

4
2ei
11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

MANIFESTACIONES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ANGIOGRAFICAS EN ANGINA INESTABLE

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :

DR. MANUEL ALBERTO BARRERA HINOJOSA



MEXICO, D. F.

1990

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

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- MATERIAL Y METODOS	4
III.- RESULTADOS	6
IV.- DISCUSION	12
V.- CONCLUSIONES	17
VI.- BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCION

La angina inestable es una parte de la enfermedad cardíaca isquémica aguda con una mortalidad significativas. No han sido realizados estudios correlacionando los hallazgos angiográficos con el electrocardiograma círculo torácico. El presente estudio fué diseñado para evaluar en forma retrospectiva las lesiones coronarias fijas y tratar de hacer una correlación con el electrocardiograma.

Aunque las manifestaciones clínicas y fisiopatológicas difieren en la angina estable e inestable, el porcentaje de lesiones coronarias es similar en distribución y porcentaje en ambos grupos (3); ésto puede ser explicado por la alta prevalencia de trombos no detectados en la angiografía y por lisis espontánea. Los estudios patológicos y angiográficos han demostrado que es común encontrar placas excéntricas e irregulares en la arteria relacionada con la isquemia en angina inestable o infarto de miocardi (3). Sin embargo las lesiones excéntricas tipo II son más frecuentes en pacientes con angina inestable y probablemente corresponden a ruptura de una placa aterosclerótica, trombo oclusivo o ambos (1). La presencia de lesiones angiográficas definidas como excéntricas, con bordes irregulares o defectos de llenado intraluminal, delineado por el material de contraste, sugieren ruptura de una placa aterosclerótica o presencia de un trombo en la etiología de la angina inestable (12). Las placas que se describen como "complejas" en la angiografía, también contienen

trombos (10). La presencia de trombo o lesión compleja está presente en el 73% de pacientes si el tiempo desde el inicio de síntomas de angina inestable es menor de dos meses y en 47% si es mayor de éste tiempo (12), otros autores han encontrado trombos en el 57% de pacientes sin especificar el tiempo de evolución (11).

Algunos estudios que han correlacionado el electrocardiograma con la angiografía, han demostrado que en pacientes con angina inestable en los que el electrocardiograma muestra alteraciones en el segmento ST, tienen peor pronóstico, más vasos afectados y mayor porcentaje de lesiones de tronco (14). El desnivel negativo del segmento ST con ondas T negativas puede identificar un subgrupo de pacientes con alto riesgo de mortalidad si desarrollan infarto de miocardio (21). Los pacientes con angina inestable y cambios sólo en la onda T, tiene mejor pronóstico que los que además tiene cambios en el segmento ST. (16).

La isquemia miocárdica demostrada por cambios del segmento ST en el electrocardiograma, puede ser mediada en parte por aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio (14).

Otros estudios que se han realizado para explicar la fisiopatogenia de la angina inestable, han demostrado incremento en la síntesis de tromboxano en pacientes con angina inestable, lo cual sugiere activación plaquetaria como un evento primario y no secundaria.

rio a la isquemia miocárdica (9).

Por lo tanto, basados en los datos anteriores, en la patogenia de la angina inestable se ha postulado que es consecuencia de incremento en las demandas de oxígeno, por espasmo coronario, disminución en el aporte de oxígeno y más recientemente se ha sugerido la formación de trombos. (3).

Con el fin de conocer la experiencia propia del Instituto se diseñó el presente estudio. Plantemos la hipótesis de que las alteraciones en el electrocardiograma círculo torácico pueden correlacionar con la anatomía coronaria y que a la vez pueden predecir la severidad de la enfermedad coronaria.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de Febrero de 1989 a Febrero de 1990, se incluyeron 66 pacientes admitidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", con diagnóstico de angina inestable, sin evidencia de infarto de miocardio en el electrocardiograma de ingreso y en los que se realizó angiografía durante su estancia en el Hospital.

Se excluyeron pacientes con infarto de miocardio o revascularización previa, angioplastia y quienes no aceptaron la angiografía.

Se definió angina inestable como dolor isquémico de suficiente intensidad o duración de carácter progresivo ó en reposo o de reciente inicio.

Se realizó la angiografía por cualquiera de dos técnicas: Sones o Seldinger y se consideraron lesiones significativas aquellas que obstruyeran 75% ó más de la luz de la arteria, se evaluó la ventriculografía para revisar la presencia de anomalías de la movilidad de la pared regionales.

Se recabaron datos generales (edad, sexo), antecedentes de interés (hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, hiperuricemia), tiempo de inicio de síntomas, características del dolor (sitio, duración, factores desencadenantes, -

etc), tratamiento previo (calcioantagonistas, nitratos, betabloqueadores), hallazgos físicos, electrocardiograma (círculo torácico) y se anotaron en un diagrama el sitio y porcentaje de las lesiones en arterias coronarias y las anomalías en la movilidad en la ventriculografía, así como también la evolución (tratamiento médico, quirúrgico, angioplastia, defunción).

El análisis estadístico se hizo utilizando análisis de regresión lineal y regresión múltiple.

RESULTADOS

De los 66 pacientes estudiados, 30 fueron hombres y 36 mujeres, la media de edad fué de 59 años con desviación estandar de 9.8. Cincuenta por ciento de los enfermos tuvieron hipertensión arterial sistémica, 31% diabetes mellitus, 9% hipercolesterolemia, 4% hiperuricemia, el 46% fueron fumadores y 14 pacientes (21%) no tuvieron ninguno de éstos antecedentes. (Tabla I)

La media de inicio de síntomas fué de 24 días, con rango de 1-240 días.

En tratamiento previo estaban 48 pacientes, 27 recibían calcio-antagonistas (40%), 35 nitratos (53%) y 19 betabloqueadores (28%); 21 pacientes (31%) recibían dos de ellos, cinco (7.5%) los tres medicamentos y 18 (27%) no recibían ninguno de éstos (Tabla II).

T A B L A I

SEXO	No.	(%)
Hombres	30	(45)
Mujeres	36	(55)

EDAD: Media 59 años

ANTECEDENTES:

H. A. S.	33	(50)
D. M.	21	(31)
Hipercolesterolemia	6	(9)
Hiperuricemia	3	(4)
Tabaquismo	31	(46)
Sin los anteriores	14	(21)

Todos excepto un paciente tuvieron electrocardiogramas anormales, en 63 (95%) se encontró lesión y/o isquemia, 35 (53%) lesión - subendocárdica o subepicárdica, 46 (69%) isquemia, 16 (24%) desarrollaron zonas de necrosis, en otros 16 (24%) se encontraron bloqueos de rama ó trastornos segmentarios de la conducción (Tabla III).

T A B L A I I

TRATAMIENTO

	No.	(%)
<i>Calcioantagonistas</i>	27	(40)
<i>Nitratos</i>	35	(53)
<i>Betabloqueadores</i>	19	(28)
<i>2 de ellos</i>	21	(31)
<i>3 de ellos</i>	5	(7)
<i>Ninguno</i>	18	(27)

T A B L A I I I

ELECTROCARDIOGRAMA

	No.	(%)	
Lesión subendocárdica	32	(48)	35 pacientes (53%)
Lesión subepicárdica	<u>7</u>	<u>(10)</u>	
	39	(59)	Ambos. 63 pac. (95%)
Isquemia subendocárdica	10	(6)	46 pacientes (69%)
Isquemia subepicárdica	<u>41</u>	<u>(62)</u>	
	51	(77)	
Zonas de necrosis previas	16	(24)	
BRIHH	4	(6)	
BRDHH	4	(6)	
BSAI	2	(3)	
BSAI	2	(3)	
BSPI	1	(1)	
Trastornos segmentarios de conducción	<u>5</u>	<u>(7)</u>	
	16	(24)	

La angiografía demostró lesiones coronarias significativas en un vaso en 20 pacientes (30%), dos vasos en 17 pacientes (25%) y tres vasos en cuatro pacientes (6%). La arteria más frecuentemente afectada fué la descendente anterior (33%) (Tabla IV).

T A B L A I V
LESIONES CORONARIAS

	No.	(%)	No.	(%)
	Mayor de 75%		Menor de 75%	
<i>Coronaria derecha</i>	16	(24)	16	(24)
<i>Tronco coronaria izquierda</i>	1	(3)	1	(3)
<i>Descendente anterior</i>	22	(33)	18	(27)
<i>Circunfleja</i>	16	(24)	12	(18)
<i>Diagonales</i>	4	(6)	6	(9)
<i>Marginales</i>	7	(10)	3	(4)
<i>Lesiones en 1 sólo vaso</i>	20	(30)		
<i>Lesiones en 2 vasos</i>	17	(25)		
<i>Lesiones trivasculares</i>	4	(6)		

Se encontraron 17 casos con arterias coronarias normales, en seis pacientes en la ventriculografía se encontró hipertrofia de la pared ventricular, cuatro tuvieron antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus ó lesión valvular aórtica en la exploración física; cuatro se clasificaron como síndrome "X", uno no tuvo características clínicas ni electrocardiográficas de cardiopatía isquémica y en dos no hubo explicación de la causa del dolor (Tabla V).

T A B L A V

		(%)
<i>Coronarias Normales</i>	17	(100)
<i>Síndrome "X"</i>	4	(23)
<i>Hipertrofia Ventricular Izquierda</i>	6	(35)
<i>Antecedentes de Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus o Lesión Valvular Aórtica</i>	4	(23)
<i>Sin Cardiopatía Isquémica</i>	1	(6)
<i>Sin Explicación del dolor</i>	2	(12)

La evolución fué con tratamiento médico 45, de los cuales uno falleció antes de llegar al tratamiento quirúrgico, fueron operados 17 y fallecieron dos en el postoperatorio, y se realizó angioplastia en -- cuatro casos (Tabla VI).

T A B L A V I

EVOLUCION

DEFUNCIONES

<i>Tratamiento Médico</i>	45	1
<i>Cirugía</i>	17	2
<i>Angioplastia</i>	4	0
	—	—
T O T A L	66	3 = 63

DISCUSION

Este es un estudio clínico y angiográfico retrospectivo de - pacientes seleccionados, consecutivos, con angina inestable. En éste grupo, sin embargo, no se puede identificar una anatomía coronaria antes que se iniciaran los síntomas que motivaron la realización de coronariografía y por lo tanto no se puede evaluar evolución angiográfica.

Hasta hace poco, el mecanismo para la etiología de la angina inestable había sido elusivo, se postulaba que se debía a una oclusión transitoria de una arteria coronaria por plaquetas o por espasmo transitorio sobreimpuesto en una área preexistente de estenosis, o por una combinación de ambos; los datos arteriográficos analizados cuantitativamente de la manera usual, no demostraban diferencias significativas en el número de vasos ocluidos ó en la severidad de las oclusiones en pacientes con angina estable o inestable (12).- En el presente estudio se hace una descripción de las lesiones coronarias fijas y no de la morfología angiográfica en el vaso relacionado a la isquemia; por otra parte no se hicieron pruebas con ergonovina para demostrar la presencia de espasmo en arterias coronarias.

Se obtuvieron las características clínicas del dolor y se incluyeron pacientes mayores de 60 años que tenían características atípicas de éste, ya que la descripción del dolor en éste grupo ---

puede ser diferente (18). No se hizo análisis estadístico respecto al sitio e irradiaciones del dolor, pues algunos estudios no han demostrado que se pueda identificar confiablemente la arteria afectada en base a éste (17), y que existen métodos más sensibles para hacerlo.

El hecho de que no se haya encontrado correlación entre el electrocardiograma y la coronariografía puede ser debido a que en la mayoría de pacientes no se obtuvo electrocardiograma de 12 derivaciones durante el episodio anginoso y que el círculo torácico fué tomado al ingreso independientemente si tuvieran dolor ó no.

Se ha informado que los pacientes con obstrucción crítica de la descendente anterior tiene un patrón electrocardiográfico característico que consiste en alteraciones del segmento ST y ondas T negativas en las derivaciones precordiales V2 y V3, con ausencia de ondas Q patológicas (7), sin embargo, no se pudo encontrar esta correlación en el presente estudio, aunque la arteria más frecuentemente afectada fué esta última (33%). Se ha informado además de un subgrupo de pacientes con angina inestable en donde los síntomas y los cambios electrocardiográficos dependen de frecuencia cardíaca (22).

Existen factores patológicos y funcionales involucrados en la patogénesis de la angina inestable: a) placa preexistente, b) de

sarrollo de fisuras o disecciones, c) tono vascular en coronarias y d) agregación primaria de plaquetas (13).

Desde 1981 ha sido demostrada la presencia de trombos en la angiografía en pacientes con angina inestable (24). En un estudio por Cowley (5), el 84% de los pacientes tuvieron hallazgos morfológicos en la angiografía de proceso agudo (trombo o lesión compleja). - Falk (8) considera que la trombosis oclusiva sucede con mayor frecuencia cuando el grado de estenosis preexistente excede del 75%, - que fué el parámetro que se tomó en el presente estudio para determinar si una lesión se consideraba o no significativa. No todos los trombos pueden ser detectados en la angiografía, la angioscopia frecuentemente revela placas complejas o trombos no detectados en ésta (23).

La progresión de las lesiones coronarias se encuentra más - comúnmente en pacientes con angina inestable que estable, y el tipo más frecuente de lesión es la excéntrica (2).

Otro mecanismo que explicaría la patogenia de la angina inestable es el vasoespasmo, cuando ocurre éste, es generalmente en el sitio de una lesión aterosclerótica aunque no necesariamente estenótica (8).

Las causas de ruptura de una placa aterosclerótica se ha - postulado que son: a) Tensión hemodinámica normal, b) cambios

en la presión de distensión, c) cambios en el tono vascular. El riesgo aumentado de infarto agudo de miocardio y muerte súbita después de angina inestable está íntimamente ligado a una placa que progresa rápidamente, resultado de una interacción entre la obstrucción aterosclerótica preexistente, disrupción aguda de la placa, formación dinámica del trombo y vasoconstricción transitoria (8). Existe correlación de la angiografía con los hallazgos histopatológicos en la angina inestable (15).

Los factores que afectan el pronóstico en pacientes con angina en reposo como predictores independientes son: enfermedad de tronco de la C.I, número de vasos enfermos y presión diastólica final de ventrículo izquierdo (6). En el presente estudio se encontraron solamente dos casos de lesión de tronco de coronaria izquierda, ambos fueron llevados a cirugía y una de ellos falleció en el postoperatorio inmediato.

El antecedente de hipercolesterolemia se obtuvo en el 9% de pacientes, en éste grupo, las lesiones coronarias mayores del 75% fueron por lo menos en dos vasos.

En el tratamiento previo, se vió que el 49% de los pacientes tomaban calcioantagonistas, sin embargo, no se pudo establecer correlación entre el uso de éstos y los síntomas, basados en informes previos que indican que la Nifedipina puede empeorar la angina (19, 22).

Hubo 17 pacientes en los que se encontraron coronarias normales, cuatro de ellos se diagnosticaron como síndrome "X". Este se define como dolor anginoso inducido por ejercicio, con desnivel negativo del segmento ST durante éste, en pacientes normotensos en que se ha descartado enfermedad arterial coronaria por angiografía y no se ha detectado enfermedad cardíaca asociada (20). En estos pacientes durante vasodilatación con dipiridamol existe disminución del flujo coronario (20).

La angina de pecho con coronarias normales es un síntoma no poco frecuente en pacientes con hipertensión arterial sistémica, enfermedad valvular cardíaca, cardiomiopatía dilatada, o enfermedad de la colágena (20). En el grupo de 17 pacientes hubo cuatro con éstas características y seis más con hipertrofia ventricular izquierda.

Del total de pacientes, la mayoría se continuaron en tratamiento médico, la decisión de llevarse a tratamiento médico o quirúrgico, se basó en la calidad del lecho distal del vaso a tratar, la contractilidad ventricular y la respuesta al tratamiento médico.

CONCLUSIONES

- 1.- *El número de mujeres incluidas fué ligeramente mayor.*
- 2.- *El electrocardiograma fué anormal en 95% de los casos.*
- 3.- *Se demostraron lesiones coronarias fijas mayor del 75% por lo menos en un vaso en el 63% de los pacientes.*
- 4.- *Del total de pacientes, la mayor parte (68%) se dejaron en tratamiento médico.*
- 5.- *No se pudo demostrar correlación de los hallazgos electrocardiográficos con la anatomía coronaria por análisis estadístico de regresión lineal ni por regresión múltiple.*
- 6.- *Deben realizarse estudios prospectivos más amplios para tratar de establecer una correlación.*

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambrose J.A., Winters S.L. *Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. JACC 1985; 5 (3): 609-16.*
- 2.- Ambrose J.A., Winters S.L. *Angiographic evolution of coronary artery morphology in Unstable angina. JACC 1986; 7 (3): 472-8.*
- 3.- Ambrose J.A., Hjemdahl-Monsen. *On the pathogenesis of - Unstable Angina. Chest 1987; 92 (4): 581-2.*
- 4.- Ambrose J.A. *Coronary morphology in unstable angina -- (letter). Am J Cardiol 1989; 64 (3): 256.*
- 5.- Cowley M.J., DiSciascio G. *Angiographic observations and clinical relevance of coronary thrombus in Unstable angina pectoris. Am J Cardiol 1989; 63 (10): 108E-113E.*
- 6.- De Servi S., Berzuini C. *Long-term survival and risk stratification in patients with angina at rest undergoing medical treatment. Int J Cardiol 1989; 22 (1): 43-50.*
- 7.- De Zwaan C, Bär F.W. *Angiographic and clinical characteristics of patients with Unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD -*

- coronary artery. *Am Heart J* 1989; 117 (3): 657-65.
- 8.- Falk E. Morphologic features of Unstable Atherthrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1989; 63 (10): 114E-120E.
 - 9.- Fitzgerald D.J., Roy L. Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med* 1986; 315 (16): 983-9.
 - 10.- Forrester J.S., Litvack F. A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. *Circulation* 1987; 75 (3): 505-513.
 - 11.- Gotoh K., Minamino T. The role of Intracoronary thrombus in Unstable Angina: angiographic assessment and thrombolytic therapy during ongoing anginal attacks. *Circulation* 1988 77 (3): 526-34.
 - 12.- Haft J.I., Goldstein J.E. Coronary arteriographic lesion of Unstable Angina. *Chest* 1987; 92 (4): 609-612.
 - 13.- Hombach V., Höher M. Pathophysiology of unstable angina pectoris correlations with coronary angioscopic imaging. *Eur Heart J* 1988; 9 (Suppl N): 40-45.
 - 14.- Langer A., Freeman M.R. ST segment Shift in Unstable -- Angina: Pathophysiology and association with coronary anatomy and Hospital outcome. *JACC* 1989; 13 (7): 1495-1502.

- 15.- Levin D.C., Fallon J.T. Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenoses: Histopathologic correlations. *Circulation* 1982; 66 (2): 316-20.
- 16.- Lewin R.F., Sclarovsky S. Positivization of T wave with or without ST segment elevation in patients with unstable angina. *Coronary angiographic findings and in-hospital prognosis. Eur Heart J* 1987; 8: 31-37
- 17.- Lichstein E., Breitbart S. Relationship between location of chest pain and site of coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1988; 115 (3): 564-8.
- 18.- Mukerji V., Holman A.J. The clinical description of angina pectoris in the elderly. *Am Heart J* 1989; 117 (3): 705.
- 19.- Myers M.G., Baigrie R.S. Nifedipine versus propranolol -- treatment for unstable angina in the elderly. *Can J Cardiol* 1988; 4 (8): 402-6.
- 20.- Opherk D., Schuler G. Four-year follow-up study in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms ("Sindrome X"). *Circulation* 1989; 80 (6): 1610-16.
- 21.- Sclarovsky S., Rechavia E. Unstable angina: St segment depression with positive versus negative T wave defelctions Clinical course, ECG evolution, and angiographic correlation. *Am Heart J* 1988; 116 (4): 933-41.

- 22.- Sclarovsky S., Bassevich R. *Unstable angina with tachycardia: Clinical and therapeutic implications.* *Am Heart J.* 1988; 116 (5 Pt 1): 1188-93
- 23.- Sherman C.T., Litvack F. *Coronary angiography in patients with unstable angina pectoris.* *N Engl J Med* 1986; 315 (15): 913-9.
- 24.- Vetrovec G.W., Cowley M.J. *Intracoronary thrombus in syndromes of unstable myocardial ischemia.* *Am Heart J* 1981; 102 (6): 1202-1208.
- 25.- Williams A.E., Freeman M.R. *Angiographic morphology in unstable angina pectoris.* *Am J Cardiol* 1988; 62: 1024-27.