos de Insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica (Shock) -Arritmias que ponen en peligro la vida del paciente (FV o TV)
Invasiva Precoz. (debería llevarse a cabo en las primeras 72 horas)	-Troponinas elevadas o cambios dinámicos del ST o cambios en la onda T (sintomáticos o no) (≥ 0.5 mm) -Diabetes mellitus o Insuficiencia Renal (TFG <60ml/min/1.73m ²) -Fracción de eyección VI deprimida ($\leq 40\%$) -Angina precoz postinfarto -ICP en los últimos 6 meses o cirugía de revascularización previa -Riesgo intermedio a alto según una clasificación del riesgo

En estos pacientes en los que se decida una estrategia invasiva urgente se debe añadir (tirofiban o eptifibatida) si están sintomáticos mientras esperan el cateterismo. En los pacientes con estrategia invasiva precoz se añadirán uno de estos fármacos al tratamiento estándar en caso de troponinas elevadas, cambios dinámicos en ST/T, o diabetes, siempre que no haya un claro exceso de riesgo hemorrágico.

Modalidad de revascularización: En pacientes con enfermedad de un vaso el tratamiento de primera elección es la ICP con stent de la lesión causal. En pacientes con enfermedad multivaso se debe individualizar para la elección de la estrategia percutánea o quirúrgica.

El tratamiento anticoagulante no debe cambiarse para la ICP. Los pacientes pretratados con fondaparinux, hay que añadir HNF antes del procedimiento.

Cuando se plantea realizar cirugía de derivación aortocoronaria, se debe interrumpir el tratamiento con clopidogrel y posponer la cirugía 5 días, siempre que el estado clínico y los hallazgos angiográficos lo permitan.

Cuando la angiografía no muestre opciones para la revascularización debido a la extensión de las lesiones o el flujo distal escaso, se debe intensificar el tratamiento médico para la desaparición de la angina en reposo.

COMPLICACIONES Y MANEJO

-Hemorragias: se debe tener en cuenta el riesgo hemorrágico cuando se decide una estrategia de tratamiento. El fondaparinux es el que mejor perfil eficacia/seguridad tiene dentro de los anticoagulantes.

Las hemorragias menores deben manejarse preferiblemente sin interrupción de los tratamientos activos (I-C).

Las hemorragias mayores precisan la interrupción y/o neutralización del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario, excepto cuando la hemorragia pueda controlarse adecuadamente con intervenciones hemostáticas específicas (I-C)

Las transfusiones sanguíneas deben ser consideradas de forma individualizada, aunque se debe evitarlas en pacientes hemodinámicamente estables con un hematocrito >25% o con valores de hemoglobina > 8g/l (I-C)

-Trombocitopenia: La trombocitopenia significativa (<100.000 ug/l o caída en el recuento plaquetario >50%) que tiene lugar durante el

tratamiento con inhibidores del receptor de GP IIb/IIIa y/o Heparina (HBPM o HNF) obliga a interrumpir de forma inmediata dicho tratamiento.

En caso de hemorragia y si la trombopenia ha sido inducida por los inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa se procederá a la transfusión plaquetaria con o sin fibrinógeno en plasma congelado en fresco o crioprecipitados.

MANEJO A LARGO PLAZO

Los pacientes con SCASEST después de la fase inicial tienen un alto riesgo de recurrencias de los episodios isquémicos. Por lo tanto, es esencial la prevención secundaria. Es necesario un Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA ESTABLE

Se caracteriza por un dolor torácico típico que aparece con el ejercicio o estrés emocional y que remite con el descanso o con la administración de nitroglicerina generalmente de menos de 15 minutos de duración. Lo característico de la angina estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. Se trata de un diagnóstico clínico, en muchos pacientes con estabilidad clínica, no será necesaria la realización de pruebas funcionales que permitan confirmar el diagnóstico y establecer el pronóstico.

Cuando en un paciente con angina estable desde hace meses o años, los episodios de dolor comienzan a ser más intensos, más duraderos, o aparecen con esfuerzos progresivamente menores o incluso en el reposo, decimos que la angina "se ha inestabilizado" y hablamos de "angina inestable" entrando en el algoritmo de SCASEST.

El ECG en reposo suele ser normal (hasta en el 50%), aunque pueden existir alteraciones inespecíficas de ST y T. Durante el dolor, la alteración más típica es el descenso del ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasoespástica) ocurre una elevación del ST.

La **ergometría** se considera la prueba de elección para la mayoría de los pacientes. Aporta si existen datos de mal pronóstico. Otras pruebas de estrés tienen utilidad similar.

Coronariografía: permite ver la circulación coronaria. Está indicada en pacientes con angina estable y mala clase funcional a pesar del tratamiento médico. También tiene indicación en pacientes con dolor torácico en los que es necesario establecer un diagnóstico con seguridad (pilotos, conductores profesionales, etc.)

Clasificación de CCS de gravedad clínica de la angina	
I	La angina sólo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limitación de vida normal
II	"Limitación ligera de la actividad física". La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestras. Pueda andar más de 1 o 2 manzanas o subir un piso de escaleras
III	"Limitación marcada de la actividad física". La angina aparece al andar 1 o 2 manzanas o al subir un piso de escaleras.
IV	"Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina". Este síntoma puede aparecer en reposo

Existen diversas escalas de gravedad por la clínica, se muestra en la tabla una de las más utilizadas.

TRATAMIENTO

Tiene 2 objetivos, aumentar la supervivencia de estos pacientes y el control de los síntomas con la consiguiente mejoría en la calidad de vida. La primera línea de tratamiento la forman los antiagregantes, los betabloqueantes, estatinas e IECAS que han demostrado disminuir la mortalidad. Los fármacos antianginosos no han demostrado disminuir la mortalidad pero reducen los síntomas.

Fármacos	Recomendaciones
AAS	Disminuye la incidencia de SCA. La dosis efectiva es de 75-150 mg al día. (I-A) En pacientes que no toleren la aspirina está indicado dar Clopidogrel a una dosis de 75 mg/día (IIa-B)
Betabloqueantes	Disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio. Aumentan la supervivencia especialmente tras un infarto. La frecuencia diana esta entre 50-60 lat/min (I-A)
Estatinas	El objetivo es disminuir el LDL-c a <100 o menos de 75mg/dl en pacientes de alto riesgo. Reduce la mortalidad (I-A)
IECAS	Reducen la incidencia de IAM y muerte cardiaca en el subgrupo que asocia HTA, ICC, Disfunción del VI, IAM previo o diabetes (I-A)
Antagonistas del calcio	Como alternativa en pacientes que no toleren los Betabloqueantes. No han demostrado mejorar el pronostico de la angina estable
Nitratos	Utilizar la Nitroglicerina de acción rápida para el alivio de los síntomas agudos y profilaxis situacional dando instrucciones para su uso (I-B) Los nitratos de acción prolongada reducen la frecuencia y la severidad de los ataques de angina y puede incrementar la tolerancia al ejercicio. Debe existir un periodo al día sin nitratos para evitar la tolerancia

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Está indicada cuando la angina no se controla con tratamiento farmacológico, cuando hay disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia, o cuando hay miocardio en riesgo. Existen dos técnicas de revascularización, la quirúrgica y la percutánea (ICP). El optar por una u otra técnica debe individualizarse según las lesiones existentes en la coronariografía y las comorbilidades de cada paciente.

Técnica	Recomendaciones	Complicaciones
ICP	<p>Se han ampliado sus indicaciones clínicas y anatómicas, pudiendo accederse a la mayor parte de las lesiones</p> <ul style="list-style-type: none"> -Estenosis de uno o dos vasos -Algunos pacientes con enfermedad de tres vasos -Estenosis que aparecen en injertos coronarios 	<p>Menos de un 1% de mortalidad globalmente</p> <ul style="list-style-type: none"> -IAM en el 3% -Diseción de arterias coronarias, problemas locales en el sitio de punción, insuficiencia renal por contraste, etc.
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> -Estenosis del tronco de la CI (>50%) -Enfermedad de tres vasos (más indicada si existe mala función ventricular) -Enfermedad de dos vasos, cuando uno de ellos es la DA proximal con mala función ventricular 	<p>Mortalidad en torno al 1% en casos de pacientes seleccionados y con función del VI normal. La mortalidad aumenta con el grado de disfunción del VI, la edad y con la inexperience del cirujano</p> <ul style="list-style-type: none"> -IAM perioperatorio en un 5-10% de los casos, que generalmente es de pequeño tamaño

ANGINA VASOESPÁSTICA O DE PRINZMETAL

Se trata de pacientes (generalmente más jóvenes) que presentan dolor torácico típico que ocurre normalmente en reposo (predominio nocturno), que se alivia con nitratos de acción rápida en pocos minutos. El ECG en el periodo sintomático demuestra una elevación del Segmento ST transitorio. Típicamente la angiografía no muestra lesiones coronarias, aunque no hay que olvidar que un considerable porcentaje de pacientes con historia compatible con angina vasoespástica presenta enfermedad coronaria obstructiva y, en dichos pacientes, la angina vasoespástica puede coincidir con la angina típica de esfuerzo. Existen diversos desencadenantes del vasoespasmo (tabaco, alteraciones del potasio y magnesio, cocaína, frío, enfermedades autoinmunes, hiperventilación o resistencia a la insulina) que estos pacientes deben evitar.

El pronóstico de esta enfermedad depende del grado de cardiopatía isquémica subyacente. En general no es malo en pacientes sin lesiones angiográficas obstructivas significativas.

El manejo es similar al de la angina estable. Siendo particularmente efectivos los antagonistas del calcio dihidropiridínicos como el nifedipino en disminuir la recurrencia de las crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Bassand J-P, Hamm ChW, Ardissino D, et al. (Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología). Guía de Práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2007;60:1070.e1-e80.
- Jeffrey L. Anderson, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non_ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2007 disponible online en: <http://circ.aha-journals.org>.
- Fox K, et al (Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología): Guía sobre el manejo de la angina estable. Rev Esp Cardiol 2006;59:919-70.