

24
219

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANGINA DE PECHO

TESINA PROFESIONAL QUE PARA
OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LOPEZ GONZALEZ MA. DEL CONSUELO

1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I N T R O D U C C I O N	1
I.- FISIOPATOLOGIA	3
II.- ANGINA DE PECHO	7
III.- ETIOLOGIA	11
IV.- ASPECTOS CLINICOS DEL DOLOR CARDIACO	14
V.- MANIFESTACIONES ATIPICAS DE LA ANGINA DE PECHO ...	17
VI.- CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROMES ANGINOSOS..	19
VII.- SIGNOS FISICOS DE LA ANGINA DE PECHO	21
VIII.- DIAGNOSTICO DE LA ANGINA DE PECHO	23
IX.- EXAMENES ESPECIALES	25
X.- ENFOQUES CLINICOS AL DOLOR TORACICO	28
XI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ANGINA DE PECHO	30
XII.- TRATAMIENTO DE ANGINA DE PECHO	36
XIII.- CIRUGIA DIRECTA DE ARTERIAS CORONARIAS	40
XIV.- PRONOSTICO	42
C O N C L U S I O N E S	43
B I B L I O G R A F I A	44

I N T R O D U C C I O N

Más pronto o más tarde, lesiones anatómicas de los vasos coronarios, en general por aterosclerosis, afectan a la mayoría de los corazones, pero solamente en una minoría de ellos las lesiones anatómicas producen obstrucciones importantes y dan lugar a trastornos isquémicos del corazón.

La angina de pecho es el síndrome puramente clínico, cuya característica fundamental es el dolor pasajero.

Obedece a una limitación de la oxigenación miocárdica que se produce, sobre todo, al aumentar las necesidades del corazón, por ejemplo con el ejercicio físico. Los accesos de angina -- suelen mantenerse años, pero su exacerbación o aparición repentina con reiteración persistente de los mismos, intensidad y duración cada vez mayores o su aparición en reposo, en el curso de tres semanas se definen como angina inestable. En -- alrededor de un 10% de estos pacientes el síndrome aboca a un infarto de miocardio, de ahí que muchos lo definen como síndrome preinfarto.

Por otro lado, aproximadamente en un 50% de los enfermos que desarrollan un infarto de miocardio, éste viene precedido por un síndrome de angina inestable que a menudo pasa inadvertido confundiéndose con dolores extracardiacos.

Junto a la hipertensión, la aterosclerosis es el factor etiológico más nocivo para el corazón, de modo que hoy fallecen -- aproximadamente un 50% de los humanos a causa de cardiopatías de las cuales cerca de la mitad son cardiopatías isquémicas -- secundarias o aterosclerosis coronaria.

La aterosclerosis coronaria es un precursor necesario para -- que se produzca la cardiopatía isquémica, pero puede requerirse un proceso patológico sobreañadido, tal como una trombosis para que se produzcan las manifestaciones clínicas.

Para que esto ocurra es necesario que por lo menos una de las tres arterias coronarias principales tenga una lesión -- que obstruya más de un 75% de la luz vascular en el punto le sional.

En la génesis del síndrome de la angina de pecho, aparte de la aterosclerosis coronaria existe un factor desencadenante que aumenta el trabajo cardiaco y por lo tanto, el consumo de oxígeno o bien que disminuya el flujo sanguíneo o del oxi geno. Ello explica que la angina de pecho aparezca clásicamente al hacer un esfuerzo físico, así como a veces cuando existe anemia, gran taquicardia, hipotensión arterial brusca, le siones valvulares cerradas, etc..

El dolor se considera vinculado al acúmulo de metabolitos re sultante de la isquemia que estimula a las fibras de la sensibilidad dolorosa en el miocardio, las cuales conducen los impulsos de dolor por los nervios simpáticos hasta los cinco primeros ganglios torácicos y desde ellos, por los ramos co municantes blancos a los cinco primeros nervios espinales y segmentos medulares.

El dolor no se siente en el corazón mismo, sino en las co rrespondientes zonas somáticas del cuerpo (dermatomas) que inervan los nervios sensitivos de los mismos segmentos de la médula.

Al electrocardiograma en la angina de pecho existen alteraciones solamente durante el esfuerzo.

I.- FISIOPATOLOGIA

I.1.- CIRCULACION CORONARIA

En condiciones basales, el corazón extrae de la sangre de las arterias coronarias un porcentaje alto y relativamente fijo - del oxígeno que contiene. Siendo ya imposible una mayor ex -- tracción de oxígeno, la única manera de satisfacer los aumen -- tos (de la demanda de oxígeno por el miocardio consiste en -- elevar el riego coronario.

Durante una situación de tensión, por ejemplo en el ejercicio la presión arterial aumenta muy poco o no aumenta nada; por -- lo tanto, el mecanismo mediante el cual se regula el gasto -- coronario y con él el suministro de oxígeno, consiste en modificar la resistencia de los vasos coronarios.

La resistencia vascular coronaria se asienta principalmente - a nivel de las arteriolas y las arterias coronarias grandes -- situadas en el epícardio desempeñan principalmente una fun -- ción de conducción. Los anatomopatólogos han mostrado que los vasos grandes son los focos favoritos de las lesiones ateroscleróticas y los estudios arteriográficos que son los sitios -- de espamo en la angina vasospástica.

En respuesta a la menor presión en la zona situada después de la obstrucción, los vasos de resistencia a este nivel se dilatan para mantener una perfusión suficiente. Mediante este mecanismo la "reserva dilatatoria", a nivel de los vasos corona -- rios de resistencia, va disminuyendo poco a poco, conforme se agrava el fenómeno aterosclerótico. Cuando la lesión estenosante alcanza proporciones críticas, los vasos de resistencia se encuentran dilatados en forma permanente para mantener la circulación basal, lo que explica que los enfermos con cardiopá -- tia isquémica ya no sean capaces de aumentar apropiadamente - su riego coronario en respuesta a las situaciones de urgencia.

El hecho de que el infarto del miocardio, sin oclusión coronaria, suele observarse en pacientes que muestran una arteriopatía coronaria grave se explica por ésta pérdida de la reserva de dilatación, o sea, si aumentan las demandas de oxígeno de miocardio más allá de las posibilidades de suministro se produce un infarto, aunque no exista obstrucción total; basta con que la diferencia entre demanda y suministro de oxígeno se vuelve demasiado grande por demasiado tiempo. Además, la necesidad de un gradiente de presión entre las zonas situadas antes y después de las estenosis de los vasos coronarios explica que los pacientes con arteriopatía coronaria no puedan tolerar, la hipotensión. Cuando existe una obstrucción de este tipo coronario disminuye paralelamente a la presión de perfusión, a pesar de la dilatación de los vasos de resistencia.

I.2.- EFECTOS DE LA ISQUEMIA

La mala oxigenación miocardia a consecuencia de la aterosclerosis induce anomalías bioquímicas, eléctricas y mecánicas del corazón. Una de las respuestas bioquímicas a la isquemia que se aprovecha para valorar el estado de la perfusión del miocardio, es la que guarda relación con el metabolismo aerobio del corazón normal; en el corazón sano se oxidan de manera completa la glucosa y el glucógeno, hasta CO₂ y H₂O, y no se acumulan en el miocardio ni pasan a la sangre del seno coronario, metabolitos intermedios del desdoblamiento de carbohidratos, por ejemplo el lactato.

Cuando la oxigenación es insuficiente el corazón recurre a esquemas anaerobios de metabolismo y se forma lactato, que primero se acumula dentro de las células y finalmente pasa a la sangre del seno coronario. Por lo tanto, la producción de lactato por el miocardio es signo de isquemia. Por desgracia es difícil aprovechar la diferencia arteriovenosa de lactato

en la circulación coronaria, pues la muestra de sangre recogida del seno coronario representa una muestra de sangre venosa coronaria mezclada y puede pasar inadvertido un aumento regional del lactato en la sangre venosa coronaria procedente de una zona isquémica pequeña.

La isquémia altera las propiedades eléctricas del corazón y la modificación temprana más característica del electrocardiograma es la que afecta el fenómeno de repolarización: inversión de las ondas T, y más tarde desplazamiento del segmento S - T.

Clínicamente se encuentran desplazamientos del segmento S-T durante los episodios de angina de pecho y también en las primeras etapas del infarto del miocardio. Otra consecuencia importante de la isquémia miocardia es la inestabilidad eléctrica, que desemboca en taquicardia ventricular y a veces en fibrilación ventricular. La mayor parte de los pacientes que mueren súbitamente por cardiopatía isquémica sucumben a una arritmia ventricular.

Se altera notablemente la función contráctil del miocardio isquémico. La isquémia transitoria, por ejemplo en caso de angina de pecho ocasiona una depresión reversible de la función miocardia. La isquémia duradera y el infarto a que dé lugar, finalmente originan en forma simultánea una necrosis y una zona de isquémia en el tejido vecino del centro necrótico. La necrosis significa una pérdida irreversible de la función contráctil, seguida por la formación de tejido cicatrizal, mientras que las alteraciones de contractibilidad en la zona isquémica son todavía potencialmente reversibles. -- Esta zona isquémica puede evolucionar, hasta necrosarse, o puede normalizarse. Esta doble posibilidad de empeoramiento o mejoría de la zona isquémica explica por qué las anomalías de la función contráctil que se observan en las primeras fases del infarto agudo no son estáticas y pueden agravarse o mejorar. Además de trastornar la función sistólica del ven -

trículo izquierdo, interfiriendo de esta manera con el volúmen de la sangre expulsada, la isquemia también afecta la --relajación y el llenado ventricular, elevando se esta manera la presión diastólica ventricular y produciendo una elevación de la presión capilar pulmonar y congestión pulmonar.

La aterosclerosis coronaria es un fenómeno regional, y la isquemia que ocasiona no es uniforme. El resultado es una distribución asimétrica de los trastornos de contractibilidad, lo que a su vez modifica la simetría y la sincronización de la contracción ventricular, disminuyendo la eficacia de la -función del corazón como bomba.

II.- ANGINA DE PECHO (ANGOR PECTORIS O ESTENOCARDIA)

II.1.- DEFINICION

Este síndrome es la expresión subjetiva y cardinal de la insuficiencia coronaria transitoria y reversible. Se caracteriza por dolores o molestias agudas en la región esternal alta o media al efectuar esfuerzos y especialmente al empezar a caminar o durante la marcha y que alivia con el reposo o la toma de nitroglicerina en 1-2 minutos.

La angina de pecho no es más que el acceso, es decir, violento dolor de opresión constrictiva, atroz y opresiva del torax, conservación acentuada de angustia en la región precordial.

II.2.- BASE ANATOMOPATOLOGICA

La aterosclerosis de las arterias coronarias es la base anatomopatológica de 90% cuando menos de los casos de angina de pecho, pero tan sólo en un pequeño porcentaje de todas las personas con arteriopatía coronaria se observa angina de pecho.

En la angina de pecho existe una desproporción relativa en cualquier parte del corazón entre los requerimientos de sangre y el aporte de la misma suministrado por las arterias coronarias. Si esta desproporción surge o no como consecuencia de aterosclerosis coronaria depende de:

- 1) La extensión en que el estrechamiento y la oclusión de las arterias coronarias interfiere con el flujo coronario y
- 2) Del grado en que aparece circulación colateral intercoronaria en respuesta a la enfermedad obliterante de las arterias coronarias.

El comienzo del síndrome anginoso es atribuible a oclusión -

aguda de alguna parte del árbol coronario por pequeños infar-
tos multifocales por un gran infarto de tipo clásico o por
estrechamiento crítico y brusco de la luz arterial por hemo-
rragia subíntima, más que a estrechamiento aterosclerótico -
gradual y lento. Los ataques sucesivos de dolor torácico, --
característicos del síndrome de angina de pecho, requieren --
tan sólo la aparición transitoria del desequilibrio metabóli-
co siempre subyacente en la insuficiencia coronaria.

Se han formulado ciertas generalizaciones respecto a las ca-
racterísticas clínicas de la angina de pecho y al grado de -
aterosclerosis coronario:

- 1) El grado de afección del vaso aumenta directamente con la
duración del síndrome anginoso, esto es, la aterosclerosis -
coronaria es una enfermedad progresiva.
- 2) La extensión de la enfermedad coronaria no esta determina-
da por el factor particular (pr ejemplo; el ejercicio, exci-
tación, frío, etc.) que desencadena brotes de angina de pe-
cho, sino que la gravedad, del síndrome anginoso constituye
la guía más fidedigna en cuanto a la arteropatía coronaria -
progresiva.
- 3) En casos de angina espontánea o angina nocturna, suele --
existir arteriopatía, coronaria grave.
- 4) La extensión de la radiación del dolor a sitios distintos
del tórax tiende a aumentar con la gravedad de la enfermedad
coronaria.

La angina de pecho es frecuente en sujetos con estenosis o -
insuficiencia aórtica grave en ausencia de aterosclerosis co-
ronaria. Como los mecanismos compensadores tienden a mant_o-
ner un flujo coronario adecuado en presencia de estas lesio-
nes parece ser quela aparición de la angina de pecho depende
de la hipertrofia y del aumento de trabajo del corazón, am-
bos resultantes de las deformidades valvulares, esto es, la
necesidad del corazón hipertrofiado para proporcionar mayor
aporte sanguíneo excedela capacidad de los mecanismos compen

sadores para brindar suficiente flujo coronario.

II.3.- FISIOPATOLOGIA

MECANISMO DEL DOLOR LOCAL.- El dolor en la angina de pecho - es una consecuencia de la isquemia transitoria. La substancia que estimula los organos nerviosos terminales para iniciar - la percepcion de dolor no ha sido todavia identificada desde su designacion original como "factor P" , aunque se han sug^{erido} muchas substancias como potasio, acetilcolina, adenosina, histamina, enzimas proteoliticas y acido lactico. Recientemente se ha sugerido que esta substancia relacionada con - el dolor puede ser una cinina plasmatica liberada a partir - de los tejidos inflamados o isquemicos y quizá activada por caliceína. Al parecer son estimuladas por esta substancia - desconocida las terminales sensoriales que terminan entre -- las fibras del musculo cardiaco como terminaciones nerviosas ramificadas amielinicas no especificas y las que circundan - a las arterias coronarias. La transmision al sistema nervioso central se efectúa por la médula espinal siguiendo la vía de los cinco ganglios torácicos superiores y , a veces del - octavo ganglio cervical.

La isquemia del miocardio se halla asociada con pérdida anormal de potasio a partir del musculo cardiaco y con producción excesiva de acido lactico como consecuencia del incremento - de la glucólisis junto con la disminucion de la energia disponible. En consecuencia, no debe sorprender que constituya característica de la angina de pecho el menoscabo de la función ventricular.

FACTORES SIMPATOGENOS EN LA ANGINA DE PECHO.- Muchas características del síndrome anginoso sugieren que la estimulación del sistema nervioso autónomo, la liberación de catecolaminas a partir de depósitos neurógenos o ambas cosas, se hallen implicadas en la producción de angina de pecho. Sugiere la intervención de tales factores la aparición brusca de angina -

de pecho por influjo de emociones, de respiración de aire -- frío o de caminar en ambiente de bajas temperaturas. Por -- otra parte, mientras que la presencia de áreas de enfriamiento cutáneo local dentro de la distribución somática del dolor anginoso sugiere vaso-constricción cutáneo regional, la aparición de elevaciones agudas de la presión arterial antes de episodios de angina espontánea y durante los mismos concuerda con la asociación de angina y vasoconstricción generalizada. Mediciones secuenciales han permitido comprobar que el - flujo coronario puede estar paradójicamente restringido por descargas nerviosas simpáticas a veces cuando aumenta la demanda de oxígeno por parte del miocardio o cuando no aumenta el flujo proporcionalmente.

III.- E T I O L O G I A

Gran diversidad de factores pueden estar relacionados con la producción de una angina de pecho.

Pueden clasificarse en la siguiente forma:

1) CAUSAS DESENCADENANTES DE ANGINA DE PECHO.- El ejercicio físico es, la causa desencadenante más importante y frecuente de angina de pecho. La aparición de angina de pecho después del ejercicio corporal depende del aumento del gasto y del trabajo del corazón originados por el ejercicio.

Se ha observado que después de una comida, especialmente si es copiosa, se necesita menor esfuerzo que de ordinario para desencadenar una crisis.

La exposición de la superficie cutánea al frío en algunas -- ocasiones puede provocar una crisis de angina de pecho, in -- cluso sin la colaboración del factor ejercicio físico. Los estados emocionales intensos pueden desencadenar, y lo hacen con frecuencia, crisis de angina de pecho verdadera.

Cuando se produce taquicardia intensa pasoxística en perso -- nas con reserva coronaria disminuída, puede originar una -- crisis de angina de pecho.

En los diabéticos con aterosclerosis grave, las dosis excesi -- vas de insulina pueden producir crisis de angina de pecho, o incluso de infarto miocárdico.

2) CAUSAS SUBYACENTES DE ANGINA DE PECHO.- Como la angina de pecho es un síndrome que puede originarse por diversas enfer -- medades, el diagnóstico completo incluye no sólo el término angino de pecho, sino también el nombre de la enfermedad -- causal subyacente. Suelen ser causa de angina de pecho las -- siguientes:

a) aterosclerosis coronaria; b) aortitis sifilítica con este -- nosis de bocas coronarias; c) estenosis aórtica y d) insufi -- ciencia aórtica. También se ha relacionado la angina de pe --

cho con anemias, especialmente la perniciosa, hiper o hipotiroidismo, taquicardias, hipertensión y estenosis mitral. Pero no se sabe si estos procesos son causas básicas o simples factores contribuyentes en la producción de angina de pecho en pacientes predispuestos por su aterosclerosis coronaria.

3) FACTORES CONTRIBUYENTES.- Los factores contribuyentes, a diferencia de las causas subyacentes, por sí solos no pueden producir angina de pecho, y a diferencia de los factores desencadenantes no inician inmediatamente las crisis. La diabetes predispone a la angina de pecho por su relación con la aterosclerosis coronaria.

La hipertensión se observa frecuentemente en pacientes con angina de pecho, pero esta última casi siempre puede atribuirse con propiedad a la enfermedad coronaria asociada. La enfermedad coronaria grave por sí misma puede producir angina de pecho; si hay hipertensión, la angina de pecho puede aparecer incluso cuando la enfermedad coronaria es leve. La hipercolesterolemia frecuentemente se asocian con angina de pecho a consecuencia de la temprana producción de aterosclerosis grave.

Se han considerado como causas de angina de pecho las colecistitis y colelitiasis crónica, úlcera duodenal, hernia -- diafragmática y trastornos orgánicos o funcionales del esófago. Estos trastornos gastrointestinales o de vías biliares sólo provocan angina de pecho en pacientes con enfermedad coronaria, que por lo general también sufren angina de pecho de esfuerzo y por emociones.

4) FACTORES PREDISPONENTES EDAD Y SEXO.- Al menos 90 a 95% de los pacientes tienen más de 40 años, más de un 70% han cumplido los 50. Sin embargo, se ha observado angina de pecho en gente joven.

La angina de pecho ocurre predominantemente en los varones, según las diferentes series la proporción varía entre 3:1 y 6:1.

Por lo general, la angina de pecho sólo ocurre en la mujer cuando hay hipertensión o diabetes asociada, aunque las excepciones son frecuentes. En muchos casos la paciente no sufre diabetes manifiesta, pero hay antecedentes familiares - netos, o una curva de glucemia anormal.

IV.- ASPECTOS CLINICOS DEL DOLOR CARDIACO

Manifestaciones clínicas de la angina de pecho

El dolor ya sea ligero o intenso, es en forma típica de carácter constrictivo, opresivo o terebrante. Incluso cuando es leve puede acompañarse de ansiedad y no rara vez, de una sensación de muerte inminente.

La localización típica es retroesternal, y la calidad de la molestia en forma de estrangulación o ahogo a este nivel -- conduce a menudo a los pacientes a describir su dificultad como "deficiencia o cortedad de la respiración". Sin embargo, el análisis cuidadoso permite a menudo la diferenciación -- ción con la disnea verdadera.

El dolor del infarto miocárdico es idéntico al de la angina, pero casi siempre más intenso y de mayor duración.

La radiación del dolor es en forma característica hacia el hombro y brazo izquierdos, extendiéndose a menudo a lo largo de toda la extremidad superior hasta los dedos. Esta radiación al brazo izquierdo puede ser difuso, pero más a menudo sigue la distribución del nervio cubital a lo largo de la -- cara anterointerna del antebrazo y mano hasta los dedos anular y meñique.

El comienzo del dolor es gradual, no brusco, aumenta hasta -- que alcanza una intensidad máxima, permanece luego estable, -- y después disminuye gradualmente. Los paroxismos de angina -- no suelen durar más de tres a cinco minutos, y rara vez más de 15, de aquí que el dolor torácico lancinante o el que -- persiste durante varias horas no es angina de pecho. Después de ceder el dolor, es frecuente que el enfermo se sienta agotado con hiperestésias residuales o "dolorimiento" de la pared anterior del tórax, pero muchos pacientes, sobre todo -- aquellos que padecen angina de vieja fecha, no experimentan indisposición pos-anginosa alguna y reanudan pronto sus actividades previas.

Los ataques de angina de pecho son producidos en forma característica por el ejercicio o la excitación, esto es, por cualquier esfuerzo que aumente el trabajo, y de aquí que los requerimientos de oxígeno del miocardio se eleven más allá de la capacidad de la circulación coronaria afectada para hacer frente con buen éxito el esfuerzo. Existe por lo tanto, cierta demora entre el comienzo del esfuerzo y la iniciación del dolor anginoso; el aforismo clínico según el cual el dolor tórácico que aparece inmediatamente después del comienzo del ejercicio y que cesa inmediatamente al término de la actividad no es angina de pecho tiene su origen en estas consideraciones fisiológicas.

Cabe esperar, entonces, que los episodios de angina aparezcan a menudo durante la ambulancia activa, sobre todo contra el viento o en ambiente frío, y en consecuencia, que ocurran con más frecuencia durante el invierno. A menudo, la exposición al viento frío sin ejercicio concomitante basta para provocar un paroxísmo de angina. Una comida copiosa por sí sola, o el ejercicio después de comer o fumar, es causa frecuente de dolor, pudiendo ser inducida también la angina por la ira, el miedo o por influjo de noticias desagradables.

La angina de pecho mejora siempre por la administración de nitroglicerina sublingual lo cual constituye una de las características típicas del síndrome.

Sin embargo, el uso de este criterio puede inducir confusión diagnóstica a menos que se recuerde:

- a) que la respuesta del dolor de la angina de pecho a una dosis adecuada de nitroglicerina es rápida, ya que requiere no más de tres a cinco minutos.
- b) que el alivio del dolor de la angina de pecho por nitroglicerina es completo no parcial, y
- c) que la capacidad de la nitroglicerina para aumentar la tolerancia al ejercicio tiene mayor importancia diagnóstica -- que el alivio del dolor.

Se ha observado un fenómeno frecuente; en efecto, un sujeto después de un esfuerzo determinado que provoca angina de pecho, puede reanudar más tarde el mismo esfuerzo y continuarlo indefinidamente sin molestia alguna.

Suele aparecer este dolor en la mañana al levantarse, no sug citando molestias la actividad subsiguiente; este fenómeno ha recibido el nombre de "angina de primre esfuerzo".

A pesar de estudios fisiológicos en tales sujetos no se ha dilucidado todavía el mecanismo subyacente de este fenómeno, aunque es indudablemente cierto que después de experimentar dolor, el paciente tenderá a reducir la intensidad del es -- fuerzo.

V.- MANIFESTACIONES ATÍPICAS DE LA ANGINA DE PECHO

Son frecuentes en la angina de pecho las desviaciones del cuadro típico que acabamos de describir. Cabe subrayar como una auténtica realidad que el dolor de la enfermedad cardiaca isquémica es típico tan sólo en 60% de los casos, y que en el resto puede ser descrito como una sensación de "quemadura" o simplemente como una molestia más o menos desagradables en la región esternal. Si la sensación queda en gran parte limitada al epigastrio el paciente puede referirse a la misma como "indigestión" y, además, manifestar un deseo concomitante de eructar.

El eructo o expulsión de flato puede de hecho brindar alivio a estos enfermos.

Si bien cerca de la mitad de los pacientes con angina de pecho localizan su dolor o molestia en la región retrosternal, otras localizaciones primarias incluyen el epigastrio, la región xifoides, parte anterior derecha del tórax y región precordial izquierda. Sin embargo, el dolor rara vez, quizá nunca, se localiza por fuera de la línea del pezón. En casi la mitad de los casos no se observa radiación del dolor anginoso, pero cuando esto ocurre, puede diferir del patrón clásico antes descrito ya que el dolor puede radiar a ambos brazos, al brazo derecho solamente, al cuello, región interescapular o a la mandíbula y mejillas.

Aunque el dolor torácico provocado por el esfuerzo es una característica importante de la angina de pecho, suele ser escasa la correlación entre el trabajo desarrollado por el corazón y la aparición de dolor.

- a) puede ocurrir angina de pecho, en reposo, en ausencia de toda actividad excitante;
- b) Puede sobrevenir en forma reiterada después de ejercicios ligeros, por ejemplo, vestirse, pero no por influjo de actividades más intensas, como un paseo rápido;

c) muchos pacientes son capaces de ejecutar trabajos físicos intensos en locales cerrados, y sin embargo, no pueden caminar muchos metros a la interperie sin experimentar dolor. Constituye regla el alivio de la angina de pecho por nitro - glicerina.

VI.- CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROMES ANGINOSOS

La segregación de pacientes en los varios síndromes anginosos es de utilidad en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

VI.1.- ANGINA DE PECHO ESTABLE.- Los pacientes con angina de pecho estable sufren angina durante el esfuerzo o ejercicio o en otras condiciones en que aumentan las necesidades miocárdicas de oxígeno. Esto ocurre en forma previsible, y suele aliviarse con rapidez por reposo o nitroglicerina.

VI.2.- ANGINA DE PECHO INESTABLE.- Es la angina cada vez más frecuente con dolor torácico que se produce por esfuerzo o -- provocación menores y que ocurre en un patrón creciente en -- general. Los sujetos que la tienen también presentan dolor en reposo, y a veces dura más tiempo y es más difícil de aliviar. La mayor parte de los médicos consideran que la angina inestable es una urgencia médica, y se justifica la hospitalización y estudio del paciente para descubrir infarto miocárdico agudo. Después de reposo absoluto en cama en 90% de estos enfermos desaparece el dolor. A las personas que siguen con dolor después de reposo en cama se administran nitratos. En aquellos en que se considera que no hay espasmo de arterias coronarias como causa del dolor torácico, se da un bloqueador beta como propranolol. Si no ocurre alivio del dolor después de reposo en cama y el uso de medicamentos apropiados aumenta el riesgo de infarto de miocardio subsecuente, muerte súbita o arritmias ventriculares importantes.

VI.3.- INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA O SINDROME CORONARIO INTERMEDIO.- Se caracteriza por un episodio más duradero de dolor de lo que es característico de la angina de pecho -- estable. Por lo común, los pacientes experimentan dolor que -- dura de 15 a 30 minutos y que puede asociarse con cierta dia--

foresis y náusea. Estos pacientes en general acuden al hospital preocupados porque su dolor ha durado un período mayor, y es característico de su angina. Se hacen todos los esfuerzos posibles para descartar el infarto miocardio agudo por medio de electrocardiogramas en serie.

VI.4.- ANGINA NOCTURNA.- Representa la angina de pecho que -- aparece durante la noche, mientras el paciente está en reposo y generalmente sin causa manifiesta. Pero cuando el dolor despierta al paciente que está durmiendo, es difícil excluir el difícil papel de un sueño emocional que el paciente no recuerda. La angina nocturna es particularmente molesta porque dificulta el sueño y resulta difícil de controlar sin recurrir a dosis excesivas de sedantes u opiáceos.

VI.5.- ANGINA DE PECHO VARIANTE (ANGINA DE PRINZMETAL).- Es aquella circunstancia en que el dolor torácico ocurre en reposo y se asocia con desviación del segmento S-T sin que haya habido con anterioridad aumento de frecuencia cardiaca o presión arterial. El mecanismo de la angina variante es espasmo de arterias coronarias, demostrado por arteriografía coronaria que afecta los vasos de calibre grande y medio con distribución transmural del flujo sanguíneo miocárdico. A medida -- que desaparece el dolor torácico, se corrige la desviación del segmento S-T, y esto sucede asociado con alivio del espasmo -- coronario. En aquellas circunstancias en que el espasmo de -- arterias coronarias es duradero, puede aparecer infarto agudo del miocardio, arritmias ventriculares importantes, bloqueo -- cardiaco o muerte súbita. La angina de Prinzmetal suele tratarse con vasodilatadores del grupo de los nitratos y, más recientemente con antagonistas del calcio como la nifedipina, verapamil o diltiazem.

VII.- SIGNOS FISICOS DE LA ANGINA DE PECHO

De hecho, con frecuencia se afirma que no existen signos físicos atribuibles a la angina de pecho. No obstante, el exámen físico durante los ataques de angina revelara a menudo hallazgos anormales que no existen cuando el paciente no tiene dolor.

La inmovilidad es notable durante la angina espontánea o la desencadenada por el esfuerzo, prefiriendo el paciente la posición sentada o de pie a la supina. Por otra parte, son frecuentes la palidez y el sudor frío, y así como la facies ansiosa. La taquipnea es rara aunque el enfermo se queja a menudo de "disnea" durante el dolor.

Se registran a menudo frecuencias cardiacas de más de 100 latidos por minuto en pacientes durante ataques espontáneos de angina de pecho, y de hecho se ha comprobado que la frecuencia del pulso suele aumentar antes del comienzo del dolor en la angina no dependiente del esfuerzo.

Durante los ataques de angina se ha observado también disminución en la intensidad del primer ruido cardiaco y desdoblamiento paradójico del segundo ruido. Durante los paroxismos de angina se ha apreciado a veces un soplo sistólico apical más o menos tardío atribuido a disfunción de los músculos papilares.

Asimismo, en el curso de las crisis anginosas se descubre en ocasiones pulso alterante con insuficiencia cardiaca congestiva o sin ella.

El alivio del dolor anginoso por presión sobre el seno carotideo puede ser notable, aunque todavía no se ha definido si el mecanismo subyacente depende de producción disminuida de un metabolito cardiaco debido a la bradicardia inducida y a la caída de la presión arterial, o a interrupción de los arcos

reflejos simpáticos de las vías sensoriales. La presión sobre el seno carotídeo no carece de riesgos, pero se ha demostrado su inocuidad cuando se descartan los pacientes con signos de enfermedad grave de las arterias coronarias, o sujetos ancianos y los que padecen enfermedades cerebrovasculares.

VIII.- DIAGNOSTICO DE LA ANGINA DE PECHO

Casi siempre es posible el diagnóstico de angina de pecho tomando como base la exposición de los síntomas por parte del paciente y su respuesta a un interrogatorio minucioso formulado por el médico.

Cuando la historia es típica, el diagnóstico es fácil, pero, incluso cuando los síntomas no son característicos, puede llegarse a un diagnóstico correcto mediante la comprobación de las condiciones que inducen un alivio del dolor, muy en particular, la respuesta del paciente a la nitroglicerina. Características críticas o signos cardinales de la angina de pecho típica:

- a) La naturaleza del dolor es constrictiva u opresiva y no aguda o lancinante y estable o uniforme mientras perdura ya que sólo aumenta durante el comienzo, y asimismo tan sólo disminuye a medida que va desapareciendo.
- b) La localización del dolor anginoso es retrosternal o precordial, no apical, inflamamaria o axilar.
- c) Su duración es breve, rara vez más de cinco minutos, excepcionalmente diez minutos. El dolor que persiste durante horas o todo el día no corresponde en modo alguno a la angina de pecho sin complicaciones.
- d) La radiación del dolor al hombro o brazo izquierdo es la más frecuente, pero puede ocurrir en cualquier otra parte del tórax. En cerca de la mitad de los pacientes no existe radiación.
- e) La angina de pecho suele ser inducida por el esfuerzo, si bien no es rara la ausencia de tal relación si el paciente ejecuta poco ejercicio, o éste es impedido por otros padecimientos como arteriopatía oclusiva de las extremidades inferiores o insuficiencia pulmonar. Sin embargo, si el paciente ejecuta en forma deliberada ensayos reiterados de ejercicio y no se observa nunca la secuencia de dolor durante el ejercicio seguido de alivio por el reposo, ca-

be poner muy en duda el diagnóstico de angina de pecho. Además, el dolor torácico que aparece instantáneamente con el comienzo del esfuerzo y desaparece instantáneamente con el comienzo del reposo no es angina de pecho.

f) El alivio del dolor por la nitroglicerina posee enorme valor, y es sin duda la más importante de todas las características de la angina de pecho.

Procede subrayar, que tal alivio debe ser rápido (menos de cinco minutos) y completo.

Es preciso valorar la incapacidad de la droga para brindar alivio, por una parte, en términos de lo adecuado de la dosis - - (juzgar por la presencia de bochornos o cefalea), mientras que por otra puede ser a menudo necesario emplear un placebo de control para descartar el alivio espontáneo, coincidente o el efecto de la sugestión.

IX EXAMENES ESPECIALES

IX. 1.- ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG tomado con el paciente en reposo y libre de dolor suele ser normal, pero durante una crisis de dolor espontáneo proporciona información diagnóstica. El descubrimiento de ondas T -- combinadas o invertidas, depresión o elevación del segmento ST durante una crisis de dolor y desaparición de estos cambios -- después de la crisis es una prueba firme de isquemia miocárdica. A la inversa, el electrocardiograma normal o sin alteraciones durante la crisis de dolor es prueba franca contra el origen cardiaco mismo.

IX. 2.- PRUEBAS DE TENSION POR EJERCICIO

Las finalidades de las pruebas de ejercicio son reproducir el dolor bajo observación, lo que permite por tanto valorar el -- electrocardiograma durante la ocurrencia del mismo, y conocer la capacidad de ejercicio del paciente. La banda sin ^{sin} motorizada es el dispositivo de ejercicio que se emplea más a menudo en Estados Unidos, aunque es igualmente eficaz la bicicleta argométrica estacionaria. Casi todas las pruebas de ejercicio -- emplean incrementos graduales de la carga de trabajo hasta que se produce dolor o se incrementa la frecuencia cardiaca del -- paciente a 80 ó 90% del máximo esperado para la edad (prueba -- submáxima). Aunque se pueden observar muchos cambios en el -- electrocardiograma durante el ejercicio o después del mismo, -- sólo son de utilidad los cambios del segmento ST para el diagnóstico de isquemia miocárdica. La depresión ST cuesta bajo o de onda "en cubeta" de 1mm o más que persiste durante 0.08 se gundos es el mejor indicio de separación entre los sujetos -- normales y los que sufren cardiopatía isquémica.

En pacientes de cardiopatía isquémica comprobada, se puede -- efectuar la prueba del ejercicio para definir su capacidad de esfuerzo, lo que será de utilidad para establecer capacidad de trabajo, actividades recreativas, reacción a los agentes tera--

péuticos y pronóstico. La depresión ST mayor de 2 mm, la ocurrencia de arritmias ventriculares complejas o la hipotensión que se desarrolla durante el ejercicio sugieren obstrucción coronaria más grave. La angina que se produce a una carga de trabajo o a frecuencia cardiaca bajas indicatambién enfermedad más grave.

Más aún, la ausencia de cambios electrocardiográficos durante el ejercicio no excluye la presencia de obstrucción coronaria mayor.

IX. 3.- VIGILANCIA ECG AMBULATORIA

Para vigilancia continua de ECG durante las actividades diarias, se dispone de unidades portátiles pequeñas que pueden registrar una o dos derivaciones electrocardiográficas. Dichos dispositivos son de utilidad para valorar a los pacientes de dolor torácico recurrente en momentos peculiares durante el día y para comprobar la aparición de arritmias que pueden ocurrir durante las crisis diarias de isquemia miocárdica.

IX. 4.- PRUEBAS DE LA FUNCION ESOFAGICA

La reproducción del dolor del paciente mediante perfusión esofágica con ácido clorhídrico (prueba de Bernstem) puede ayudar a establecer el origen gastrointestinal del dolor retrosternal. Las pruebas de motilidad esofágica o la visualización fluoroscópica del esófago pueden darnos indicios de espasmo esofágico, pero a menudo estos estudios son normales incluso en el paciente que sufre espasmo recurrente grave.

IX. 5.- ARTERIOGRAFIA CORONARIA

La arteriografía coronaria es otro procedimiento que puede ser de utilidad en el estudio de los pacientes con dolor de tórax. Las técnicas actuales permiten observación radiológica adecuada de las dos arterias coronarias al inyectar sustancias radiopaca en los orificios de nacimiento valiéndose de una sonda.

Cabe advertir estenosis y obstrucción ateroscleróticas e identificar los cuadros de circulación colateral. Si se advierten lesiones se hace el diagnóstico de coronariopatía aterosclerótica.

A veces es difícil la valoración clínica de los trazos arteriográficos son patentemente los de enfermedad grave, tienen gran valor.

Puede tenerse certeza de que hay cardiopatía isquémica y atribuir sin peligro el dolor torácico o las anomalías electrocardiográficas a esta alteración. Si el arteriograma no revela enfermedad, el médico debe ser prudente al interpretar las cosas. No es probable que haya cardiopatía isquémica si el arteriograma es normal. Sin embargo, el método permite ver lo suficiente sólo las arterias coronarias grandes, y no puede descartarse por completo la posibilidad de que haya lesión en los vasos pequeños.

Si el arteriograma es normal deben buscarse otras explicaciones de los síntomas del paciente. La cardiomiopatía, especialmente la forma hiperdinámica, es causa frecuente de angina de pecho - con arterias coronarias normales.

X.- ENFOQUES CLINICOS AL DOLOR TORACICO

Es fácil determinar la causa del dolor torácico en pacientes con cuadros clínicos típicos de un trastorno determinado. Sin embargo, los patrones de dolor atípicos, que tan a menudo se observan, pueden poner a prueba la competencia y el criterio clínico observa con el mayor cuidado los principios básicos siguientes:

a) Familiarización con el gran número de posibilidades en el diagnóstico diferencial del dolor torácico. En efecto tan sólo es posible el diagnóstico correcto en casos difíciles si el médico conoce los cuadros atípicos de la angina de pecho y la gran variedad de padecimientos que pueden simularla. Las enfermedades localizadas fuera del tórax sobre todo úlcera péptica, hernia del hiato o flexura esplénica distendida pueden producir dolor torácico, y a la inversa, las enfermedades del tórax pueden causar dolor extratorácico.

Posee importancia muy especial a este respecto la localización frecuente del dolor debido a cardiopatía isquémica a nivel de la faringe mandíbula o en cualquier parte del brazo o epígastrio.

b) Apreciación de la necesidad de una historia y exámen físico metódico. El médico puede llegar a menudo a un diagnóstico correcto si concede al paciente el tiempo necesario para que describa sus síntomas, por poco importantes que en un principio parezcan, y si lleva a cabo un exámen cuidadoso y con atención muy escrupulosa a los detalles. Tal enfoque brinda también la oportunidad para una valoración de las características de la personalidad del paciente y para una estimación adecuada de la intensidad de las reacciones a las sensaciones desagradables. En todo caso, debe obtenerse información tan precisa y detallada como sea posible respecto a la calidad, intensidad, duración y radiación del dolor, sus fluctuaciones y periodicidad, los factores que lo intensifican y los que lo alivian, sus relacio

nes con otros síntomas y su respuesta a nitroglicerina. Cuando el diagnóstico resulta difícil, suele estar implicado más de un órgano, y así la enfermedad en uno, por ejemplo colecistitis desencadena o aumenta el dolor en otro (por ejemplo la angina de pecho).

Como ya indicamos, el exámen físico es a menudo enteramente normal en pacientes con angina de pecho. Por otra parte, la sensibilidad anormal de la pared torácica, si bien signo frecuente de patología musculoesquelética, no excluye el origen cardiaco del dolor. El estudio del paciente durante un ataque de dolor espontáneo no brinda a veces datos adecuados, y la inducción del dolor por cualquier medio es con frecuencia el método más valioso de diagnóstico y a menudo el único.

c) Es preciso no depositar confianza excesiva en los datos de laboratorio. En primer lugar, los hallazgos de laboratorio pueden ser enteramente normales en pacientes con dolor torácico de origen cardiaco, y en segundo, si los resultados anormales no concuerdan con los datos clínicos, proceden iniciar la investigación en busca de errores clínicos o de laboratorio antes de poder formular conclusiones diagnósticas o terapéuticas definidas, lo cual es particularmente cierto con respecto al electrocardiograma, pero se aplica también a los resultados de las determinaciones de enzimas séricas.

XI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ANGINA DE PECHO

XI. 1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES QUE PUEDEN SIMULAR ANGINA DE PECHO.-Son varios los padecimientos que pueden remedar angina de pecho:

Infarto miocárdico.- El dolor del infarto agudo del miocardio tiene todas las características de la angina de pecho. Sin embargo, es generalmente más intenso, más prolongado, usualmente no se calma con nitroglicerina, y además a menudo su comienzo no guarda relación con el esfuerzo.

La confirmación del diagnóstico clínico de infarto miocárdico se basa en la demostración de signos de necrosis del miocardio siendo las principales manifestaciones de este proceso, fiebre leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, incremento de las actividades de ciertas enzimas séricas y alteraciones características del electrocardiograma.

Síndrome de Preinfarto.- Como signo característico de este síndrome destaca en dolor en reposo así como después del esfuerzo siendo también evidente la disminución a la respuesta de nitroglicerina. Sin embargo, en el ECG no se aprecia modificación alguna o muestra cambios que indican tan sólo isquemia miocárdica, no necrosis del miocardio.

Pericarditis.- El dolor de origen pericárdico se describe a menudo como "compresión" o "dolorimiento", es usualmente de larga duración y con frecuencia aumenta notablemente de intensidad por influjo de la tos, deglución, respiraciones profundas, o inclinación del cuerpo hacia adelante. La agravación del dolor torácico por estas maniobras descarta virtualmente la angina de pecho. El dolor de la pericarditis puede estar distribuido sobre todo el tórax o localizado en las zonas retrosternal, epigástrica o interescapular, pudiendo radiar hacia el cuello o los brazos.

Aneurisma disecante de la Aorta.- El dolor del aneurisma disecante es a veces idéntico al del infarto miocárdico agudo, pero rara vez se confunde con la angina de pecho simple por virtud de su comienzo espectacular, gravedad y su intensidad máxima - desde un principio. El dolor es casi siempre retrosternal con radiación a la espalda y puede también radiar al cuello, flancos e incluso muslos. La obliteración del pulso arterial periférico puede proporcionar una clave para el diagnóstico, siendo muy sugestivos de aneurisma disecante de la aorta los signos - neurológicos transitorios debidos a interrupción del aporte vascular a la médula espinal o a la oclusión de los troncos, braquiocéfálicos. Con este cuadro clínico se refuerza el diagnóstico de aneurisma disecante por la ausencia de los cambios - típicos del infarto miocárdico agudo en electrocardiogramas repetidos o por la presencia de signos radiográficos de cambios progresivos en la configuración del arco aórtico.

Aneurisma Aortico Sifilítico.- El dolor del aneurisma luético se acentúa en forma característica durante la noche. El dolor de los grandes aneurismas se origina por desplazamiento de vísceras intratorácicas, por presión sobre raíces nerviosas o erosión de estructuras óseas vecinas como esternón, costillas o - vertebras dorsales.

El diagnóstico es casi siempre evidente durante el exámen radiográfico del tórax, pudiendo ser muy notable el agrandamiento del corazón si existe insuficiencia aórtica luética asociada.

Hipertensión Pulmonar.- El dolor asociado con hipertensión pulmonar puede simular angina de pecho más de cerca que el de ningún otro padecimiento. Cabe sospechar la causa subyacente de este dolor cuando existan signos o base para para sospechar - - hipertensión pulmonar (estenosis mitral, corazón pulmonar, émbolos pulmonares múltiples y pequeños, ets.), o respuesta escasa o nula a nitroglicerina.

XI. 2.- DOLOR TORACICO ORIGINADO EN ORGANOS DEL SISTEMA

RESPIRATORIO.- Las enfermedades del pulmón, pleura y diafragma pueden producir dolor torácico.

Las lesiones pulmonares causan dolor primariamente por invasión de estructuras vecinas, o sea, pared torácica, pleura parietal pericardio parietal, traquea o grandes bronquios y diafragma o por desplazamientos de las vísceras torácicas.

Cuando una lesión pulmonar primaria invade la pared torácica el dolor es casi siempre uniforme y persistente sobre la zona afectada donde se aprecia a menudo hipersensibilidad muy definida a la presión. Por otra parte el dolor se acentúa por el movimiento de la pared torácica con la respiración o la tos, o por los movimientos de los brazos o cintura escapular.

Como la pleura de la parte central del diafragma y una porción de la pleura mediastínica están inervadas por el nervio frénico, su afección produce dolor retrosternal, que puede propagar se al hombro o cuello, pero tal dolor suele ser inducido o - - agravado por la tos o la respiración profunda.

El desplazamiento de vísceras torácicas por neumotorax derrame pleural y masas tumorales, producen a menudo dolor sordo, - constante, en la región del esternón y cuello.

XI. 3.- DOLOR TORACICO ORIGINADO EN ESTRUCTURAS MUSCUL-

ESQUELETICAS Y NERVIOSAS.- El dolor consecutivo a presión de una raíz nerviosa debido a disco cervical o artritis cervical puede ser precordial pero rara vez retrosternal, presentándose a menudo como un dolorimiento continuo al cual se - - sobreañade un dolor lancinante agudo. Ambos tipos de dolor - - pueden ser referidos al hombro izquierdo o a cualquier porción de la extremidad superior izquierda pudiendo existir en este último caso cambios sensoriales. Estas cualidades más la falta de relación con el esfuerzo, la inducción o la intensificación frecuente de dolor por presión descendente sobre la cabeza, y el alivio de los síntomas con un collar cervical, sue-

len permitir la diferenciación con la angina de pecho. En presencia de bursitis o periartrosis en el hombro izquierdo el dolor resultante puede ser confundido con el de angina de pecho. Ahora bien, la limitación de movimientos, la aparición de dolor por manipulación del hombro y la ausencia de relación con el esfuerzo usualmente, bastan para diferenciar estos trastornos de la angina de pecho.

La sensibilidad anormal y tumefacción de las uniones costocostal o condroesternal (síndrome de Tietze) figuran entre las causas más comunes de dolor torácico inocente, que en realidad no cabe confundir con angina de pecho, aunque a veces coexisten ambos procesos en el mismo paciente.

Los padecimientos agrupados en el síndrome del orificio torácico de salida producen dolor en el brazo izquierdo y parte superior del tórax por compresión de fibras nerviosas del plexobraquial. Este dolor, como el del la compresión de raíces cervicales, es lento, sordo, con exacerbaciones agudas que irradian a lo largo del brazo hasta los dedos. Son más o menos constantes en estos enfermos cambios sensoriales en forma de entumecimiento y hormigueos. Constituye a menudo ayuda para el diagnóstico correcto la producción del dolor por manipulación del brazo y de la cabeza,

XI. 4.- DOLOR TORACICO ORIGINADO EN EL SISTEMA GASTROINTESTINAL

TINAL.- El reflujo de jugo gástrico hacia el esófago con esofagitis resultante en el trastorno gastrointestinal que con más frecuencia simula angina de pecho. El dolor suele ser retrosternal con sensación de quemadura o a veces de carácter constrictivo, que aumenta y disminuye gradualmente como en la angina de pecho, y que a menudo sigue a excesos en la comida o bebida. En ocasiones se calma el dolor por administración de nitroglicerina, leche o antiácidos.

El cardiospasma que se puede producir molestia vaga de localización profunda en el tórax o por debajo de la porción inferior

del esternón. En este caso el dolor se halla relacionado con la deglución y puede ser iniciado por excitación o por ingestión rápida de alimentos o bebidas. El pilorospasmo puede producir dolor retrosternal, que generalmente irradia a la espalda y se acompaña de meteorismo y plenitud epigástrica, si bien la expulsión de gases brinda alivio con frecuencia.

La hernia de hiato no suele producir síntomas y su papel ocasional en cuanto a la simulación o desencadenamiento de angina de pecho aunque bien establecido ha sido sin duda exagerado.

Casi siempre se observa en estos casos agravación de la dispepsia posprandial por la permanencia en decúbito con alivio en posición sentada o de pie. Es raro en estos enfermos el dolor por el esfuerzo.

La distensión de la flexura esplénica del intestino grueso puede producir ocasionalmente ataques de dolor precordial con radiación al cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo. La historia de tales pacientes revela la existencia de meteorismo, eructos y alivio de los síntomas después de un movimiento intestinal o de eliminación de gases.

Como en el caso de los trastornos esqueléticos, las enfermedades gastrointestinales, como hernia de hiato, úlcera péptica, padecimientos de la vesícula biliar o el aire atrapado en el estómago o colon, pueden desencadenar angina de pecho, pero para que tal cosa ocurra debe existir un substrato de aterosclerosis coronaria.

XI. 5.- DOLOR TORACICO DE ORIGEN PSICOGENO.- Los estados de ansiedad son la causa más frecuente de dolor torácico que requiere diferenciación con la angina de pecho. Además del dolor, que suele ser lacinante y acompañado de hiperetesia de la pared del tórax, los síntomas asociados incluyen astenia, fatiga fácil, disnea, sudación, nerviosismo, respiración suspirosa, taquicardia, palpitaciones, vértigos y temblor. El dolor en estos casos persiste durante horas o "días", suele ser más intenso cuando el

paciente está desocupado, y casi siempre desaparece cuando desarrolla alguna actividad.

Puede ocurrir también "seudoangina" en pacientes con neurosis obsesiva, histeria de conversión, trastornos fóbicos o psicóticos y adicción a drogas.

XII.- TRATAMIENTO DE ANGINA DE PECHO

En primer lugar se debe hacer todo lo posible para corregir - los factores de riesgo subyacentes, como tabaquismo, exceso - de peso, hipertensión arterial general, hipercolesterolemia, estrés importante y conflictos emocionales, además de alentar la cantidad apropiada de ejercicio.

XII. 1.- NITROGLICERINA

Es probable que las acciones más importantes de la nitroglicerina sean las que disminuyen el trabajo del corazón al bajar la tensión parietal. Esto sucede principalmente por reducción del volúmen ventrecular izquierdo como resultado de dilatación venosa periferica y en menor grado por reducción de la presión arterial.

La dosis es de 0.3 a 0.6 mg por vía sublingual.

Debe aconsejarse a los pacientes con angina de pecho que lleven consigo nitroglicerina, la que deberá tomarse al ocurrir la angina, para impedir que se haga grave; si una tableta de nitroglicerina, es ineficaz, se tomara una segunda tableta.

Además, el enfermo debe sentarse a acostarse para ayudar a - aliviar el dolor, si la angina no mejora con dos ó tres tabletas de nitroglicerina y reposo, el sujeto deberá dirigirse al hospital para estudio, en forma específica, para excluir la - posibilidad que sufra infarto miocárdico agudo.

La nitroglicerina puede también tomarse en forma profiláctica antes de participar en actividades que el sujeto sabe que producen angina, como antes del esfuerzo físico, relación sexual o una experiencia emocional que no puede evitar.

La nitroglicerina debe sustituirse cada seis a doce meses pues se deteriora.

XII. 2.- NITRATOS DE ACCION PROLONGADA

Se puede administrar nitroglicerina como pomada al 2% que se - aplica en la piel. La absorción por la piel es más lenta que

a través de las mucosas, y la acción terapéutica de la misma puede persistir hasta seis horas.

La pomada de nitroglicerina es útil sobre todo en el tratamiento de la angina nocturna.

La aplicación a la hora de dormir hace posible que el paciente duerma durante toda la noche. Esto debe aplicarse la pomada con suavidad, puesto que la fricción vigorosa puede producir cefalalgia intensa y acción de duración más breve.

Los mejores efectos de los nitratos de acción prolongada, como tetranitrato de eritritilo o dinitrato de isosorbide, se producen cuando se administran estos fármacos en forma masticable o sublingual, de modo que se produzca absorción por la mucosa bucal. Los efectos terapéuticos son máximos en 20 a 30 minutos. En pacientes de angina inestable es eficaz combinar la administración cada dos horas, de un nitrato masticable o sublingual con pomada de nitroglicerina.

XII. 3.- AGENTES DE BLOQUEO BETA

Estos agentes reducen en primer lugar las demandas miocárdicas de oxígeno al disminuir la frecuencia cardíaca y la contractilidad ventricular, y en segundo lugar disminuyen la presión arterial, sobre todo durante el ejercicio mejorada después de la administración de agentes bloqueadores beta porque se reduce la reacción de frecuencia cardíaca, contractilidad y presión sistólica a cualquier nivel crítico de demandas de oxígeno que se manifiesta la angina.

La mayor parte de los pacientes manifestarán mejoría impresionante de la angina una vez instituido el tratamiento con agentes de bloqueo beta, y pueden ser capaces de reanudar las actividades casi normales libres de dolor. La mayor parte de los pacientes jóvenes requerirán 160 mg. ó más al día para lograr bloqueo beta eficaz.

Si es bien tolerado el tratamiento inicial de 20 mg. cuatro veces al día, se podrán administrar dosis mayores hasta que -

se observe eficacia terapéutica o el pulso en reposo disminuya.

Las contraindicaciones más frecuentes al uso de propranolol son insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia extrema, enfermedad pulmonar broncospástica, esto es asma, tendencia a la hipoglucemia, y diabetes que requiera de insulina.

XII. 4.- GLUCOSIDOS CARDIACOS Y DIURETICOS

Durante un ataque de angina de pecho la función de ventrículo izquierdo generalmente se ve trastornada y se eleva la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole, dando lugar, a su vez, a una elevación en las presiones vasculares del pulmón.

Por lo tanto, los fármacos útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva también pueden ser útiles en el tratamiento de la angina de pecho cuando el tamaño del corazón disminuye ocurre lo mismo con la tensión de la pared, por lo tanto, con las necesidades de oxígeno del miocardio.

Si la viscera tiene un tamaño normal, los glucósidos cardiacos pueden agravar la angina al aumentar el poder de contracción y al mismo tiempo, las necesidades de oxígeno. La adición de un diurético bucal también resultará útil en muchos pacientes, -- especialmente para prevenir los ataques de angina nocturna y -- de angina en reposo.

Tratamientos más novedosos.- Los bloqueadores de los conductos de calcio (nifedipina, verapamil y diltiacem). Debido a sus -- potentes propiedades como vasodilatadores coronarios, se ha -- visto que son muy útiles en el tratamiento de la angina de -- Prinzmetal y en otras formas de angina en las que hay espasmo coronario. Además los bloqueadores de los canales de calcio -- disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno al disminuir la presión arterial y la contractilidad miocárdica y son útiles en el tratamiento de la angina estable crónica. Puede emplearse junto con los bloqueadores beta y los nitratos, produciendo -

efecto coadyuvante. Sin embargo, cuando se utiliza dicha combinación es importante vigilar cuidadosamente al paciente para asegurarse de que no hay hipotensión ni insuficiencia cardíaca.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XIII.- CIRUGIA DIRECTA DE ARTERIAS CORONARIAS

Numerosos grupos de pacientes se han sometido a cirugía directa de arterias coronarias en forma de injerto de desviación - de vena safena o arteria mamaria interna, en ocasiones asociada con endarterectomía coronaria.

Estos procedimientos quirúrgicos producen alivio o reducción de la frecuencia en angina durante meses o años después del procedimiento en la mayoría de los pacientes. En el caso de personas con enfermedad de arteria coronaria principal izquierda, se ha comprobado mejoría de la supervivencia después de cirugía de las coronarias.

Los resultados más optimistas por cirugía de arterias coronarias se producen en pacientes con:

- a) Angina limitante bajo régimen médico pero sin datos de insuficiencia cardiaca congestiva o trastorno significativo de la función del ventrículo izquierdo;
- b) Aquellos con estenosis proximal importante de arteria coronaria pero con vasos distales adecuados; y
- c) Aquellos en quienes las lesiones obstructivas más importantes pueden corregirse por completo por revascularización coronaria.

La oclusión de injertos venosos durante el primer año varía entre 10 y 12% de los pacientes sólo un pequeño número de injertos se ocluye durante el segundo y tercer año de practicando el procedimiento.

De todas maneras, la cirugía coronaria es un procedimiento paliativo, por lo que la mayoría de los pacientes vuelven a presentar angina de pecho meses o años después de la operación quirúrgica. La causa más frecuente es la progresión de la enfermedad coronaria primaria.

La revascularización incompleta también puede ser una causa de angina persistente o angina que aparece poco después de la cirugía.

La oclusión del injerto y la revascularización inadecuada con aumentos inapropiados del riego sanguíneo son otros motivos - de resultados menos favorables en el alivio de la angina. Los vasos injertados sufren aterosclerosis en algunos sujetos con el paso del tiempo. Esto ocurre por lo común en pacientes con gran hipercolesterolemia, con diabetes sacarina, y en - - quienes tienen enfermedad vascular distal considerable, por lo que el riego en el injerto coronario es relativamente lento. Las arterias coronarias naturales proximales al sitio de inserción de los injertos de desviación pueden tener un patrón ac- ce- lerado de aterosclerosis después de la cirugía de arterias co- ronarias.

Aunque el alivio subjetivo de la angina es impresionante des- pués de la revascularización coronaria, algunos enfermos tie- nen también mejoría franca de la función ventricular, tanto en reposo como durante el ejercicio.

XIV.- P R O N O S T I C O

El pronóstico en la angina de pecho es mejor de lo que co -- rrientemente se ha supuesto y está mejorando con innovaciones del tratamiento médico. Los peligros principales son muerte - súbita y repetición del infarto del miocardio.

Tres factores principales influyen sobre el pronóstico: edad, extensión de la enfermedad coronaria (determinada angiográfi camente) y función ventricular.

Se ha publicado una cifra anual de mortalidad de 3% en la enfermedad de un sólo vaso, de 6% en la de dos vasos y en más - de 10% en la de 3 vasos.

Las lesiones importantes de la arteria coronaria principal iz quierda o altas en el vaso anterior descendente con llevan un riesgo particularmente alto.

Clínicamente se ha publicado una cifra de mortalidad de 1.4% en varones con angina y sin antecedentes de infarto de miocar dio, electrocardiograma normal.

La cifra aumenta hasta 7.5% en los que presentan hipertensión sistólica, 8.4% cuando el electrocardiograma es anormal y - 12% si existen ambos factores de riesgo.

C O N C L U S I O N

En conclusión la angina de pecho es un síndrome clínico. Su anatomía patológica es variable, pero casi siempre incluye - oclusión coronaria o estreches muy notable de las coronarias. La insuficiencia coronaria es el trastorno fisiológico básico de la angina de pecho y fundamental de la neurosis miocárdica. La insuficiencia coronaria dependiente de la angina de pecho es pasajera y relativamente reversible.

B I B L I O G R A F I A

Farreras, R.: Medicina Interna. México, D.F. Marín 1976.
449 - 457.

Domarus, A.V.: Medicina Interna. México, D.F., Marín 1978.
455 - 463.

Cecil: Tratado de Medicina Interna. México, D.F., Interame
ricana 1985. 322 - 326.

Harrison, T.R.: Principios de Medicina Interna. México, D.F.,
Mac Graw-Hill 1986. 1983 - 1993.

Harvey, M.: Tratado de Medicina Interna. México, D.F.,
Interamericana 1984. 228 - 239.

Friedberg, C.: Enfermedades del corazón. México, D.F.,
Interamericana 1969. 643 - 695.

Silber, E. y Katz, L. : Enfermedades del corazón, México, D.F.
Interamericana 1978. 511 - 526.