

ANGINA DE PECHO

Síndrome clínico debido a la isquemia del miocardio, que se caracteriza por molestias o presión precordial, típicamente precipitadas por el esfuerzo y aliviadas por el reposo o la nitroglicerina sublingual.

Etiología

La causa es, generalmente, una obstrucción arterial coronaria crítica por aterosclerosis. El espasmo (idiopático o debido a la cocaína) o, raramente, una embolia coronaria pueden ser la causa (v. Infarto de miocardio, más adelante). Enfermedades distintas de la aterosclerosis (p. ej., estenosis aórtica calcificada, regurgitación aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica) pueden causar directamente la angina (por aumento del trabajo cardíaco) o en combinación con una AC.

Patología Y Patogenia

Habitualmente, en la autopsia de los enfermos con angina de larga duración se encuentra una extensa aterosclerosis coronaria con fibrosis miocárdica en parches. Puede haber evidencia macro o microscópica de un IM antiguo.

La angina de pecho se presenta cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de O₂ superan la capacidad de las arterias coronarias para aportar sangre oxigenada. La frecuencia cardíaca, la tensión sistólica o la presión arterial y la contractilidad son los principales determinantes de la demanda miocárdica de O₂. El aumento de cualquiera de estos factores en un ambiente de perfusión coronaria reducida puede provocar la angina. En consecuencia, el ejercicio en el paciente con un grado crítico de estenosis coronaria provoca la angina, que se alivia con el reposo.

A medida que el miocardio se va haciendo isquémico, el pH de la sangre del seno coronario desciende, se produce una pérdida de K celular, aparecen alteraciones ECG y se deteriora la función ventricular. La presión diastólica ventricular izquierda (VI) frecuentemente aumenta durante la angina, en ocasiones hasta niveles que provocan congestión pulmonar y disnea. Se cree que las molestias de la angina de pecho son una manifestación directa de la isquemia miocárdica y de la acumulación resultante de metabolitos hipóxicos.

Signos y síntomas

Las molestias de la angina de pecho generalmente no se perciben como dolor. Puede ser un dolorimiento vago, escasamente molesto, o puede convertirse rápidamente en una grave e intensa sensación precordial de opresión. Su localización es variable, pero la mayoría de las veces se nota detrás del esternón. Puede irradiarse al hombro izquierdo y hacia abajo, por el interior del brazo izquierdo, incluso hasta los dedos; directamente a través de la espalda a la garganta, mandíbulas y dientes y, en ocasiones, hacia abajo, por el interior del brazo derecho. También puede notarse en el abdomen superior. Como la molestia raramente tiene lugar en la región de la punta del corazón, el enfermo que señala esta zona concreta o describe sensaciones fugaces, agudas o de calor, en general no tiene angina.

Los signos de cardiopatía pueden faltar entre los ataques de angina e incluso durante éstos. Sin embargo, durante el ataque, la frecuencia cardíaca puede aumentar ligeramente, la PA suele estar elevada, los tonos cardíacos se hacen más distantes y el choque de la punta es más difuso. La palpación del precordio puede descubrir un abultamiento sistólico localizado o un movimiento paradójico, que refleja la isquemia miocárdica segmentaria y la disquinesia regional. El segundo ruido cardíaco puede hacerse paradójico debido a una eyección VI más prolongada durante el episodio isquémico. Es frecuente un cuarto ruido cardíaco. Puede haber un soplo mesosistólico o telesistólico apical–piante pero no especialmente fuerte debido a la disfunción

localizada del músculo papilar, secundaria a la isquemia.

La angina de pecho se desencadena típicamente por la actividad física, y por lo general no persiste más de unos minutos, desapareciendo con el reposo. La respuesta al esfuerzo suele ser predecible pero en algunas personas, un determinado ejercicio que es tolerado un día, puede precipitar la angina al siguiente. Ésta empeora cuando el ejercicio se hace después de una comida. Los síntomas pueden exagerarse también durante el tiempo frío, por caminar contra el viento o el primer contacto con el aire frío al salir de una habitación caliente puede precipitar un ataque.

La angina puede presentarse por la noche (**angina nocturna**) precedida de un sueño que va acompañado de llamativos cambios en la respiración, frecuencia cardíaca y PA. La angina nocturna puede ser también un signo de insuficiencia recurrente del VI, un equivalente de la disnea nocturna. Los ataques pueden variar desde varios/día a episodios ocasionales, con intervalos de semanas, meses o años, libres de síntomas. Pueden aumentar en frecuencia (**angina crescendo**) hasta un resultado fatal, o pueden disminuir gradualmente o desaparecer si se desarrolla una circulación coronaria colateral suficiente, si la zona isquémica queda infartada o si sobreviene una insuficiencia cardíaca o una claudicación intermitente que limite la actividad.

La angina puede presentarse espontáneamente en reposo (**angina de decúbito**) acompañada por lo general por pequeños aumentos de la frecuencia cardíaca y una elevación de la PA, que puede ser importante. Si la angina no se alivia, la PA más alta y la frecuencia cardíaca más rápida aumentan la necesidad miocárdica de O₂ no cubierta y hacen más probable el IM.

Como las características de la angina suelen ser constantes para un determinado enfermo, cualquier deterioro en el tipo de síntomas –aumento de la intensidad, disminución del umbral del estímulo, duración más larga, aparición cuando el enfermo está sedentario o despertándose del sueño– debe considerarse seriamente. Estos cambios se denominan **angina inestable** (v. más adelante).

Síndrome X. En algunos enfermos con síntomas típicos de angina aliviados por el reposo o la nitroglicerina, la prueba de esfuerzo es anormal y hay producción miocárdica de lactato durante la isquemia, aunque la arteriografía coronaria es normal. En algunos enfermos puede demostrarse una constricción coronaria intramiocárdica refleja y la reserva de flujo coronario queda reducida. Los datos disponibles indican un pronóstico benigno, aunque los síntomas de angina pueden recurrir durante años. En muchos pacientes, estos síntomas mejoran con β -bloqueantes. Este cuadro no debe confundirse con angina variante por espasmo coronario epicárdico (v. Angina variante, más adelante).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una queja característica de molestias torácicas producidas por el esfuerzo y que se alivian con el reposo. El diagnóstico puede confirmarse si, durante un ataque espontáneo, se ven cambios ECG isquémicos reversibles. Puede aparecer una amplia variedad de cambios: descenso del segmento ST (típicamente), elevación del segmento ST, disminución de la altura de la onda R, alteraciones de la conducción intraventricular o de rama y arritmia (por lo general, extrasístoles ventriculares). Entre los ataques, el ECG (y, por lo general, la función VI) en reposo es normal aproximadamente en el 30% de los casos con historia típica de angina de pecho incluso con amplia CC de tres vasos (un ECG anormal en reposo solo no establece ni rechaza el diagnóstico). Alternativamente, el diagnóstico puede confirmarse mediante una dosis de prueba de nitroglicerina sublingual, que debe aliviar las molestias, típicamente, en 1,5 a 3 min.

Prueba ECG de esfuerzo. Como el diagnóstico de angina habitualmente se basa sobre todo en la historia del paciente, generalmente se utiliza la prueba de esfuerzo en un enfermo con síntomas típicos para establecer la respuesta funcional y el ECG al esfuerzo graduado (para la prueba de esfuerzo utilizando imágenes

radioisotópicas; para la prueba de esfuerzo en personas asintomáticas para establecer el estado de forma en los programas de esfuerzo, v. más adelante).

El enfermo se ejercita hasta un objetivo preestablecido (p. ej., 80 a 90% de la frecuencia cardíaca máxima que puede calcularse aproximadamente como 220 menos la edad en años), a menos que aparezcan síntomas cardiovasculares molestos (disnea, disminución de la resistencia, fatiga, hipotensión o dolor torácico).

La respuesta ECG isquémica durante o después del ejercicio se caracteriza por un segmento ST plano o en pendiente inferior 0,1 milivoltios (1 mm del ECG cuando está correctamente calibrado) que dura 0,08 seg. La depresión del punto J con segmento ST con pendiente hacia arriba es difícil de interpretar y muchos de estos enfermos no tienen AC. La interpretación de la prueba de esfuerzo se complica aún más con la mayor frecuencia de AC con la edad; las pruebas son falsamente positivas en 20% de los enfermos de menos de 40 años pero en <10% de más de 60 años. La frecuencia de pruebas positivas verdaderas aumenta con el número de arterias coronarias obstruidas, y los grados mayores de depresión del segmento ST generalmente corresponden a una afección más amplia.

La prueba de esfuerzo es altamente predictora de AC en hombres con molestias torácicas sugestivas de angina (especificidad, 70%; sensibilidad, 90%). Las pruebas de esfuerzo son más difíciles de interpretar en mujeres <55 años de edad; una elevada frecuencia de respuestas positivas falsas, probablemente dependientes en parte de una menor frecuencia de la enfermedad, previa a la prueba, en la población más joven, reduce la especificidad. Sin embargo, es más probable en las mujeres presentar un ECG anormal en presencia de enfermedad que en los hombres (32% frente al 23%). El índice de falsos negativos en las mujeres es comparable al de los hombres, lo que indica que una prueba negativa es un indicador fiable de falta de enfermedad.

En pacientes con síntomas atípicos, la prueba de esfuerzo negativa generalmente descarta la angina de pecho y la AC. La prueba positiva puede indicar una isquemia provocada por el ejercicio, pero puede no explicar los síntomas atípicos, haciendo pensar en la necesidad de más investigación.

Los enfermos con angina inestable o aquellos en los que se sospecha un IM reciente no deben someterse a pruebas de esfuerzo. Sin embargo, con las indicaciones correctas y una monitorización cuidadosa, la prueba de esfuerzo en un enfermo isquémico tiene poco riesgo. La respuesta del paciente proporciona una valiosa información pronóstica y ayuda a valorar la necesidad de una angiografía y de una posible intervención quirúrgica de derivación en los sometidos a tratamiento médico máximo. Un sistema completo de reanimación cardiovascular como medicamentos de urgencia, material de soporte para la vía aérea y desfibrilador deberán estar inmediatamente disponibles para cualquier paciente sometido a una prueba de esfuerzo.

La **angiografía coronaria** documenta la extensión de la obstrucción arterial coronaria anatómica. Los hallazgos de angiografía coronaria son paralelos a los *postmortem* pero, en general, la extensión y gravedad de la enfermedad suelen infraestimarse. Vasos hasta de 1 mm pueden visualizarse en una imagen de alta calidad. La AC se reconoce por el estrechamiento, los rebordes o la oclusión de los vasos. Se acepta que la obstrucción es fisiológicamente significativa cuando el diámetro de la luz disminuye >70%, lo que corresponde bien con la presencia de angina de pecho; no es probable que grados menores de obstrucción produzcan isquemia, a menos que se superpongan un espasmo o una trombosis. La valoración de la movilidad de la pared por angiografía del VI es importante si no está contraindicada por posibles efectos adversos de la sustancia de contraste sobre la función renal o ventricular.

La **ecocardiografía** puede utilizarse para el examen miocárdico anatómico y funcional. La anatomía valvular está bien descrita y la PA puede ser calculada de forma fiable. Los enfermos con mala función ventricular, evidencia de reducción de la contractilidad, tienen una menor esperanza de vida. Pero si la mala función es debida a la AC, estos enfermos se benefician considerablemente del injerto de derivación arterial coronaria, si sobreviven a la intervención.

Las imágenes radioisotópicas proporcionan información sobre la anatomía y la función del corazón, la perfusión miocárdica y el metabolismo. La **ventriculografía radioisotópica** describe los volúmenes ventriculares izquierdos sistólico y diastólico y, por tanto, la fracción de eyección, y con técnicas de primer paso, la fracción de eyección ventricular derecha. Las imágenes de la perfusión miocárdica relativa se obtienen con la **tomografía computadorizada de emisión de fotón único** (SPECT) después de la inyección de talio-201 y de tecnecio-99m-sextamibi. Las imágenes que muestran zonas de intensidad reducida después del esfuerzo o la estimulación farmacológica del flujo coronario se comparan con las obtenidas en reposo para valorar la presencia de isquemia local o de infarto. La **tomografía por emisión de positrones** (PET) describe el flujo miocárdico regional absoluto o el metabolismo miocárdico después de la administración del trazador adecuado y de estimulación farmacológica. El médico debe decidir qué técnica se adapta mejor a cada paciente.

Puntos clave:

[– Trastornos GI –– Disnea –– Isquemia silente –]

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta muchas afecciones (p. ej., anomalías de la columna cervico-torácica, separación costochondral, dolor inespecífico de la pared torácica). Sin embargo, muy pocas imitan realmente a la angina que, en general, es tan típica que los errores del diagnóstico suelen ser consecuencia de una mala obtención de la historia clínica

Trastornos GI. Las dificultades diagnósticas surgen cuando el paciente tiene síntomas anginosos atípicos, especialmente síntomas GI (p. ej., distensión abdominal; eructos, que pueden aportar alivio; molestias abdominales) que muchas veces se atribuyen a una indigestión. La úlcera péptica, la hernia del hiato y las enfermedades vesiculares pueden causar síntomas similares a los de la angina de pecho o pueden precipitar ataques en personas con AC preexistente. Se han comunicado cambios inespecíficos de las ondas T y los segmentos ST en la esofagitis, úlcera péptica y colecistitis, que pueden complicar todavía más el diagnóstico.

Disnea. La angina puede confundirse con una disnea, en parte debido a la elevación aguda y reversible de la presión de llenado VI, que muchas veces acompaña al ataque isquémico. La descripción del enfermo puede ser imprecisa y puede ser difícil de determinar si el problema es una angina, una disnea o ambas cosas. La fatiga recurrente tras el ejercicio suave puede reflejar un aumento de la presión de llenado del VI secundario a una isquemia, con o sin dolor.

Isquemia silente. El control Holter de 24 h ha descubierto una sorprendente frecuencia (hasta el 70% de episodios) de alteraciones de la onda T y del segmento ST en ausencia de dolor, en enfermos con AC. Estos cambios son raros en personas sin AC. Los estudios radioisotópicos han demostrado una isquemia miocárdica en algunas personas durante el estrés mental (p. ej., aritmética mental) y durante el cambio ECG espontáneo. La isquemia silente y la angina de pecho pueden coexistir. En la isquemia silente, el pronóstico se define por la gravedad de la AC. La revascularización puede mejorar el diagnóstico por reducción de la frecuencia de IM subsiguientes o muerte súbita.

Pronóstico

Los principales resultados adversos son la angina inestable, el IM, el IM recurrente y la muerte súbita por arritmias. La mortalidad anual es, aproximadamente, del 1,4% en hombres con angina y sin historia de IM, un ECG normal en reposo y una PA normal. El índice se eleva hasta el 7,5%, aproximadamente, si hay hipertensión sistólica, hasta el 8,4% cuando el ECG no es normal y hasta el 12% si ambos factores de riesgo están presentes.

Las lesiones de la arteria coronaria izquierda principal o en el vaso descendente anterior proximal señalan un riesgo especialmente alto. Aunque el resultado se corresponde con el número y gravedad de vasos coronarios afectados, en los enfermos estables el pronóstico es sorprendentemente bueno, incluso con una enfermedad de tres vasos, si la función ventricular es normal.

La función ventricular reducida, muchas veces medida por análisis de la fracción de eyección, influye negativamente sobre el pronóstico, sobre todo en pacientes con la enfermedad de tres vasos.

El pronóstico se corresponde también con los síntomas; es mejor en pacientes con angina leve o moderada (clases I o II) que en los que padecen una angina grave, provocada por el ejercicio (clase III).

La edad es un factor de riesgo importante en el anciano.

Tratamiento

El principio fundamental del tratamiento es evitar o reducir la isquemia y atenuar los síntomas. La enfermedad subyacente, generalmente la aterosclerosis, tiene que ser definida y los principales factores de riesgo reducidos todo lo posible. Los fumadores deben dejarlo. La supresión del tabaco durante 2 años reduce el riesgo de IM a nivel de los que no han fumado nunca. La hipertensión debe tratarse asiduamente porque incluso la hipertensión leve aumenta el trabajo cardíaco. La angina mejora a veces notablemente con el tratamiento de la insuficiencia VI leve. Paradójicamente, a veces la digital intensifica la angina, probablemente porque el aumento de la contractilidad cardíaca eleva la demanda de O₂ en presencia de una perfusión coronaria fija. La reducción agresiva del colesterol total y LDL (con tratamiento dietético, complementado con fármacos, según sea necesario, en pacientes de riesgo retrasa la evolución de las AC y puede provocar la regresión de algunas lesiones). Un programa de ejercicios que insista en el caminar mejora con frecuencia la sensación de bienestar, reduce el riesgo y mejora la tolerancia al esfuerzo.

Generalmente, tres clases de fármacos son eficaces, solos o en combinación, para aliviar los síntomas: los nitratos, los β -bloqueantes y los bloqueantes del Ca.

La **nitroglicerina** es un potente vasodilatador y relajador del músculo liso. Sus puntos principales de acción son el árbol vascular periférico, sobre todo en el sistema venoso o de capacitancia y sobre los vasos coronarios. Incluso los vasos gravemente ateroscleróticos pueden dilatarse en zonas sin ateroma. La nitroglicerina reduce la PA sistólica y dilata las venas sistémicas, disminuyendo así la tensión de la pared miocárdica, una importante causa de necesidad miocárdica de O₂. En general, el fármaco facilita el equilibrio miocárdico de O₂ entre aporte y demanda.

Una dosis de 0,3 a 0,6 mg de nitroglicerina sublingual es el fármaco más eficaz para el episodio agudo o para la profilaxis antes del esfuerzo. Al cabo de 1,5 a 3 min es habitual un llamativo alivio, que es completo al cabo de unos 5 min y dura unos 30 min. La dosis puede repetirse 3 veces a los 4 a 5 min si el alivio inicial no es completo. Los enfermos deben llevar consigo comprimidos o aerosol de nitroglicerina para utilizarlos siempre rápidamente al comienzo del ataque anginoso. El fármaco pierde actividad a menos que se conserve en un recipiente de vidrio resistente a la luz, cerrado herméticamente; deben procurarse pequeñas cantidades con frecuencia.

Los **nitratos de acción prolongada** se encuentran disponibles en preparados orales y cutáneos. En pacientes con angina, mejoran la tolerancia al esfuerzo durante algunas horas.

El dinitrato de isosorbide a la dosis de 10 a 20 mg v.o. 4 veces/d es eficaz al cabo de 1 a 2 h y sus efectos persisten durante 4 a 6 h. La dosis inicial puede aumentarse, dependiendo de la respuesta, a 40 mg 4 veces/d. También se dispone de sustancias de liberación prolongada.

El mononitrato de isosorbide, el metabolito activo del dinitrato se administra a la dosis de 20 mg v.o. 2 veces/d, esperando 7 h entre la primera y la segunda dosis. Los comprimidos de liberación prolongada (30 a 60 mg/d, aumentados a 120 mg/d o, raramente, a 240 mg/d, si es necesario), parecen ser eficaces a lo largo del día sin evidencia de habituación.

La pomada de nitroglicerina presenta una buena absorción cutánea, especialmente en ambiente húmedo. Dispensada en forma de preparación al 2% (15 mg/2,5 cm), se extiende por igual 1,25 cm sobre la piel de la parte superior del torso o los brazos cada 6 a 8 h y se cubre con plástico. La dosis se aumenta a 7,5 cm, según tolerancia. La pomada debe ser eliminada durante varias horas cada día para evitar la habituación (v. más abajo) debido a la absorción continua.

Los parches cutáneos de nitroglicerina proporcionan un efecto terapéutico prolongado por liberación lenta del fármaco. La respuesta está en relación con el tamaño del parche y la concentración de la sustancia. La capacidad de ejercicio mejora 4 h después de aplicar el parche, pero muchos estudios no pueden demostrar una mejoría mantenida a las 18 a 24 h. El parche debe retirarse a las 14 a 18 h porque puede aparecer habituación (v. más adelante).

Puede aparecer habituación a los nitratos, generalmente a las 24 h, cuando las concentraciones plasmáticas son constantes. La tolerancia parece debida en parte a la depleción de grupos sulfhidrilo de los músculos lisos, que reduce la activación de la GMP cíclica. Debido a la variación diurna del riesgo de IM (máxima por la mañana temprano) es razonable un período de reposo de los nitratos por la tarde o al comienzo de la noche si las circunstancias clínicas lo permiten. Para la nitroglicerina, 8 h parecen ser suficientes. El isosorbide puede precisar un período de reposo de 12 h.

Los **β -bloqueantes** bloquean completamente la estimulación simpática del corazón y, por tanto, reducen la presión sistólica, la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el gasto cardíaco, disminuyendo así la demanda miocárdica de O₂ y aumentando la tolerancia al ejercicio. Adicionalmente, aumentan el umbral de fibrilación ventricular. Como las necesidades tisulares de O₂ quedan cubiertas por una mayor extracción de este gas de la sangre capilar, la diferencia arteriovenosa sistémica de O₂ se ensancha. Estos fármacos son sumamente útiles para reducir los síntomas y son bien tolerados por la mayoría de los enfermos.

Los **bloqueantes del Ca** son la tercera rama importante en el planteamiento de la angina de pecho y la AC. Los vasodilatadores son útiles en el tratamiento de la angina con hipertensión y contrarrestan el espasmo coronario, si está presente. Muchas veces son muy eficaces en la angina variante (v. más adelante), pero su eficacia puede verse limitada por sus efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos (diltiazem, verapamilo).

Los **fármacos antiplaquetarios** son importantes para actuar contra la agregación plaquetaria, que es básica en la génesis del IM y de la angina inestable. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que la aspirina, que se une irreversiblemente a las plaquetas e inhibe la ciclooxygenasa y la agregación plaquetaria *in vitro*, reduce los episodios coronarios (IM, muerte súbita) en enfermos con AC. Por tanto, muchas autoridades recomiendan administrar profilácticamente a estos enfermos de 80 a 325 mg/d. Para los enfermos que no pueden tomar aspirina se dispone de 250 mg de ticlopidina 2 veces/d y 75 mg/d de clopidogrel. Estos fármacos bloquean la agregación plaquetaria inducida por difosfato de adenosina. La ticlopidina parece ser más eficaz que la aspirina en enfermos con alto riesgo de ataques isquémicos transitorios, ictus, cardiopatía isquémica y oclusión arterial periférica, pero lleva consigo el riesgo de la supresión de la médula ósea.

La **angioplastia** implica la introducción de un catéter con punta de balón en una arteria, en el lugar de una lesión aterosclerótica parcialmente obstructiva. El inflado del balón puede romper la íntima y la media y dilatar sorprendentemente la obstrucción. Aproximadamente el 20 al 30% de las obstrucciones se reocluyen al cabo de algunos días o semanas, pero la mayoría pueden volver a dilatarse con éxito. El empleo de espirales reduce significativamente el índice de reoclusiones, que sigue disminuyendo con la utilización de nuevas técnicas. La angiografía repetida aproximadamente 1 año más tarde descubre una luz aparentemente normal

en el 30%, aproximadamente, de los vasos sometidos a esa técnica. La angioplastia es una alternativa a la cirugía de derivación en un enfermo con lesiones anatómicas adecuadas.

El riesgo es comparable al de la cirugía: la mortalidad es del 1 al 3%, el índice de IM es del 3 al 5%; la derivación de urgencia en la disección de la íntima con obstrucción recurrente es necesaria en <3% y el índice de éxito inicial es del 85 al 93%, en manos experimentadas. Los resultados siguen mejorando con los avances de la técnica, la mecánica del catéter y el balón y la farmacoterapia para mantener la permeabilidad postangioplastia.

La **cirugía de derivación arterial coronaria** es sumamente eficaz en enfermos seleccionados con angina. El candidato ideal tiene una angina de pecho grave, un corazón de tamaño normal, ausencia de historia de IM, enfermedad localizada, adecuada para la derivación, buena función ventricular y carece de factores de riesgo adicionales. En estos enfermos la cirugía electiva tiene un riesgo <5% de IM intraoperatorio y una mortalidad de 1%. Aproximadamente el 85% de los enfermos logra un alivio completo o sorprendente de los síntomas. Al cabo de 1 año, aproximadamente el 85% de los injertos de derivación continúa permeable. Las pruebas de esfuerzo muestran una correlación positiva entre la permeabilidad del injerto y la mejor tolerancia al ejercicio, pero algunos enfermos mejoran significativamente a pesar del cierre de la derivación. El riesgo operatorio es mayor en enfermos con mala función VI o anomalías acompañantes de la válvula mitral o aórtica. La mortalidad operatoria de una segunda intervención de derivación es de tres a cinco veces más alta que para la primera, de modo que el momento óptimo de ésta es importante.

La AC puede evolucionar a pesar de la cirugía de derivación. Postoperatoriamente, el índice de oclusión proximal de los vasos derivados está aumentado. La obstrucción de un injerto venoso evoluciona como la formación precoz de un émbolo y más tarde (varios años) como una degeneración aterosclerótica lenta de la íntima y la media. La aspirina prolonga la permeabilidad del injerto venoso. Los índices de permeabilidad de los injertos de derivación con arteria mamaria interna son mucho más elevados que para los injertos venosos; al cabo de 10 años, hasta el 97% siguen funcionando y la arteria se hipertrofia para adaptarse al aumento de flujo al miocardio.

Los enfermos con obstrucción izquierda principal, los que tienen enfermedad de tres vasos y una mala función VI y algunos pacientes con enfermedad de dos vasos mejoran la supervivencia después de la derivación. Sin embargo, en pacientes con angina leve o moderada (clase I o II) enfermedad de tres vasos y buena función ventricular, la supervivencia parece mejorar sólo marginalmente con la intervención. En los pacientes con enfermedad de un vaso los resultados son similares con tratamiento médico, angiografía coronaria transluminal percutánea e injerto de derivación arterial coronaria, excepto en la principal izquierda o en la enfermedad descendente anterior izquierda provírica, en la que la revascularización parece tener ventaja.