

86  
2<sup>ej</sup>



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## CLASIFICACION DEL SINDROME ANGINOSO Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA CESAR GALLARDO GONZALEZ

MEXICO, D.F.

COPIA CON FALLA DE ORIGEN

1991

## **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.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
ASPECTOS GENERALES.....	3
1.1 Anatomofisiología coronaria.....	3
1.2 Definición y etiología de la angina de pecho.....	9
1.2.1 Aterosclerosis coronaria.....	10
1.3 Datos fisiopatológicos.....	15
CAPITULO II	
DESCRIPCION CLINICA.....	18
2.1 Dolor.....	18
2.1.1 Calidad y duración.....	18
2.1.2 Patrón o referencia.....	22
2.1.3 Severidad.....	24
2.1.4 Frecuencia.....	25
2.2 Dolor orofacial de origen cardiaco.....	27
CAPITULO III	
FACTORES DESENCADENANTES.....	31
3.1 Ejercicio físico.....	31
3.2 Emoción y excitación.....	35
3.3 Frío.....	37
3.4 Ingestión de comida.....	38
3.5 Actividad sexual.....	40
CAPITULO IV	
CLASIFICACION DEL SINDROME ANGINOSO.....	42
4.1 Angina clásica o estable.....	42
4.2 Angina inestable.....	44

4.3 Angina equivalente.....	46
4.4 Angina variante de Prinzmetal.....	48
4.5 Angina decúbito y nocturna.....	51
4.6 Isquemia miocárdica asintomática.....	53

## CAPITULO V

EXPLORACION FISICA.....	56
5.1 Exámen físico general.....	56
5.2 Palpación precordial.....	57
5.3 Auscultación.....	58

## CAPITULO VI

DIAGNOSTICO.....	59
6.1 Exámenes de laboratorio y gabinete.....	59
6.2 Electrocardiograma.....	60
6.3 Prueba de esfuerzo.....	61
6.4 Coronariografía.....	62
6.5 Diagnóstico clínico con base en el alivio sintomatológico por el uso de vasodilatadores.....	63

CONCLUSIONES.....	67
-------------------	----

BIBLIOGRAFIA.....	70
-------------------	----

## INTRODUCCION

La más antigua referencia de angina de pecho fué hecha por Séncca en el siglo I antes de nuestra era. En la última mitad del siglo XVIII, Heberden, fuera de tener una clara concepción de la relación entre el dolor de pecho y la enfermedad de las arterias coronarias, rindió su clásica descripción de un ataque anginoso ("...un dolor y la más desagradable sensación en el pecho, que se presenta con el eercicio y se alivia con una posición inmóvil"), incluía observaciones de la enfermedad en el adulto y progresión de los síntomas que incluían angina de reposo.

Los grandes clínicos ingleses del siglo XVIII, incluyendo a Hunter, Jenner, Parry, Fothergill, Hall y Burns, contribuyeron al temprano descubrimiento de la enfermedad arterial coronaria. El mismo John Hunter, fué víctima de esta enfermedad; murió durante un ataque anginoso provocado por stress emocional intenso, debido a disturbios sindicales en su hospital. Herrick en 1912 fué uno de los primeros en describir la variabilidad del síndrome clínico, dependiendo del tamaño, localización y número de vasos incluidos. Herrick enfatizó que el mal puede ser crónico.

Es interesante, que dos investigadores, William Osler a fines del siglo XIX y P.D. White, a principios del siglo XX, aunque reconocieron el síndrome, describieron la angina como un desorden poco común.

En los años veintes, el interés en el síndrome anginoso se incrementa y se aprecia su relación con el infarto al miocardio y los cambios en el ECG. En 1940, Blumgart, describió los hallazgos nistopatológicos en pacientes con angina, haciendo incapié en el papel de la circulación colateral. En un intento por reducir el metabolismo miocárdico, la hoy obsoleta terapia de extirpación de la glándula tiroides, fué empleada en pacientes con la llamada angina estable. Los primeros intentos de revascularización miocárdica incluyeron la inplantación directa del miocardio (injerto de la arteria mamaria in-

terna). En los últimos años de la década de los sesentas, se lograron dos grandes descubrimientos: 1) La introducción de la arteriografía coronaria, permitiendo delinear en vivo la anatomía coronaria, y 2) El advenimiento de las técnicas quirúrgicas modernas de revascularización. Estos eventos produjeron un gran impacto en la medicina cardiovascular.

La finalidad del texto desarrollado en las páginas siguientes, es la descripción de los conceptos más recientes en relación a las diversas manifestaciones clínicas de la angina de pecho, con un estudio detallado de la fisiología y fisiopatología coronaria, así como las características inherentes al dolor de origen cardíaco, los factores desencadenantes de un ataque anginoso, la clasificación del síndrome, y una revisión adicional de los métodos diagnósticos más usuales para esta patología.

## CAPITULO I

### ASPECTOS GENERALES

#### 1.1 ANATOMOFISIOLOGIA CORONARIA

El aporte de sangre arterial al corazón procede de dos arterias coronarias, que nacen de los senos de Valsalva. Las arterias coronarias principales se hallan en la superficie del órgano; mientras que las pequeñas arterias penetran en la masa muscular cardiaca. Es casi totalmente a través de estas arterias que el corazón recibe su riego sanguíneo.

La arteria coronaria izquierda riega principalmente la parte anterior del ventrículo izquierdo, en tanto que la arteria coronaria derecha llega a la mayor parte del ventrículo derecho y también a la parte posterior del izquierdo en el 80 a 90% de las personas. La mayor parte de la sangre venosa procedente del ventrículo izquierdo sigue por el seno coronario. Aproximadamente 75% del riego coronario total y la mayor parte de la sangre venosa procedente del ventrículo derecho sigue por las venas cardiacas anteriores pequeñas, que se vacían directamente en la aurícula derecha y no están unidas al sistema coronario. Una pequeña cantidad de sangre coronaria circula en sentido retrógrado hacia el corazón, a través de las venas de Tebesio, que se vacían directamente en todas las cavidades cardiacas.

El flujo sanguíneo coronario en reposo en el hombre, es, en promedio, de 225 ml. por minuto, o sea, aproximadamente 0.7 a 0.8 ml. por gramo de músculo cardiaco, o el 4 a 5% del gasto cardiaco total.

Durante un ejercicio muy intenso el corazón aumenta su gasto cardiaco hasta 4 o 6 veces, e impulsa este volumen de sangre contra una presión arterial mayor que lo normal. En consecuencia el trabajo del corazón en circunstancias graves puede aumentar hasta 6 a 8 veces por encima de lo normal. El riego sanguíneo coronario aumenta de cuatro a seis veces para proporcionar los elementos nutritivos que

necesita el corazón. La proporción entre sangre coronaria y gasto energético disminuye. Sin embargo la eficacia de la contracción cardiaca aumenta para compensar en parte esta deficiencia relativa del riego sanguíneo.

El flujo sanguíneo a través de los capilares del ventrículo izquierdo cae a un valor muy bajo durante la sístole, al revés de lo que ocurre en todas las demás redes vasculares del cuerpo. El motivo de ello es la fuerte compresión del músculo cardiaco sobre los vasos intramusculares durante la sístole.

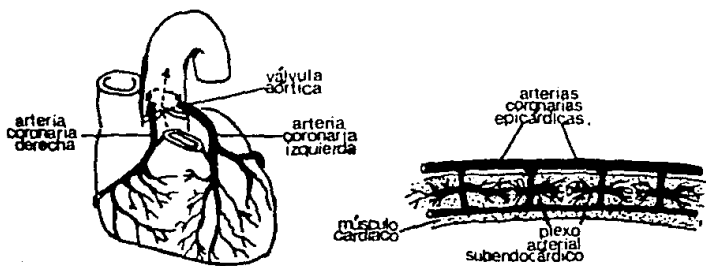
Durante la diástole, el músculo se relaja completamente y ya no dificulta el flujo de sangre a través de los capilares del ventrículo izquierdo, de manera que la sangre circula rápidamente en todos ellos durante la mayor parte de la diástole.

El flujo de sangre a través del sistema coronario derecho sufre cambios fásicos similares a los observados en la coronaria izquierda durante el ciclo cardiaco, pero como la fuerza de contracción del ventrículo derecho es mucho menor que la del ventrículo izquierdo, estos cambios fásicos son relativamente leves en comparación con los que ocurren en la arteria coronaria izquierda.

Durante la contracción cardiaca todo el músculo cardiaco se contrae hacia el centro de cada ventrículo. O sea que el músculo ventricular vecino de las cavidades (subendocárdico) exprime la sangre hacia el ventrículo, el músculo de la capa media del ventrículo exprime la sangre hacia el ventrículo y también hacia el músculo subendocárdico; y el músculo mas externo exprime el músculo medio y el subendocárdico, así como la sangre dentro del ventrículo. Por tanto, durante la sístole, se desarrolla un gradiente de presión intramiocárdica con la presión en el músculo subendocárdico casi tan grande como la presión dentro del ventrículo, mientras que la presión en la capa externa del corazón es sólo ligeramente superior a la presión atmosférica. La importancia de este gradiente estriba en que la presión intramiocárdica comprime mucho más los vasos sanguíneos subendocárdicos que los vasos externos.



La figura 1, muestra el corazón con su riego sanguíneo coronario. La figura 2, ilustra la disposición especial de los vasos coronarios en diferentes profundidades del corazón, mostrándo en la superficie del músculo cardiaco las grandes arterias epicárdicas que riegan el corazón. Arterias musculares menores atraviesan el músculo, proporcionando los nutrientes necesarios que van al endocardio.



Durante la sístole, el riego sanguíneo a través del plexo subendocárdico del ventrículo izquierdo, donde la fuerza contractil del músculo es muy grande, cae hasta casi cero. Para compensar esta falta de flujo durante la sístole, las arterias subendocárdicas son mucho mayores que las arterias nutricias de las porciones media y externa del corazón. Por tanto durante la diástole el riego sanguíneo y las arterias subendocárdicas es mucho mayor que en las arterias - más externas.

El riego sanguíneo coronario está regulado casi totalmente por la respuesta vascular intrínseca a las necesidades locales del músculo cardiaco en cuanto a nutrición, siempre que la energía de la contracción aumenta sea cual sea la causa de ello, la intensidad del flujo coronario aumenta simultáneamente; a la inversa, la

disminución de ésta actividad se acompaña de disminución del flujo coronario.

El flujo de sangre en las coronarias se halla regulado casi exactamente en proporción a las necesidades de oxígeno por la musculatura cardiaca. Incluso en estado normal de reposo, el 65 a 70% aproximadamente del oxígeno de la sangre arterial es extraído cuando este atraviesa el corazón; como no queda mucho oxígeno en la sangre, es poco el oxígeno adicional que puede extraerse de la sangre a menos que el flujo aumente. Por fortuna el flujo sanguíneo aumenta, y casi en proporción con el consumo metabólico de oxígeno por el corazón.

Sin, embargo aún no se determina la forma exacta por la que el aumento del consumo de oxígeno causa dilatación coronaria. Se piensa que una disminución de la concentración de oxígeno en el corazón origina la liberación de sustancias vasodilatadoras en las células musculares que dilatan a las arteriolas. La sustancia con mayor acción vasodilatadora es la adenosina. Cuando las concentraciones de oxígeno son muy bajas, se degrada una gran proporción de trifosfato de adenosina celular en monofosfato de adenosina; posteriormente enzimas que se supone están relacionadas con la membrana celular desdoblán pequeñas cantidades de adenosina de éste compuesto y la liberan hacia los líquidos tisulares del músculo cardiaco. Una vez que causa vasodilatación, la adenosina es destruída en unos segundos antes de pasar a la circulación del cuerpo.

Se han identificado otros vasodilatadores como los iones de potasio e hidrógeno, dióxido de carbono, bradicinina y posiblemente las prostaglandinas.

Sin embargo, la hipótesis del vasodilatador, aún implica ciertas dificultades. Primero, la difusión de cantidades máximas de adenosina en las coronarias no las dilata tanto como el incremento máximo del metabolismo cardiaco. Segundo, los agentes que bloquean en forma parcial o total el efecto vasodilatador de la adenosina no impiden la vasodilatación coronaria en respuesta al aumento de actividad del músculo.

Por tanto, cabe otra teoría para explicar la dilatación de las arterias coronarias. En ausencia de cantidades adecuadas de oxígeno en el músculo cardiaco, no sólo el músculo sufre en sí la carencia de oxígeno, sino también las paredes musculares arteriolares. Este hecho podría causar fácilmente vasodilatación local por la falta de energía necesaria para conservar contraídos los vasos coronarios contra la presión arterial alta. Sólo existe la discusión de que las arterias coronarias necesitan cantidades minúsculas de oxígeno para conservar su contracción total.

El consumo de oxígeno es proporcional a la tensión máxima del miocardio. Así, cuando la presión arterial aumenta, la tensión del músculo se eleva, y también aumenta el consumo de oxígeno.

Otros factores que aumentan el consumo de oxígeno son la estimulación del corazón con adrenalina, noradrenalina, tiroxina, digitales, iones de calcio y un aumento de temperatura del corazón. Todos éstos factores aumentan la actividad metabólica, lo cual incrementa el consumo de oxígeno, a pesar de que no aumenta el trabajo cardiaco.

Es esencial que el riego sanguíneo coronario aumente siempre que el músculo cardiaco tenga demandas adicionales de oxígeno.

Si el flujo coronario está totalmente ocluido durante unos segundos a pocos minutos, y luego bruscamente vuelve a abrirse, dicho flujo aumenta hasta ser de tres a seis veces mayor que el normal y sigue apto por varios segundos a minutos según el periodo de oclusión.

La estimulación de los nervios vegetativos del corazón puede afectar el riego coronario en forma directa o indirecta. Los efectos directos resultan de la acción de las sustancias trasmisoras nerviosas del simpático, del cual hay una gran inervación en las coronarias, tanto la adrenalina y la noradrenalina que pueden tener una acción dilatadora o constrictora según la presencia o ausencia de receptores específicos en las paredes de los vasos: los receptores constrictores son los alfa; los dilatadores se llaman -

beta y ambos existen en los vasos coronarios. Las arterias intramusculares tienen sobre todo receptores beta.

Los efectos indirectos resultan de cambios secundarios en el riego sanguíneo coronario causado por aumento o disminución de la actividad del corazón.

El músculo cardíaco normal utiliza para su energía principalmente ácidos grasos. Sin embargo, como ocurre en otros tejidos, en condiciones anaerobias o isquémicas el metabolismo cardíaco se desvía - principalmente hacia la glucólisis anaerobia para obtener la energía. Por desgracia, esta puede suministrar muy poca energía extra. Asimismo, utiliza cantidades muy considerables de glucosa sanguínea y forma mucho ácido láctico que posiblemente es una de las causas del dolor anginoso.

## 1.2 DEFINICION Y ETIOLOGIA DE LA ANGINA DE PECHO

La isquemia es el resultado de la falta de oxígeno y de la remoción tardía de metabolitos por irrigación insuficiente. El término cardiopatía isquémica describe una anomalía del corazón en la cual hay una isquemia del miocardio.

La angina de pecho es un síndrome clínico episódico que se debe a la isquemia miocárdica transitoria. Es la más frecuente manifestación de las arterias coronarias, refiriéndose una sintomatología compleja que refleja un tránsito inadecuado y pasajero de la circulación coronaria.

Al ser la angina de pecho un evento clínico y pasajero, generalmente no se asocia con detección clínica de necrosis de miocardio. Sin embargo, cuando la angina de pecho es prolongada (esto es 30 a 60 minutos), como en algunos casos de angina inestable, puede resultar un pequeño foco de necrosis miocárdica, aunque sean restos irreconocibles por las técnicas clínicas establecidas.

La causa más común de isquemia es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas, las cuales por presentar disminución de su luz causan disminución absoluta de la circulación miocárdica en reposo o disminuyen el incremento adecuado en el riego sanguíneo cuando hay un aumento en las demandas. El flujo sanguíneo coronario también puede estar limitado por trombos arteriales, espasmos y raramente por embolias coronarias, arteritis, estrechez de los orificios coronarios por aortitis sifilítica. La isquemia miocárdica se produce también si las demandas de oxígeno por parte del miocardio están anormalmente aumentadas como sucede en la hipertrofia ventricular grave debida a hipertensión arterial o estenosis aórtica. Esta última puede provocar síntomas de angina de pecho imposible de diferenciar de una debida a aterosclerosis coronaria. La isquemia miocárdica ocurre a veces si hay disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por parte de la sangre como sucede en pacientes con anemia muy intensa o en presencia de carboxi

hemoglobina. A veces pueden coexistir dos o más causas de isquemia, como sucede en un momento de la demanda de oxígeno debida a una hipertrofia ventricular izquierda y disminución del aporte de oxígeno secundario a aterosclerosis coronaria.

### 1.2.1 ATEROSCLEROSIS CORONARIA

El primer desarrollo morfológico en la formación de casi todas las lesiones ateroscleróticas, es la aparición de células mononucleares en sitios destinados a transformarse en lesiones. Por lo menos - el 90% de estas células son monocitos sanguíneos que hacen diapédesis entre las células endoteliales y se estabilizan en el espacio subendotelial. Allí se convierten en macrófagos y acumulan gotitas de lípidos ricas en ésteres de colesterol. Debido al gran contenido de lípidos, el citoplasma tiene aspecto espumoso en los cortes histológicos, por lo cual se les ha denominado células espumosas. El número de estas células aumenta marcadamente en el espacio subendotelial y deforma el endotelio que lo cubre. Con el tiempo, la monocapa endotelial puede presentar separaciones intercelulares microscópicas, - que exponen las células espumosas subyacentes y la matriz extracelular. Estas zonas expuestas sirven como sitios de adherencia, agregación y liberación de plaquetas.

Sustancias mitógenas derivadas de las plaquetas (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), células endoteliales y monocitos, estimulan la proliferación de células musculares lisas que se desplazan al espacio subendotelial. Cuando las células mueren, su contenido citoplásmico se libera y junto con lipoproteínas derivadas del plasma, la matriz extracelular rica en lípidos aumenta de tamaño. Los componentes celulares y extracelulares son reemplazados continuamente en el espacio subendotelial y algunas células espumosas se desplazan nuevamente al torrente circulatorio. La expansión de la lesión empuja hacia afuera, desde el espacio subendotelial hacia la túnica adventicia. En algunas especies hay una hipertrofia compensatoria de la pared arterial, que permite una expansión adicional hacia

la adventicia, pero si el proceso continúa sin impedimentos, la expansión hacia afuera deja de ser posible y comienza la invasión de la luz.

La naturaleza espacial de este proceso tiene importancia clínica porque significa que se pueden observar angiogramas normales en sujetos con grandes lesiones que aún no han producido estrechamiento de la luz. No es raro ver pacientes con un angiograma coronario esencialmente normal un año antes de la aparición de un gran estrechamiento de la luz de tres vasos. Se presume que el proceso ya existía cuando se tomó el primer angiograma, pero estaba limitado a la pared arterial.

Durante su desarrollo el carácter de la lesión puede cambiar. Muchas lesiones iniciales sólo contienen células espumosas macrófagas, denominadas franjas grasas, que no causan estrechamiento de su luz. Muchas franjas grasas no progresan, pero en sitios previsibles del árbol arterial estas lesiones pueden formar una envoltura fibrosa y puede haber una proliferación muscular. Las lesiones avanzadas contienen un centro necrótico de lípidos y proteínas asociados con la calcificación. Así, en el mismo sujeto se pueden observar un amplio espectro de lesiones. Algunas son ricas en lípidos y otras pobres en ellos; algunas son ricas en macrófagos y otras tienen muy pocos y predominan las células musculares lisas. Otras lesiones son en gran parte acelulares. El cuadro que se presenta puede depender de la fase de desarrollo de la lesión o incluso puede representar diferentes mecanismos de formación de las lesiones.

Más del 90% de todos los infartos de miocardio se deben a la formación de un trombo en el sitio de una lesión aterosclerótica. A menudo, el trombo se origina en el lado distal de la lesión, donde factores reológicos favorecen la formación de trombos, posiblemente por ruptura de placas. La angina inestable resulta de la formación de agregados de plaquetas en estos sitios. Los agregados crecen y obstruyen el flujo; causan dolor y cambios electrocardiográficos. En la angina inestable, el tapón plaquetario se elimina por lavado an-

tes de completarse la trombosis y así se evita un infarto de miocardio.

La aterosclerosis es sobre todo enfermedad de los viejos; pero casi siempre se encuentran pequeñas placas ateromatosas en arterias de adultos jóvenes. Por tanto, el cuadro característico parece resultar de acumulación progresiva a lo largo de toda la vida, y no solamente de unos cuantos años.

La muerte por aterosclerosis coronaria es mucho más frecuente entre los varones que entre las mujeres, sobre todo antes de los 50 años. Por tanto, se piensa que la hormona masculina puede acelerar el desarrollo de aterosclerosis, o que la hormona femenina protege contra la aterosclerosis. De hecho, parece que la administración de estrógenos a enfermos de trombosis coronaria disminuye el número de recaídas.

La aterosclerosis y la cardiopatía aterosclerótica son muy hereditarias en algunas familias. A veces esto guarda relación con una hipercolesterolemia heredada; el exceso de colesterol casi siempre es en forma de lipoproteínas de baja densidad. Ello resulta probablemente de la falta de una sustancia receptora de lipoproteínas en la membrana de las células hepáticas que reconoce lipoproteínas de baja densidad y hace que se adhieran a las células. Normalmente, es necesario que ocurra esta adherencia antes que las lipoproteínas puedan transportar su carga de colesterol a las células hepáticas. Cuando no existe, el colesterol sólo puede salir de las células hepáticas y el mecanismo interno de retroalimentación de estas células causa la producción excesiva de colesterol, añadiéndose al que ya existe en las lipoproteínas de densidad baja. Las personas homocigotas con esta enfermedad rara vez viven más de 20 años.

Es frecuente la aparición de aterosclerosis temprana y grave en caso de diabetes o hipotiroidismo. En ambos procesos se encuentran cifras muy altas de colesterol sanguíneo, lo cual parece ser la causa de aquélla.

También la hipertensión se asocia con aterosclerosis en el ser



humano; la aterosclerosis coronaria es dos veces más frecuente en hipertensos que en sujetos normales. No se conoce el mecanismo del fenómeno, pero podría ser la aparición de placas de colesterol en zonas dañadas por la presión excesiva.

Es muy raro encontrar un paciente con aterosclerosis clínica importante, sin, por lo menos uno de los siguientes elementos: concentración de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) mayor de 120 mg. por decilitro; concentración de colesterol de lipoproteínas de alta densidad menor de 40 mg. por decilitro, y valores de triglicéridos mayores de 175 mg. por decilitro en ayunas.

Una alimentación rica en grasas, en especial si contiene colesterol y grasas saturadas, aumenta considerablemente los peligros de la aterosclerosis. Por tanto, el reducir la ingestión de grasas puede proteger en gran parte contra la aterosclerosis. Por razones desconocidas, la ingestión de grasas insaturadas en lugar de grasas saturadas disminuye la concentración de colesterol en sangre.

Las arterias coronarias epicárdicas son el sitio más importante de la enfermedad aterosclerótica. Las estenosis ateroscleróticas segmentarias se deben más comúnmente a la formación de una placa, la cual llega a romperse, producir hemorragia y trombosis. Cualquiera de estos sucesos pueden empeorar de manera transitoria la obstrucción, reducir el flujo sanguíneo coronario y causar las manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica. Además, la localización de las estenosis afecta la cantidad de miocardio que se vuelve isquémico y con ello determina la gravedad de las manifestaciones clínicas. Una estenosis coronaria grave con isquemia miocárdica se acompaña a menudo de desarrollo de circulación colateral, sobre todo cuando la estenosis se produce gradualmente. En presencia de circulación colateral bien desarrollada, estos vasos son capaces de aportar una cantidad de sangre suficiente para conservar la función del miocardio, pero no sus demandas aumentadas. Una vez que la estenosis grave de una arteria epicárdica proximal ha disminuido el área de sección a más de un 70%, los vasos distales se dilatan para disminuir la re-

sistencia vascular y conservar así el riego sanguíneo coronario. A través de la estenosis proximal se produce un gradiente de presión, la presión más allá de la estenosis disminuye, y cuando los vasos de resistencia se dilatan al máximo, cualquier alteración de la oxigenación al miocardio puede deberse a cambios en las demandas de oxígeno por parte del miocardio, cambios en el calibre de la arteria coronaria estenosada producido por vasomovilidad fisiológica, un espasmo coronario patológico o una oclusión pequeña producida por plaquetas, todos estos sucesos transitorios pueden alterar el equilibrio inestable entre aporte y demanda de oxígeno y de esta manera desencadenar isquemia miocárdica.

### 1.3 DATOS FISIOPATOLOGICOS

Aunque los términos de isquemia cardiaca y angina no son sinónimos, (esto es, un paciente puede tener isquemia sin presentar angina), es generalmente aceptado que la angina de pecho es debida a la isquemia miocárdica. La isquemia resulta de un desequilibrio en el suministro de energía en el corazón. A causa de la naturaleza aeróbica del metabolismo miocárdico y de la habilidad del corazón para extraer más oxígeno de la sangre que ningún otro órgano, el suministro de este depende de la circulación sanguínea coronaria. La isquemia ocurre más tempranamente y más intensamente en el subendocardio. La isquemia del miocardio ocurre con mayor frecuencia a causa del incremento de la demanda de oxígeno (esto es, con ejercicio), en presencia de una estenosis coronaria o de un incremento del tono vascular coronario, o una combinación de ambos factores.

Ha sido demostrado, en contraste con la angina por ejercicio, la cual es en parte relacionada con incremento en la demanda de oxígeno, que durante los ataques espontáneos de angina en pacientes con enfermedad coronaria del corazón, el producto sanguíneo sistólico no es muy diferente al obtenido durante los intervalos de dolor y alivio. Además un mecanismo vasoactivo de la angina de reposo ha sido demostrado en estos pacientes. Así, la ocurrencia de vasoconstricción espontánea de las coronarias en pacientes con enfermedad coronaria parece ser una observación legítima. Sin embargo, la frecuencia y el significado de estos fenómenos necesita ser aclarado. Ha sido propuesto que pacientes con enfermedad coronaria tienen limitada la reserva vasodilatadora y que la superposición del mediador alfa-adrenérgico produce vasoconstricción coronaria, lo que contribuye a la isquemia miocárdica.

La isquemia del miocardio se halla asociada con pérdida anormal de potasio a partir del músculo cardiaco y con producción excesiva de ácido láctico como consecuencia del incremento de la glucólisis

(metabolismo anaeróbico) junto con disminución de la energía disponible. En consecuencia, no debe sorprender que constituya característica de la angina de pecho el menoscabo de la función ventricular. El gasto cardiaco es a menudo subnormal lo mismo que el índice tiempo-tensión y otros índices de contractilidad: la presión diastólica terminal en el ventrículo izquierdo se halla ocasionalmente elevada y el corazón puede dilatarse. No se sabe la relación que pueda existir entre la angina y la disminución de la contractilidad, pero el hecho de que no exista en forma uniforme el menoscabo de la función ventricular en tales pacientes, descarta la insuficiencia miocárdica por sí misma como causa de la angina.

El dolor de la angina de pecho está muy relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia en el miocardio. El origen real del dolor no se conoce. El miocardio no tiene verdaderas fibras dolorosas, (algunas acompañan a los vasos sanguíneos coronarios), de tal manera que es muy difícil imaginar el mecanismo de producción del dolor. Se piensa que los productos metabólicos de la isquemia como el potasio, acetil colina, adenosina, histamina, enzimas proteolíticas, y recientemente se ha sugerido otra sustancia como la cinina plasmática liberada a partir de los tejidos inflamados o isquémicos y quizá activada por la calicreína, estimula las fibras nerviosas del sistema nervioso simpático las cuales llegan hasta el ganglio cervical y desde ahí se dirigen a los músculos intercostales y transversos del tórax anterior. Este produce la sensación de opresión característica de la angina. La confirmación clínica de esta teoría ha sido obtenida mediante el bloqueo del nervio intercostal, que generalmente produce dolor anginoso.

Una prueba adicional de la validez de esta teoría, proviene de los pacientes con angina espontánea. Antes del inicio del dolor anginoso agudo, se observa el aumento de la presión arterial y frecuencia cardiaca. Los cambios en el electrocardiograma también suceden de uno a tres minutos antes que se presente el dolor, estos fac-

tores indican que la concentración de los productos metabólicos de la isquemia suceden antes de la estimulación de las fibras nerviosas.

Los elementos más peligrosos observados durante estos episodios son la elevación sostenida de la presión arterial y la taquicardia. Ambos producen una retroalimentación potencialmente peligrosa para el sistema. Los requerimientos de oxígeno del miocardio aumentan en tanto el trabajo del corazón continúa incrementándose (con presión arterial y frecuencia cardíaca aumentada). Si las coronarias no tienen capacidad de abastecer el oxígeno requerido, el grado de isquemia del miocardio crece, aumentando las posibilidades de un proceso agudo posiblemente mortal, arritmias o un infarto al miocardio. Por lo tanto, el tratamiento rápido de la angina se vuelve bastante importante.

## CAPÍTULO II

### DESCRIPCION CLINICA

#### 2.1 DOLOR

##### 2.1.1 CALIDAD Y DURACION

El uso original del término angina es más aplicado a la sensación de constricción o estrangulación que a un verdadero dolor. Entre otras características, la calidad y duración de la angina de pecho puede variar considerablemente de paciente a paciente o aún en el mismo paciente. Al mismo tiempo, el paciente puede negar que existe un verdadero dolor, puede haber dificultad y aún frustración en describir la naturaleza exacta de su molestia. Cualquiera de los siguientes términos ya sean sólo o en combinación, pueden ser elegidos por los pacientes para describir la molestia: presión, pesadez, plenitud, estrujamiento, ardor o dolor por gas. Algunos pacientes aprietan el puño sobre el esternón para describir la sensación; usualmente reportan algo como una sensación punzante (de etiología visceral). La angina no está influida por la respiración. Las sensaciones precordiales cortas, agudas y punzantes que sólo duran pocos segundos y que no están relacionadas con el ejercicio no se consideran anginales.

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 3 a 5 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 hiperestesias residuales o dolorimiento de la pared anterior del tórax, pero muchos pacientes, sobre todo aquéllos que padecen angina de viejo inicio, no experimentan indisposición posanginosa

alguna y reanudan pronto sus actividades previas.

Algunos pacientes experimentan disnea como la primera queja (angina equivalente), y algunos son incapaces de diferenciar la disnea de la molestia del pecho. Al mismo tiempo, ambos, tanto la disnea y la angina pueden aparecer juntos. La disnea en estas circunstancias puede ser el reflejo de la disfunción pasajera del ventrículo izquierdo inducido por la isquemia.

La calidad del dolor tiene implicaciones en el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, el dolor de la disección aórtica es típicamente repentino en su ataque y agudísimo, pudiendo migrar del pecho a la espalda. Esta secuencia no es usual que ocurra en la angina de pecho. En comparación la angina comienza gradualmente y dura sólo pocos minutos. La larga duración del dolor especialmente durante el reposo implica una isquemia o espasmo coronario más grave. El dolor que dura por días no se relaciona con el anginoso. El dolor esofágico puede durar horas y aumentar y decrecer todo el tiempo, en contraste el dolor músculo esquelético es frecuentemente de muy corta duración y se produce a estímulos específicos. El dolor generalmente inicia con intensidad máxima y rara vez aumenta y disminuye.

Un cambio en la calidad y severidad de los síntomas, especialmente si es precedida por un complejo sintomatológico estable, puede sugerir un incremento de la isquemia. Por ejemplo, un paciente que ha presentado una relación estable de molestia en el pecho con el ejercicio, y que de súbito se queja de dolor precordial aplastante que ocurre en reposo, especialmente si es prolongado y severo, puede ser indicio de un mayor y más grave episodio de isquemia y posiblemente se encuentre en las primeras fases de un infarto al miocardio.

La prevalencia de la enfermedad arterial coronaria aumenta progresivamente con el paso de la edad. Estudios de pacientes ancianos con infarto al miocardio han demostrado un mayor número de diferencias relativas a la edad. Por ejemplo, comparados con individuos jó-

venes, una gran proporción de pacientes ancianos han sido reportados con infarto al miocardio mientras duermen y fallecen antes de llegar al hospital. Así, el infarto al miocardio es frecuentemente precedido por una historia de angina de pecho. Estos hallazgos sugieren que el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria puede ser notado en estos pacientes y que acaso se deba a sintomatología atípica.

Para determinar así la descripción de la angina de pecho en pacientes ancianos que difiere de la descrita en pacientes jóvenes, se comparan las historias de dolor de pecho de 80 pacientes con enfermedad arterial coronaria en un estudio realizado por Mukerji, et al., donde divide a los pacientes en dos grupos. El primero de ellos con pacientes mayores o iguales a 60 años de edad, y el segundo grupo con otros 80 pacientes menores de 60 años. El diagnóstico de enfermedad arterial coronaria de todos los pacientes se estableció por arteriografía coronaria y fué definida como la presencia de 60% o más de estenosis en una o más de las arterias coronarias mayores. Pacientes con enfermedad valvular cardiaca, (incluyendo prolapso de la válvula mitral, cardiomiopatía, enfermedad hipertensiva, enfermedad cardiaca congénita, enfermedad pericardial o dolores de pecho no cardiacos fueron excluidos del estudio). Los datos historiales de los dos grupos de pacientes fueron revisados retrospectivamente. Esto incluye información que proviene espontáneamente del paciente, así como información elegida durante la entrevista con el médico. Las características del dolor de pecho fueron anotadas. Estas incluían localización, calidad, intensidad, radiación, síntomas asociados, momento de aparición del primer episodio, duración del episodio largo, relación con el ejercicio y respuesta a la nitroglicerina sublingual. La localización del dolor de pecho fué categorizada como subesternal, del lado izquierdo del esternón, brazo derecho, cuello, mandíbula, espalda, epigastrio y otras. La descripción usada para la clasificación de la calidad del dolor de pecho fueron: sordo, agudo y otras. La intensidad del dolor fué clasificada como media, moderada o severa. Entre los síntomas asociados en los casos revisados estuvie



ron la presencia de disnea, palpitaciones, diaforésis, náusea, desvanecimientos y otros síntomas.

La descripción de la angina de pecho en pacientes ancianos difiere significativamente de aquélla que afecta a los individuos jóvenes con enfermedad arterial coronaria en varios aspectos. En los ancianos la angina ocurre en la típica localización subesternal, fué de mediana intensidad y de periodos cortos de tiempo. Se presentó con menos frecuencia ocasionada por el ejercicio y de baja respuesta a la nitroglicerina sublingual. La radiación del dolor no fué significativamente diferente entre los dos grupos.

Los resultados sugieren que los pacientes ancianos con enfermedad arterial coronaria presentan una angina de pecho diferente a la de los pacientes jóvenes. La causa de esta diferencia no es muy clara, pero puede relacionarse con la inactividad de los pacientes ancianos, la presencia concomitante de otros problemas médicos, o a una variación subjetiva en la interpretación de los síntomas. Es también posible que aquéllos ancianos con una presentación más típica de los síntomas fueron identificados y tratados en forma semejante a los de edad más joven. La evaluación del dolor de pecho en pacientes ancianos ofrece manifestaciones atípicas lo cual debe considerárse de gran importancia en el estudio de este grupo de edad.

### 2.1.2 PATRON O REFERENCIA

Los varios patrones o referencias del dolor cardiaco pueden hacer del diagnóstico de la angina de pecho, un verdadero reto. Las molestias ocurren en unas zonas más comunmente que otras. Por ejemplo, los dolores subesternal y del brazo izquierdo son más comunes que el dolor aislado del hombro, mandíbula y brazo derecho. Es una regla general que el dolor de pecho del lado izquierdo es más común que la molestia del lado derecho. El dolor aislado precordial izquierdo es menos común que el dolor central localizado (subesternal). No es infrecuente que el paciente llegue a descubrir un dolor de pecho anterior difuso que cursa entre los dos lados del pecho. El dolor de mandíbula, cuando ocurre es más frecuente en el centro de esta que en el maxilar. La angina sólo en muy raras ocasiones refiere el dolor de la articulación temporomandibular y a la frente. Las excepciones ocurren y pueden ser dramáticas, por ejemplo, un dolor referido en la parte lateral de la mandíbula que puede confundirse con dolor dental producido por caries, dando por resultado un exámen bucodental y una eventual extracción del diente.

La localización epigástrica de los síntomas es una confusión clínica importante del paciente con angina. El dolor localizado en este lugar anatómico es frecuentemente causado por malestares del tracto gastrointestinal semejante a una úlcera péptica, colecistitis o esofagitis. La angina limitada al epigastrio (que no abarca el pecho), representa una confusión potencial para el diagnóstico, tanto para el paciente como para el clínico. Si la angina está confinada al epigastrio, es provocada por el ejercicio y se alivia con el reposo, el diagnóstico resulta fácil, pero si la angina es atípica en otros aspectos, el diagnóstico clínico puede presentar dificultades. Los exámenes gastrointestinales extensivos incluyendo estudio de Rayos X y endoscopías son claras razones que explican esta dificultad. El dolor localizado en el ombligo o en el bajo abdomen no es debido a isquemia miocárdica.

El paciente con localización epigástrica de la angina puede falsamente atribuir sus síntomas a gases, y usar antiácidos o ingerir bebidas carbonatadas para el alivio. Curiosamente cualquiera de estas medidas especialmente si los pacientes pueden eructar, pueden en ocasiones proveer un alivio de los síntomas, aún en la ausencia de un mal gastrointestinal identificable. Esto, puede ser la causa de que el paciente demore la búsqueda de una apropiada evaluación diagnóstica y tratamiento, lo cual, pudiera representar una amenaza a su vida. Sin embargo, en el otro lado, también se ha observado que pacientes con trastornos gastrointestinales, pueden aliviar sus molestias con la administración de nitroglicerina.

Un dolor precordial agudo y corto, así como una sensación prolongada de pesadez localizados en la zona submamaria izquierda casi nunca se deben a isquemia miocárdica.

### 2.1.3 SEVERIDAD

La severidad de las molestias de la angina varían ampliamente desde una leve angustia, hasta un dolor incapacitante. Muchos pacientes con angina estable crónica, no tienen un dolor exquisito, (como el de los cólicos biliares o renales), no obstante, algunos pacientes detienen sus actividades desencadenantes (como el ejercicio), y descansan momentáneamente o toman nitroglicerina, y de este modo obtienen un pronto alivio de sus síntomas. Sin embargo, en algunos pacientes la molestia puede ser bastante severa como para impedir sus actividades normales, causando una inaceptable restricción para el trabajo, y también incapaces de seguir su estilo de vida normal (angina incapacitante).

#### 2.1.4 FRECUENCIA

Algunos pacientes con angina de pecho presentan síntomas diarios, mientras otros los tienen con menor frecuencia, acaso sucedan una vez a la semana. Algunos presentan una frecuencia variable de los síntomas y encuentran difícil caracterizar el número exacto de ataques. En una semana, ellos pueden describir episodios severos y en la siguiente ninguno en absoluto. Puede ocurrir un inexplicable aumento y disminución de los síntomas. Esta variabilidad de los síntomas puede presentarse en parte por la compleja interrelación de los factores que afectan el suministro y demanda de oxígeno del miocardio, o cambios en el tono vascular coronario.

La frecuencia de la angina de pecho puede afectar la decisión terapéutica, ya sea para iniciar una terapia farmacológica específica o para proceder con la revascularización coronaria. Algunos pacientes pueden tener una clara idea de sus síntomas, y otros no. Algún miembro de la familia que esté presente durante la entrevista, puede proveer información que ayude. Un método para determinar la frecuencia de la angina es preguntar al paciente acerca de la cantidad de nitroglicerina que consume. Si el paciente usa nitroglicerina en una forma frecuente y constante, uno puede estimar la frecuencia de la angina por el monto de píldoras usadas por semana o mes. Otro método es hacer que el paciente lleve una relación diaria de sus síntomas, similar al monitor ECG ambulatorio, por un periodo específico acaso de 48 horas, durante el cual el paciente deberá anotar no sólo la frecuencia de la angina, sino su duración, momento en que ocurre, factores que la provocan y otra información.

Un incremento en la frecuencia de la angina es una importante información clínica, la cual generalmente implica una mayor severidad isquémica. Es poco común que la frecuencia de la angina disminuya espontáneamente, fuera de cambiar los factores desencadenantes. La razón de este fenómeno no es clara. Algunas posibles ra-

zones incluyen, desarrollo de una circulación colateral, infartación no reconocida de una zona isquémica, o el efecto de un entrenamiento con un programa de ejercicio.

Como las decisiones terapéuticas en pacientes con angina de pecho se basan usualmente en el reporte de la frecuencia del dolor por ejercicio y en reposo, las relaciones entre la frecuencia historial del dolor de pecho y la evidencia objetiva de la isquemia miocárdica durante las actividades normales diarias, fueron investigadas por Quyyumi et al; en 100 pacientes con monitoreo ambulatorio del segmento ST por 48 horas. De estos 100 pacientes con dolor de pecho, 91 tuvieron un dolor típico y 9 algunos rasgos atípicos. Veintiseis pacientes presentaron arterias coronarias normales y cincuenta y dos de setenta y cuatro con enfermedad coronaria significativa, presentaron cambios en el segmento ST. No hubo relación entre la frecuencia reportada de dolor por ejercicio y en reposo, y a) la severidad del daño coronario o b) la frecuencia de los cambios del segmento ST diurnos y nocturnos. Doce pacientes tuvieron cambios nocturnos del segmento ST, pero sólo cuatro se quejaron de angina nocturna. La mayoría de los pacientes presentaron ambos, episodios de cambios en el segmento ST dolorosos y sin molestias, pero un número sustancial tuvieron uno u otro solamente. Estas diferencias no se relacionaron con la severidad de la enfermedad coronaria.

Así, los resultados de este estudio hacen pensar que la frecuencia del dolor es un pobre indicador de la gravedad de la isquemia miocárdica, contrariamente a lo que se pensaba. Las diferencias individuales en la percepción del dolor son de mayor importancia.

## 2.2 DOLOR OROFACIAL DE ORIGEN CARDIACO

La angina de pecho es una de las manifestaciones clínicas de la enfermedad coronaria. El paciente usualmente sufre de dolor subesternal inducido por el ejercicio y aliviado por el reposo y por la nitrólicerina. Sin embargo el dolor cardiaco puede referirse a otras áreas del cuerpo especialmente del brazo izquierdo, el hombro y la mandíbula. El dolor cardiaco por lo tanto debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del dolor orofacial. El diagnóstico llega a ser mayor problema cuando el dolor facial es la principal y algunas veces la única queja en el paciente. Aunque cerca del 18% de los casos del dolor cardiaco es referido a la mandíbula, sólo unos pocos casos han sido reportados en la literatura dental, y la relación entre el daño cardiaco y el dolor facial no está bien documentado.

El diagnóstico del dolor orofacial es de por sí complicado, y llega a complicarse más cuando un dolor en una área remota es referido a la zona facial.

Mientras el dolor del diente y de los músculos masticatorios y del cuello, es común que se refiera a la cara, los dentistas están menos conscientes de que el dolor cardiaco pueda referirse a esta área. La naturaleza paroxística del dolor y los periodos libres de sintomatología entre los ataques, pueden conducir una falsa conclusión, considerando que una patología pulpar es la responsable. Esto puede dar por resultado la extracción innecesaria de un diente sano y de posponer un adecuado tratamiento. Por lo tanto la enfermedad cardiaca debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor facial, especialmente cuando no hay una clara condición patológica local que se pueda demostrar: Rx dental negativo, el dolor de origen cardiaco no se alivia con la anestesia dental.

Una historia clínica correcta es la clave para el diagnóstico correcto. El dolor cardiaco usualmente se asocia con esfuerzo y se alivia con reposo. Algunas veces, factores tales como el esfuerzo físico y la ingestión de comida se encuentran combinados. El esfuerzo físico y el aire frío es otra posible combinación. El

diagnóstico puede ser corroborado adicionalmente por la demostración del desarrollo del dolor con cambios hemodinámicos y electrocardiográficos.

El alivio del dolor por las preparaciones de nitroglicerina son evidencia adicional del origen cardiaco del dolor. La prueba de esfuerzo puede algunas veces ser empleada cuando los cambios antes mencionados no pueden ser demostrados en reposo.

El dolor facial debido a anoxia cardiaca ha sido demostrado en tres pacientes estudiados por Tzukert et al. Los cambios en el electrocardiograma y en la electrocardiografía coronaria se asociaron con el dolor facial. Una operación de derivación de la circulación coronaria en uno de los pacientes eliminó el dolor facial.

El dolor de origen cardiaco debe ser incluido en el diagnóstico diferencial del dolor orofacial especialmente cuando éste es asociado al esfuerzo físico en pacientes ancianos.

Una referencia facial del dolor cardiaco poco común es el dolor de oído. El conducto auditivo externo en la cavidad del oído medio tiene una inervación compleja y puede ser el sitio de referencia del dolor de varios focos craneales. Bryhn y Hindfelt, exponen el caso de un paciente que sufrió episodios de dolor en el oído como síntoma inicial y más molesto de isquemia cardiaca. Al paciente masculino de 67 años, se le practicó un angiograma carotídeo del lado derecho que reveló oclusión de la arteria carótida interna. Por varios años el paciente se quejaba ocasionalmente de un dolor intermitente en el oído izquierdo, inicialmente descrito como una sensación de presión similar a la que se experimenta con un cambio súbito en la presión aérea externa. El examen de oído y de la nariz resultó normal. Subsecuentemente el dolor de oído llegó a ser incapacitante. Y era provocado por agua fría, ejercicio físico, emociones y se aliviaba con el descanso. Cuando el dolor era agudísimo se extendía hacia los hombros y parte superior del brazo izquierdo. Esto es, los factores provocativos fueron similares a los que frecuentemente se encuentran en la isquemia miocárdica; la nitroglicerina fué usada y probó ser -



efectiva. A causa de que estas manifestaciones fueron considerados equivalentes a la angina de pecho, el paciente fué referido a una evaluación cardiovascular.

El exámen físico cardiaco resultó anormal. El electrocardiograma exhibió cambios en el complejo QRS y onda T, compatibles con un previo y remoto infarto al miocardio. La prueba de esfuerzo indicó reducción en la capacidad de trabajo debido a la ocurrencia de severos dolores de oído, los cuales fueron acompañados de depresión del segmento ST. Tres meses después el paciente fué admitido en el hospital a causa de un intenso dolor en ambos oídos el cual no se aliviaba con la nitroglicerina, existiendo evidencia inequívoca de un infarto agudo anteroseptal apical de miocardio. Unas pocas semanas después el paciente experimentó una vez mas un dolor similar de oído, refractario a la nitroglicerina. En esta ocasión, el electrocardiograma indicó un nuevo infarto inferior miocárdico. En los últimos meses de vida, el paciente se quejaba de intensos dolores fácilmente provocados, en los oídos, cuello, espalda e incluso retroesternales. La nitroglicerina proveyó una ayuda profiláctica. Los bloqueadores  $\beta$ , fueron efectivos, pero los antagonistas del calcio no resultaron benéficos. A causa de los síntomas incapacitantes, a pesar del óptimo tratamiento médico, el paciente fué considerado para una derivación de la circulación coronaria (Bypass) y sometido a una angiocardiografía, ésta mostró una oclusión proximal de la arteria coronaria izquierda anterior descendente y de la primera rama marginal de la arteria circunfleja. En las arterias coronarias derechas exhibieron una múltiple estenosis proximal. Hubo aquinesis en la pared anterior del ventrículo izquierdo y segmentos apicales. Tres semanas después, mientras esperaba la cirugía, el paciente murió repentinamente a causa de otro infarto al miocardio.

El dolor cardiaco es transmitido a través de las fibras aferentes simpáticas y frecuentemente se extiende al cuello y al brazo. Sin embargo, por mecanismos aún desconocidos, el dolor puede algunas veces radiarse fuera de éstos lugares y ser referido a estructuras

cefálicas como la mandíbula, lengua, mastoides y occipucio. Esto es raro y casi siempre acompañado por el dolor retroesternal. El paciente indudablemente sufría una isquemia miocárdica inicialmente manifestada por el poco característico dolor de oído, provocado por circunstancias típicas causantes de la angina de pecho. Como este ocurrió en la ausencia de dolor retroesternal u otros síntomas cardiacos, el diagnóstico fué demorado. El dolor en el oído como la única manifestación de la isquemia miocárdica es extremadamente rara. Sin embargo, el oído evidentemente se considera como un posible sitio de referencia del dolor cardiaco, particularmente si el canal auditivo externo y la cavidad del oído medio, reciben fibras del sistema nervioso simpático así como de los pares craneales V, VII, IX y X. Con respecto al patrón de inervación hay posiblemente considerables variaciones individuales, las cuales pueden explicar el porqué se encuentran síntomas tan poco comunes en casos de isquemia miocárdica.

## CAPITULO III

### FACTORES DESENCADENANTES

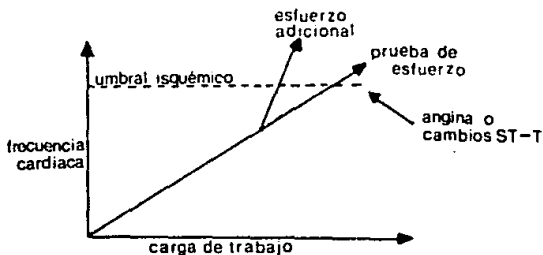
Los factores que disminuyen la circulación sanguínea coronaria o incrementan la demanda de oxígeno del miocardio y así causan la angina son referidos como factores desencadenantes. Los factores comunmente reconocidos incluyen: 1) Ejercicio físico, 2) Emoción y excitación, 3) Frío, 4) Comida y 5) Actividad sexual. Estos factores pueden operar independientemente u ocurrir en combinación, como la causa de la isquemia miocárdica.

Puesto que los efectos de la nicotina del cigarro incrementan el gasto cardiaco y la presión sanguínea, esto conduce a una reducción de la capacidad de ejercicio, en adición con otros efectos nocivos (incremento de los niveles de carboxihemoglobina, función pulmonar anormal y otros), el cigarro es considerado como un factor de desencadenante. Otros factores químicos o fisiológicos que pueden provocar la angina en pacientes con enfermedad coronaria, incluyen: exposición al monóxido de carbono, y una excesiva demanda metabólica, como la tirotoxicosis, fiebre, taquicardia de cualquier origen y una anemia significativa (concentración de hemoglobina por abajo de 9 o 10 gramos sobre decilitro).

#### 3.1 EJERCICIO FISICO

El ejercicio que provoca la angina puede ser dividido en dos categorías generales: 1) Dinámico o isotónico, y 2) Estático o isométrico. Un ejemplo de este último es caminar, y un ejemplo del primero es acarrear o levantar objetos pesados. El trabajo físico cotidiano involucra varios grados de ambos tipos de ejercicio. La demanda de oxígeno del miocardio durante el ejercicio isométrico generalmente excede a aquella, para el ejercicio isotónico. Esta diferencia se debe a una excesiva respuesta del sistema nervioso simpático y a la

elevación de la presión sanguínea con la actividad estática. Ambos tipos de ejercicio pueden realizarse juntos e interactuar como una influencia en el umbral isquémico, por la combinación de actividades. Por ejemplo, un paciente con angina, puede ser capaz de caminar (ejercicio dinámico) varias cuadras de la ciudad antes de que los síntomas se presenten. Sin embargo, si él lleva una carga pesada al mismo tiempo (una carga adicional isométrica), el ataque anginoso puede ocurrir en una menor distancia de la caminata. Cada actividad física causa un efecto en el sistema cardiovascular, en términos de demanda de oxígeno del miocardio. El nivel de actividad física que causa esta demanda y que excede a la capacidad del sistema de suministro, es el responsable de la isquemia miocárdica, y es referido como angina (si los síntomas se producen) o como umbral isquémico si se produce un cambio en el segmento ST y onda T. En la figura siguiente se ilustra el concepto de umbral isquémico.



El concepto de umbral isquémico dependiente del trabajo físico, aunque útil, es limitado por la cuestión, de que el tiempo de ocurrencia de este umbral es relativo. Por ejemplo, un paciente puede reportar que en cierto momento del día, él camina una cuadra en su paseo diario y experimentar la angina, mientras que en otro momento del día es capaz de caminar varias cuadras antes de que el ataque

ocurra. Alteraciones en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo y otros factores que influyen en el tono vasomotor coronario - pueden ser responsables de esta situación. Existe un fenómeno denominado del segundo aire, en el cual un paciente puede ser capaz de participar en una actividad física que justo pocos momentos antes él no pudo haber realizado.

Al mismo tiempo la angina es provocada por actividad física que involucre sólo las extremidades superiores, como martillar, pintar, carpintería o algo semejante.

Un rasgo cardinal del ejercicio que induce a la angina es el - pronto abatimiento de los síntomas, en pocos minutos cuando la actividad física cesa. Tomar nitroglicerina sublingual puede acelerar la recuperación, pero muchos pacientes reportan que deteniendo la actividad sólomente, y descansando un momento, alcanzan un alivio - pronto de los síntomas.

Por consiguiente el esfuerzo físico ejerce una importante influencia en el curso clínico de pacientes con enfermedad isquémica cardíaca, y es probablemente un factor importante en la producción de la disfunción de las arterias coronarias. Por ende, es esencial - que ambos, paciente y médico reconozcan la relación de esfuerzo físico con la precipitación de episodios anginosos, y que el paciente aprenda a evitar situaciones estresantes.

El paciente debe emplear la nitroglicerina como medio profiláctico antes de emprender una actividad que requiera esfuerzo físico, a fin de prevenir los ataques. Sin embargo, el confiarse de esta droga para prevenir los ataques no se recomienda como una actividad rutinaria. Resulta mucho mejor para el paciente usarla sólo antes de un esfuerzo físico. Los pacientes con cardiopatía isquémica son particularmente propensos a experimentar los efectos nocivos del ejercicio, el cual incrementa el trabajo cardíaco. Por lo que cualquier terapia que permita el reposo del corazón, tenderá a prolongar la vida. Estos pacientes deben aceptar que es necesario iniciar una vida menos activa en la que los esfuerzos físicos sean mínimos.

La taquicardia sinusal y las arritmias cardiacas, son frecuentes durante el esfuerzo físico. Estos desórdenes del ritmo cardiaco son en cierto modo de origen humoral por la liberación de adrenalina y noradrenalina, y particularmente a la actividad del sistema nervioso autónomo. Las arritmias empobrecen el bombeo cardiaco y algunas veces pueden resultar fatales.

### 3.2 EMOCION Y EXCITACION

Los pacientes con enfermedad coronaria encuentran que ciertas reacciones emocionales provocan angina. La excitación como cuando se ven eventos deportivos, y otras reacciones que incitan al sistema nervioso simpático, tales como el temor o un susto, parecen especialmente propensas a provocar la angina. La ira, la hostilidad abierta o reprimida y la ansiedad también pueden desencadenar ataques anginosos. El mecanismo fisiopatológico por el que la emoción induce a la angina, resulta de un incremento en la demanda de oxígeno del miocardio debida a una elevación de la frecuencia cardiaca y de la presión sanguínea, las cuales son causadas por una mayor actividad simpática. El mediador autónomo que incrementa el tono vasomotor coronario, juega también un papel importante.

En comparación con la relación angina-ejercicio, la cual usualmente se elimina con prontitud con el cese de la actividad, la angina relacionada con las emociones, sin embargo persiste por periodos más prolongados a causa de que los estímulos y respuestas no terminan tan rápido. Por esta razón, el paciente debe iniciar una vida relajada, tranquila y razonablemente feliz. El médico deberá disciplinar a sus pacientes de manera que así lo hagan, o los resultados terapéuticos no serán efectivos. Ya que existe una estrecha relación entre el Sistema Nervioso Central, el estado mental, el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo y la función del corazón y los vasos sanguíneos, esta se ve incrementada en los pacientes con enfermedad isquémica.

El propósito de un estudio realizado por Barry, et al, es examinar la relación de las actividades físicas y percibir los estados emocionales asociados con la isquemia miocárdica mientras los pacientes realizaban sus actividades diarias normales. Veintiocho pacientes con daño coronario documentado fueron sometidos a monitoreo electrocardiográfico ambulatorio, componiendo el grupo de sujetos estudiados. La actividad física y los estados emocionales que

experimentaron los pacientes, fueron anotados por ellos en un diario el cual fué graduado de acuerdo con la intensidad de la actividad. El análisis de los electrocardiogramas fué hecho por separado. El tiempo de ocurrencia de cada episodio de isquemia, su duración en minutos, el número de episodios en cada 24 horas, se calcularon al final de cada día. Un total de 372 episodios de depresión del segmento ST ocurrieron en 912 horas de monitoreo. Los eventos isquémicos ocurrieron durante las actividades físicas y mentales usuales, con mayor frecuencia (36%). Veintiseis por ciento de los episodios isquémicos ocurrieron durante el incremento de las actividades físicas, pero con actividad mental normal. Es interesante que el 22% de los eventos isquémicos ocurrieron con niveles elevados de esfuerzo mental, pero con baja actividad física. Diez por ciento de los episodios se presentaron durante el sueño. Aunque la mayoría de los eventos ocurrieron durante actividades diarias comunes, la duración de la isquemia fué registrada por tiempo consumido en cada categoría; el incremento de las actividades físicas y mentales fueron relacionadas con un incremento en la duración de la isquemia por unidad de tiempo. El resultado de este estudio sugiere que la intensidad de la actividad física y el estado emocional influyen en la enfermedad cardiaca durante la vida diaria.



### 3.3 FRIO

La exposición al aire frío puede provocar angina de reposo en algunos pacientes con enfermedad coronaria, y con más frecuencia cuando el ejercicio se combina con la exposición al frío.

El frío en la piel causa un incremento del trabajo cardiaco, el cual resulta de un incremento de la resistencia periférica. Curiosamente la exposición de la cara al aire frío o sumergir la mano en agua helada provoca cambios en la resistencia vascular periférica, mientras la exposición del abdomen al frío no la produce. El mecanismo exacto por el que el frío induce a la angina no es claro, posiblemente incluye una exagerada presión arterial y una respuesta del corazón al frío, así como un aumento del tono vasomotor coronario.

El ejercicio en un ambiente húmedo y caluroso conduce a una gradual aceleración del gasto cardiaco y por lo tanto provocar el ataque anginoso en los pacientes enfermos.

Hattenhaver y Neill, obtienen conclusiones en un estudio respecto a la inducción de angina de pecho por la inhalación de aire frío; el experimento consistió en que algunos pacientes respiraran aire frío ( $-20^{\circ}$  C) durante cuatro minutos, precipitándose angina de pecho en 4 de los 17 sujetos con enfermedad coronaria. El aire frío no incrementa en forma significativa el consumo miocárdico de oxígeno, y los cambios acompañantes en el sistema hemodinámico, producidos por factores conocidos que influyen en el consumo miocárdico de oxígeno, fueron menores. La inhalación de aire frío por uno y medio minutos no produjo constricción de las coronarias detectable por arteriografía. Aunque ninguna arteria coronaria mayor fué constriñida, ni se presentó constricción generalizada de las arteriolas coronarias, algunos otros efectos específicos de la inhalación de aire frío en la vasomovilidad arterial, quizá afecten el flujo sanguíneo colateral o de distribución.

### 3.4 INGESTION DE COMIDA

En pacientes que experimentan una angina inducida por la ingestión de alimentos, esta generalmente ocurre después de una comida pesada y es frecuentemente agravada por el ejercicio en el periodo inmediato postprandial. El mecanismo por el que la comida induce a la angina puede ser el siguiente: 1) Un cambio fisiológico en la circulación de la sangre por los vasos del tracto gastrointestinal; 2) Un cambio transitorio en la consistencia y viscosidad de la sangre que se presenta en respuesta a una hiperlipidemia postprandial; 3) El efecto del incremento de los niveles de ácidos grasos en la liberación de tromboxano y la agregación plaquetaria; y 4) Un incremento relativamente mayor de lo normal en la frecuencia cardíaca con el ejercicio en el periodo postprandial. Los mediadores autónomos que incrementan el tono vasomotor coronario también toman parte.

Goldstein, et al, refiere en su artículo los mecanismos responsables de una precipitación más rápida de la angina de pecho en el periodo postprandial, evaluando la respuesta circulatoria al ejercicio con bicicleta, en doce pacientes, antes y después de una comida. Once de los doce sujetos desarrollaron angina poco tiempo después de comer (aproximadamente 1.3 minutos). Los resultados sugieren que el acelerado desarrollo de la angina durante el ejercicio después de comer, es principalmente debida a la elevación rápida del gasto cardíaco y la presión sanguínea, factores que tienden a aumentar los requerimientos de oxígeno del miocardio, más bien que al resultado de los efectos nocivos de la digestión y absorción de los alimentos, en el suministro de oxígeno al corazón.

Dos mecanismos pueden causar el menoscabo de la capacidad para el ejercicio en el periodo postprandial: el flujo sanguíneo del miocardio o el transporte de oxígeno al mismo, pudieron haberse reducido, o bien las demandas de oxígeno del miocardio se incrementaron.

Los resultados de este estudio indican que el aumento postpran

dial del gasto cardíaco y la presión sanguínea durante el ejercicio, (alteraciones que cada cual, independientemente tienden a incrementar los requerimientos de oxígeno del miocardio durante el ejercicio), reduce el tiempo requerido para las demandas de las regiones de baja perfusión del miocardio, excediendo su límite de suministro de oxígeno y así precipitar el dolor isquémico.

### 3.5 ACTIVIDAD SEXUAL

La incidencia de la angina provocada por la actividad sexual, no es bien conocida, en parte porque algunos pacientes vacilan en mencionar las alteraciones relacionadas con el sexo, y a causa también, de la renuencia por parte de los médicos a discutir este tema.

La respuesta cardiaca a las actividades sexuales en pacientes con enfermedad coronaria sólo ha sido recientemente estudiada. La fisiología del coito en estos pacientes, es la misma que en aquéllos pacientes sanos de la misma edad. Un incremento en la presión arterial invariablemente ocurre, pero el espectro de respuesta es bastante amplio. Los cambios hemodinámicos que ocurren durante el coito son el resultado neto de un esfuerzo físico moderado y una carga autónoma de grado variable. El punto máximo de incremento de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca, ocurre durante el orgasmo, pero ambas rápidamente decrecen durante la fase de resolución.

Las diferentes posiciones sexuales y técnicas de estimulación no parecen tener influencia en la frecuencia cardiaca, pero se necesita información adicional a este respecto, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria.

El ataque de angina inducido por las relaciones sexuales, generalmente ocurre en la fase orgásmica o más comúnmente después del orgasmo en la fase de resolución (esto es, inmediatamente después de ocurrir el punto máximo de elevación de la presión sanguínea). La hiperventilación que induce una alcalosis respiratoria que ocurre durante la excitación y el orgasmo, puede causar espasmo coronario o bien, afectar la liberación de la hemoglobina oxigenada. Algunas muertes ocurren durante el coito, pero comúnmente no se presentan. El coito en un ambiente frío o inmediatamente después de una comida pesada, es especialmente factible que provoque los síntomas.

El uso de nitratos antes de la relación sexual puede prevenir -

la angina. Muchos pacientes toman nitroglicerina de acción prolongada o agentes bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos que pueden ser útiles bajo estas circunstancias, pero pueden causar impotencia. El uso de antagonistas del calcio parece promisorio pero, aún no se han reportado datos.

## CAPITULO IV

### CLASIFICACION DEL SINDROME ANGINOSO

#### 4.1 ANGINA CLASICA O ESTABLE

El paciente con angina de pecho estable debe haber notado la presencia de angina por lo menos durante 60 días. Durante este tiempo no debe existir cambio en la frecuencia de los ataques, en los factores precipitantes, en la duración de las molestias y en la forma en que estas son aliviadas.

En general los signos clínicos indican que la falla fisiopatológica consiste en un desequilibrio entre la demanda de oxígeno al miocardio y el sistema de suministro. De aquí se deduce, que la molestia ocurre a causa de que el músculo cardiaco requiere más oxígeno como resultado del incremento del trabajo cardiaco, y que la lesión de las arterias coronarias es relativamente estable. La edad del paciente, su estilo de vida, factores de riesgo (incluyendo un perfil lipídico), condición del corazón, enfermedad coexistente como la enfermedad pulmonar, enfermedad de las arterias carótida y aórtica, y daño cerebral, deben ser considerados para el pronóstico, diagnóstico del proceso terapéutico de cada paciente.

El típico paciente con angina de pecho estable, es un varón de 50 a 60 años de edad, con una molestia persistente sobre el pecho que le preocupa, suele describirla como pesadez, compresión, apretujamiento, sensación de asfixia y sólo raramente como un verdadero dolor. Cuando se pide al paciente que señale el sitio de la sensación dolorosa suele comprimir el esternón, a veces con el puño cerrado para indicar la sensación de molestia en el centro y posterior al esternón. Este síntoma se caracteriza por ir aumentando y decreciendo, y durar entre uno y cinco minutos. La angina suele irradiarse al hombro izquierdo y a ambos brazos, y en especial a la superficie cubital del antebrazo y de la mano. También puede localizarse o irradiarse a la espalda, cuello, mandíbula, dientes y epigastrio.

Es causada clásicamente por esfuerzo físico (caminar, correr, actividad sexual, subir o trepar), o emoción (miedo, excitación), y se alivia con reposo. Puede producirse después de una exposición repentina al frío o de una comida pesada. Puede ser provocada característicamente por sólo uno de éstos factores, o en el mismo paciente varios factores en diferentes momentos. Debe adoptarse un enfoque sistemático para determinar si hay antecedentes de factores de riesgo, aterosclerosis coronaria, y también para descubrir si hay antecedentes familiares positivos de cardiopatía isquémica.

La angina de pecho estable mejora siempre por la administración de nitroglicerina sublingual, lo cual constituye una de las características típicas de ésta angina, considerando los siguientes aspectos: 1) Que la respuesta del dolor de la angina de pecho a una dosis adecuada de nitroglicerina es rápida, ya que requiere no más de 3 a 5 minutos; 2) Que el alivio del dolor de la angina de pecho por nitroglicerina es completo y no parcial; y 3) Que la capacidad de la nitroglicerina para aumentar la tolerancia al ejercicio tiene mayor importancia diagnóstica que el alivio del dolor.

## 4.2 ANGINA INESTABLE

La angina de pecho inestable se dice que se presenta cuando la angina ha causado molestias en un periodo menor de 60 días, cuando la angina de pecho estable comienza a incrementar la frecuencia y - duración de sus ataques, cuando la angina es provocada con un menor número de factores precipitantes o bien, cuando la angina ocurre en reposo.

La angina inestable es un síndrome, el cual comprende un espectro de manifestaciones clínicas de la enfermedad de las arterias coronarias, las cuales se encuentran entre la angina de pecho estable y el infarto agudo del miocardio.

La fisiopatología puede involucrar eventos primarios cardiacos o factores precipitantes extracardiacos, y no parece ser consecuencia de un patrón particular anatómico de la enfermedad coronaria. El dolor puede ocurrir como resultado de una reducción regional de la presión de la circulación coronaria en áreas del miocardio durante estados en los que se incrementa la demanda miocárdica de oxígeno.

En su artículo, Braunwald establece una clasificación de la angina de pecho inestable basada en tres diferentes criterios, siendo estos: severidad, circunstancias clínicas en las cuales ocurre la - angina inestable e intensidad del tratamiento.

### **Severidad**

**Clase I.** Ataque severo reciente (menos de dos meses). Angina por - ejercicio que es severa o frecuente ( de tres o más episodios por - día), o pacientes con angina crónica estable, quienes han desarrollado una angina acelerada (esto es, mayor frecuencia, severidad, - de duración más prolongada o precipitada por menos ejercicio que - antes), pero no han experimentado dolor durante el reposo en los - dos meses.

**Clase II.** Angina de reposo subaguda. Pacientes con uno o más epi - sodios de angina en reposo durante un mes, pero no dentro de las -



Últimas 48 horas.

**Clase III.** Angina de reposo aguda. Pacientes con uno o más episodios de angina de reposo dentro de las últimas 48 horas.

En las clases II y III, las manifestaciones descritas en la -- clase I, se pueden presentar. La angina inestable no se debe considerar en un paciente que ha estado asintomático o que padece una angina que ha permanecido estable por más de dos meses.

#### **Circunstancias clínicas en las que ocurre la angina inestable**

**Clase A.** Angina inestable secundaria. Pacientes en quienes se desarrolla una angina inestable secundaria a claras condiciones identificadas como extrínsecas al lecho vascular coronario, que intensifican la isquemia cardiaca. Tales condiciones reducen el suministro de oxígeno o incrementan la demanda de este, e incluyen anemia, fiebre, infección, hipotensión, hipertensión no controlada, taquiarritmias, estrés emocional inusual, tirotoxicosis e hipoxia secundaria a falla respiratoria.

**Clase B.** Angina inestable primaria. Pacientes que desarrollan una angina de pecho inestable en la ausencia de condiciones extracardiacas que hallan intensificado la isquemia como en la clase A.

**Clase C.** Angina inestable posinfarto. Pacientes que desarrollan angina inestable dentro de las primeras dos semanas después de un infarto agudo de miocardio documentado.

#### **Intensidad del tratamiento**

**Clase I.** Angina inestable que ocurre en ausencia o con cantidad mínima de terapia antianginal.

**Clase II.** Angina inestable que ocurre en presencia de una terapia apropiada para angina crónica estable, (administración convencional de dosis orales de drogas antianginales, por ejemplo, bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos, nitratos de acción prolongada y antagonistas del calcio).

**Clase III.** Angina inestable que ocurre en presencia de dosis máximas tolerables de las tres categorías de drogas antiisquémicas, incluyendo nitroglicerina intravenosa.

#### 4.3 ANGINA EQUIVALENTE

El descubrimiento de un evento isquémico ya sea silencioso o doloroso, representa el impacto acumulativo de una secuencia de eventos fisiopatológicos. Cada episodio de isquemia es iniciado por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno al miocardio y la demanda, que puede finalmente manifestarse como angina de pecho. Esta secuencia de eventos se denomina cascada isquémica. Estos eventos incluyen específicamente disminución de la función ventricular izquierda, contractibilidad miocárdica disminuida, incremento de la presión final diastólica del ventrículo izquierdo, cambios en el segmento ST y ocasionalmente angina de pecho.

No es sorprendente, que los pacientes puedan tener síntomas asociados a estas alteraciones. De acuerdo con esto, hay otros dos síntomas aparte del ataque de angina de pecho, los cuales son algunas veces signos de isquemia miocárdica. Estos síntomas cuando son debidos a la isquemia, son llamados angina equivalente, y son la disnea y el agotamiento debidos a una disfunción ventricular izquierda, la cual es producida por un tipo global de isquemia miocárdica. Mientras que ciertas arritmias cardiacas, síncope y muerte súbita pueden deberse a isquemias pasajeras, estas no son asociadas a la angina equivalente.

El paciente con un angina equivalente puede quejarse de una disnea repentina. En forma extrema puede haber edema pulmonar debido a una disfunción ventricular izquierda y elevación de la presión de las venas pulmonares. Esta condición ha sido llamada parálisis ventricular izquierda, y puede también deberse a una disociación eléctrica y mecánica pasajera debida a una isquemia miocárdica. El paciente usualmente puede sufrir de una disnea reciente producida por el ejercicio, pero, episodios repentinos de disnea severa, pueden ocurrir en reposo. El problema es excluir una posible hiperventilación, embolia pulmonar, y otros tipos de enfermedad pulmonar. El paciente puede o no revelar una historia de disnea al esfuerzo, -

dependiendo de sus actividades acostumbradas. Tales pacientes no deben ser sometidos a la prueba de esfuerzo sin precauciones adecuadas. Al realizar la prueba, esta revelará desplazamiento del segmento ST, disnea, fatiga, caída de la presión sanguínea y ocasionalmente arritmia ventricular. El paciente puede o no experimentar angina de pecho ordinaria.

El paciente puede quejarse también de fatiga crónica o tener episodios de agotamiento y debilidad los cuales se deben a una disfunción ventricular izquierda, produciendo una caída de la presión sistémica de la sangre. Esta condición representa un estado crónico mayor de la disociación eléctrica y mecánica. La molestia puede ocurrir mientras el paciente está inactivo, pero se nota con mayor frecuencia en relación con el ejercicio cuando ocurre la isquemia pasajera. El problema reside en excluir la ansiedad y causas de fatiga debidas a una pobre condición física. Sin embargo hay pocas condiciones que producen un repentino agotamiento por el ejercicio en casos normales. Al realizar la prueba de esfuerzo, usualmente revelará desplazamiento del segmento ST, disnea, agotamiento, caída de la presión sanguínea e incluso arritmias ventriculares. Puede no producirse un ataque de angina clásica. El paciente en quien se sospeche una angina equivalente, debe ser considerado para una arteriografía coronaria.

#### 4.4 ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

En 1959, Prinzmetal y colaboradores descubrieron un síndrome poco común del dolor cardiaco que ocurre exclusivamente en reposo, en general no es precipitado por esfuerzo físico ni estrés emocional, se asocia a elevación del segmento ST y por lo común aparece durante la noche. El principal hallazgo es la angina de reposo como ya se mencionó. El segundo rasgo característico es que el dolor se presenta en su máxima intensidad entre la media noche y la mañana. Aunque en la mayoría de los casos el dolor no es precipitado por el esfuerzo, a veces un paciente puede tener simultáneamente angina de Prinzmetal y angina de esfuerzo. La primera tiende a ser más común en mujeres y puede existir en pacientes jóvenes. Muchos de los pacientes son grandes fumadores de cigarrillos, pero por lo demás pueden no presentar ningún otro factor de riesgo. La angina variante no parece tener relación con los factores de riesgo habituales de la enfermedad coronaria. El signo característico de esta enfermedad es la presencia y elevación del segmento ST que se desarrolla con el dolor en reposo. Muchos de los pacientes tienen múltiples episodios de elevación asintomática de dicho segmento. Las arritmias y los trastornos de conducción son bastante comunes durante los episodios de isquemia, y el síncope no es raro, presumiblemente por bloqueo cardiaco completo o arritmias. La anatomía coronaria de la angina de Prinzmetal consiste generalmente en aterosclerosis proximal significativa en uno de los grandes vasos, que durante los episodios de angina produce espasmo con oclusión total, pero en un número significativo de pacientes los vasos coronarios son completamente normales y la fisiopatología se debe sólo a espasmo de estos vasos. Los pacientes con arterias coronarias normales tienen un curso más benigno, pero los que presentan obstrucción y espasmo pueden desarrollar un infarto masivo o incluso la muerte.

Como ya se mencionó, las manifestaciones de la angina variante son debidas a espasmos coronarios severos, y su relación con los -

ataques anginosos ha sido demostrada arteriográficamente. El grado de obstrucción de la arteria coronaria es poco variable, más bien estable. Usualmente ninguno de los signos y síntomas de isquemia miocárdica de este tipo pueden ser reproducidos por ejercicio físico enérgico o emociones intensas, durante las cuales hay un notable incremento en las necesidades de oxígeno del miocardio. Por otro lado los ataques de angina variante ocurren durante el reposo, cuando las necesidades miocárdicas de oxígeno son bajas, y estas usualmente no son precedidas por cambios significativos asociados con factores que influyen las necesidades de oxígeno del miocardio. Finalmente cuando la angina variante ocurre, los cambios electrocardiográficos en el segmento QRS, ST y en la onda T son idénticos a aquellos producidos experimentalmente con completa oclusión de las coronarias, y están en dirección opuesta a aquellos observados en la angina clásica.

Los espasmos intensos no se localizan en una área determinada de las arterias coronarias, pero incluyen segmentos de vasos de al menos 4cm. de longitud. En sólo instantes ocasionales, algún estímulo fuera del corazón parece ser responsable de iniciar los ataques. El espasmo coronario no pudo ser producido artificialmente por ningún estímulo con excepción del contacto directo con las arterias, lo cual sucede durante una arteriografía coronaria selectiva. Se ha sugerido que durante el reposo y el sueño, el tono de las arterias coronarias mayores aumenta y su diámetro disminuye, siendo esta situación, la que posiblemente conduzca al desarrollo del espasmo. Durante el ejercicio cuando la dilatación de la arteria ocurre, la tendencia de que el espasmo se presente es mínima y se contrarresta por la influencia de los vasodilatadores humorales.

Arritmias y disturbios de la conducción durante el ataque, han sido observados en alrededor del 40% de los pacientes reportados en la literatura. Contracciones ventriculares prematuras fueron muy comunes y ocurre igualmente en pacientes con daño coronario izquierdo y derecho como en taquicardia ventricular. El alto grado de

bloqueo atrioventricular fué también muy común, y ocurrió exclusivamente en sujetos con disturbios coronarios derechos, y es causa de episodios sincopales en una alta proporción de pacientes así afectados. La muerte súbita no asociada con infarto agudo de miocardio fué vista exclusivamente en pacientes con daño en las arterias coronarias izquierdas de distribución, principalmente en la arteria coronaria izquierda anterior descendente.

El bloqueo cardiaco completo, puede presentarse como una complicación de 15 al 25% de los casos de infarto agudo inferior de miocardio. Este es generalmente de corta duración y puede tratarse con agentes farmacológicos o un marcapaso intracardiaco. Botti, en su artículo refiere el caso de una mujer de 72 años, con una forma variante de angina de pecho, que ocurrió después de un infarto agudo inferior de miocardio. Presentó una rara combinación de manifestaciones de isquemia miocárdica, consistentes en dolor, bloqueo completo auriculoventricular observado en el electrocardiograma y recurrencia del mismo, en forma de ataque de Adams-Stokes. Concomitante con la administración oral de drogas vasodilatadoras de acción prolongada y dinitrito de isosorbide, los episodios dolorosos de pecho, la elevación del segmento ST y el bloqueo cardiaco, cesaron.

Las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas en esta paciente, fueron bastante similares a aquéllas encontradas en individuos con angina variante descrita por Prinzmetal. Los ataques ocurrieron en forma espontánea y durante el reposo, no siendo precipitados por esfuerzo o emoción alguna. El dolor fué más severo y de mayor duración que en los ataques de angina clásica. La manifestación clínica más notable fué la recurrencia del bloqueo cardiaco completo.

#### 4.5 ANGINA DECUBITO Y NOCTURNA

La angina nocturna tiene más de un mecanismo fisiopatológico. Si ocurre durante las primeras horas del sueño, puede ser similar a una disnea paroxística nocturna. Ambos síntomas se relacionan con el incremento del volumen sanguíneo cardiopulmonar en la posición reclinada. Así los pacientes se quejan frecuentemente tanto de disnea, como de angina, obteniendo alivio al asumir la posición erecta en combinación con la ingestión de nitroglicerina. Este tipo de angina nocturna se asocia frecuentemente con cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda, y tiene ominosas implicaciones. El tratamiento de la falla ventricular izquierda con diuréticos y digitales, con frecuencia es de ayuda en estos pacientes. El dolor de pecho que ocurre inmediatamente después de acostarse, raramente se debe a isquemia.

Un segundo tipo de angina nocturna se presenta en las últimas etapas del sueño, especialmente en las primeras horas de la mañana y se asocia con el movimiento ocular rápido y los sueños. Esta fase del sueño está caracterizada por pronunciadas fluctuaciones en el gasto cardiaco y la presión sanguínea, presumiblemente mediados por mecanismos autónomos y no está asociada con la falla nocturna del ventrículo izquierdo, por lo que no tienen las mismas implicaciones que el primer tipo de angina nocturna. La angina asociada al movimiento ocular rápido y a los sueños es esporádica y responde bien a la terapia con agentes bloqueadores beta. La diferenciación de los dos tipos de angina es importante, porque el uso de bloqueadores beta, pueden ser peligrosos en el tipo asociado con el trastorno ventricular izquierdo. No siempre es posible separar clínicamente ambos tipos de angina nocturna, por lo que resultan útiles las pruebas no invasivas de la función ventricular izquierda, como un ecocardiograma o un angiograma con radionúclidos. Obviamente, el paciente puede tener ambos tipos de angina. Los factores precipitantes de la isquemia miocárdica nocturna, fueron investigados en diez

pacientes con angina de pecho frecuente durante el día y la noche, en un estudio realizado por Quyyumi, et al. Ocho pacientes presentaban una obstrucción estable de las arterias coronarias o un umbral bajo de respuesta al ejercicio, o bien ambas situaciones antes del ataque de isquemia. Dos pacientes padecían angina variante con arterias coronarias normales y prueba de esfuerzo negativa. Durante el sueño fueron monitoreados por medio del electrocardiograma, electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma, y los movimientos de la pared torácica, el flujo aéreo nasal y la saturación de oxígeno también fueron continuamente medidos. Cuarenta y dos episodios de depresión pasajera del segmento ST se obtuvieron en los 8 pacientes con enfermedad coronaria, y 26 episodios de depresión y elevación de segmento ST, en los dos pacientes con angina variante. Todos los episodios de depresión del segmento ST, en el primer grupo de pacientes fueron precedidos por un incremento en el gasto cardíaco, como resultado de los movimientos del cuerpo, movimiento ocular rápido o apnea durante el sueño (un episodio). En contraste, en el grupo con angina variante no hubo incremento en el gasto cardíaco o apnea que precediera 23 de los 26 episodios de cambio en el segmento ST. Así, el incremento en las demandas de oxígeno del miocardio fué un importante precipitador de la angina nocturna en pacientes con enfermedad coronaria y reserva coronaria reducida. En los pacientes con espasmo coronario, estos factores no precedieron al ataque de isquemia miocárdica nocturna.



#### 4.6 ISQUEMIA MIOCARDICA ASINTOMATICA O SILENCIOSA

Muchos pacientes pueden tener cardiopatía isquémica asociada a aterosclerosis coronaria importante y sin embargo no tener angina de pecho en ninguna de sus formas reconocidas. Un porcentaje de pacientes muere súbitamente sin manifestaciones ni antecedentes de angina. También se sabe que algunos casos pueden presentar cardiopatía isquémica en fase terminal, sin antecedentes de dolor torácico, pero la arteriografía coronaria, muestra coronariopatía obstructiva importante, con huellas evidentes de infarto miocárdico anterior. El 20 o 30% de los pacientes con enfermedad coronaria documentada por ejercicio muestran cambios en el segmento ST y onda T isquémica pero sin dolor torácico. Por último, algo más reciente y quizá más molesto es el uso hoy frecuente de monitoreo ambulatorio de ECG (Holter); esta técnica pone de manifiesto que muchos pacientes muestran manifestaciones electrocardiográficas de isquemia sin ninguna sensación de dolor torácico y a menudo se observa en pacientes después de un infarto de miocardio.

La isquemia silenciosa se define como una desproporción entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio en ausencia de dolor anginoso. Es un trastorno metabólico, resultado casi siempre de una alteración de la perfusión miocárdica, que se puede reconocer por alteraciones en la función contractil o en la función eléctrica.

La isquemia miocárdica asintomática puede provocar cuadros tan graves como la sintomática, mismos que ponen en peligro la función y la vida de quien la padece.

Si bien el dolor anginoso es solamente una de las manifestaciones de la enfermedad isquémica del miocardio, representa la causa principal por la que los pacientes solicitan atención médica. El mecanismo fisiopatológico del dolor en este síndrome no se conoce en forma precisa, por ello también carece de explicación la ausencia de dolor en presencia de la alteración fisiopatológica.

Existen tres hipótesis que tratan de explicar la ausencia de

dolor en presencia de isquemia del músculo cardiaco.

**Variación en el umbral algico.** En esta hipótesis la percepción del dolor anginoso depende de la variabilidad biológica del umbral para el dolor. Para explicar estas variaciones del umbral algico se ha invocado la acción de las endorfinas, que por su acción analgésica favorecen el desarrollo de isquemia miocárdica asintomática. Sin embargo, los resultados experimentales están en entredicho.

**Variación en el grado de isquemia miocárdica.** El principal postulado de esta hipótesis consiste en que la magnitud de la isquemia miocárdica es la determinante del angor; en contra existen múltiples observaciones que demuestran que el grado de isquemia no es directamente proporcional a la intensidad de los síntomas. La más convincente de estas observaciones es el dato estadístico de que el 25% de los infartos miocárdicos son asintomáticos, lo cual pone de manifiesto que incluso el desarrollo de necrosis miocárdica puede evolucionar sin síntomas.

**Alteración en las vías de conducción nerviosa.** Para explicar la ausencia de dolor de pecho se ha recurrido a la existencia de daño en las vías aferentes de conducción nerviosa, especialmente en pacientes con Diabetes Mellitus e infarto miocárdico asintomático; sin embargo esta condición patológica no explica la alta prevalencia de isquemia miocárdica asintomática.

Ninguna de las hipótesis parece explicar por sí misma la existencia de isquemia asintomática, sin embargo en su conjunto se complementan y es posible que todas jueguen un papel mas o menos importante en la isquemia silenciosa.

Cohn ha propuesto la siguiente clasificación de la isquemia miocárdica asintomática:

**Tipo I.** Incluye a personas sin enfermedad cardiovascular conocida, demostrada por algún método de gabinete.

**Tipo II.** Abarca a los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerosa que han tenido un infarto miocárdico, en quienes se diagnostica isquemia silente por algún método de gabinete.

**Tipo III.** Son los enfermos con aterosclerosis coronaria manifestada por angina de pecho estable, inestable o mixta en quienes además se diagnostica la isquemia asintomática por métodos de gabinete.

**Tipo IV.** Infarto miocárdico asintomático demostrado electrocardiográficamente.

**Tipo V.** Muerte súbita en la que por autopsia o bien por métodos de gabinete, después de reanimación, se demuestra enfermedad coronaria aterosclerosa importante en pacientes con enfermedad conocida previa

**Tipo VI.** Cardioangioesclerosis o insuficiencia coronaria difusa total manifestada clínicamente por insuficiencia cardiaca o arritmias en la ausencia de angina de pecho.

Varios estudios han demostrado que los pacientes con isquemia miocárdica asintomática tipo I tienen un riesgo significativamente mayor de tener algún evento isquémico (angina, infarto miocárdico o muerte súbita) en algún lapso variable cuando se comparan con individuos sin isquemia miocárdica. Este riesgo se incrementa cuando existe además de isquemia silenciosa algún otro factor de riesgo de aterogénesis.

## CAPITULO V

### EXPLORACION FISICA

#### 5.1 EXAMEN FISICO GENERAL

Los resultados de un exámen físico general pueden proveer datos importantes para el diagnóstico con un paciente con angina de pecho. El aspecto general del paciente puede indicar signos de riesgo que se acompañan de aterosclerosis coronaria con xantelasma, xantomas o lesiones cutáneas de la Diabetes. También puede haber signos de anemia, enfermedad tiroidea o manchas de nicotina en los dedos por el hábito de fumar. A la exploración del fondo de ojo es posible observar aumento de los reflejos a la luz con muescas en los cruzamientos arteriovenosos como signo de hipertensión arterial.

El exámen físico durante un ataque anginoso revelará 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 pié a la supina. Son frecuentes la palidez y el sudor frío, así como la facies ansiosa. El enfermo se queja a menudo de disnea durante el ataque

Se registran a menudo frecuencias cardiacas de más de 100 latidos por minuto en pacientes durante ataques espontáneos de angina de pecho. También se ha observado un aumento promedio de 30 por 100 en la presión arterial sistólica y diastólica, y como en el caso de la frecuencia cardiaca suele preceder al comienzo del dolor anginoso.

Sin embargo, en muchos pacientes fuera del ataque agudo, la exploración es completamente normal.

## 5.2 PALPACION PRECORDIAL.

En la posición supina, la palpación precordial permite una estimación del tamaño del corazón, y percibir una contracción anormal (acinesia o discinesia) del latido de la punta, que refleja el movimiento de la pared anteroapical del ventrículo izquierdo, como un golpe en la pared torácica durante la contracción. Un aumento del impulso apical implica un agrandamiento ventricular izquierdo, y un latido presistólico (onda a) sugiere la presencia de una vigorosa contracción atrial dentro de una pobre contracción ventricular izquierda. Un impulso sostenido puede reflejar una hipertrofia ventricular izquierda. Una demora sistólica, en algunos pacientes, produce una protuberancia superficial que sólo se encuentra durante un ataque de angina de pecho. Un impulso triple puede guiar la sospecha de una cardiomiopatía hipertrófica.

### 5.3 AUSCULTACION

En algunos pacientes durante los ataques de angina se observan galopes auriculares (presistólicos) y ventriculares protodiastólicos, y esta combinación de dolor torácico y ritmo de galope constituye una prueba irrefutable de arteriopatología coronaria. El galope auricular se oye con mayor frecuencia que el ventricular, si bien ambos entrañan un pronóstico igualmente desfavorable.

Durante los ataques también se ha observado disminución en la intensidad del primer ruido y desdoblamiento del segundo ruido cardíaco produciéndose así un tercer o cuarto ruido.

En presencia de isquemia aguda o de infarto previo de miocardio, se puede detectar la disfunción del músculo papilar, o un soplo telesistólico en la punta debido a insuficiencia mitral.

## CAPITULO VI

### DIAGNOSTICO

#### 6.1 EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Algunas pruebas de laboratorio son útiles para identificar factores o entidades de riesgo que deben contemplarse en el tratamiento general del paciente con cardiopatía isquémica. En el exámen de orina pueden hallarse datos de Diabetes Sacarina y enfermedad renal ya que ambas pueden acelerar la aterosclerosis. Asimismo, el exámen de sangre debe incluir determinaciones de los lípidos (colesterol, lipoproteínas de alta densidad), glucosa, creatinina, hematocrito y, la función de la glándula tiroides.

La radiografía de tórax es otro exámen importante ya que puede demostrar signos de las consecuencias de la cardiopatía isquémica, - es decir, crecimiento cardíaco, aneurisma ventricular o signos de insuficiencia cardíaca. A veces es posible identificar calcificación de las arterias coronarias mediante radioscopia del tórax. Estos signos sirven para confirmar el diagnóstico de enfermedad coronaria y para evaluar el grado del daño cardíaco.

## 6.2 ELECTROCARDIOGRAMA

Se debe hacer un ECG de doce derivaciones en todos los pacientes con síntomas de posible angina. Hay ciertos trastornos característicos en los trazados obtenidos en reposo que sirven para confirmar el diagnóstico. Los trastornos de la repolarización, es decir, cambios en la onda T y del segmento ST, y trastornos de la conducción intraventricular sugieren cardiopatía isquémica, pero no son específicos, ya que pueden ocurrir en enfermedades del pericardio, miocardio y de las válvulas cardíacas o bien, por angustia, cambio de posición, administración de fármacos o enfermedades del esófago. Más específicos son los cambios característicos del segmento ST y de la onda T que aparecen durante el ataque y desaparecen al concluir este. Incluyen desplazamiento del segmento ST que es igual al inducido durante una prueba de esfuerzo. El segmento ST - suele estar deprimido durante la angina, pero puede elevarse, a veces en forma muy notable, como sucede en las fases precoces del infarto del miocardio y angina de Prinzmetal.



### 6.3 PRUEBA DE ESFUERZO

Consiste en un ECG de doce derivaciones antes, durante y después de una prueba de esfuerzo en una banda sin fin o empleando una bicicleta ergométrica. El paciente se somete a un incremento gradual estandarizado de esfuerzo físico mientras se vigila el ECG, los síntomas y la presión arterial tomada en el brazo. La prueba es limitada por los síntomas y se interrumpe cuando aparece dolor precordial, disnea grave, mareo, fatiga, depresión del segmento ST mayor de 2mm. o disminución en la presión arterial sistólica mayor de 15mm de Hg. o la aparición de taquiarritmias ventriculares. Esta prueba sirve para relacionar el dolor precordial y los signos electrocardiográficos característicos de isquemia miocárdica. La respuesta isquémica del segmento ST, suele definirse por una depresión aplanada de este segmento de más de 0.1 mV. debajo de la línea basal (segmento PR) que dura más de 0.08 segundos. Se designa como en forma de raíz cuadrada o meseta y es recta o dirigida hacia abajo.

El médico debe estar presente durante toda la prueba de esfuerzo; es importante medir la duración total del ejercicio, el trabajo externo practicado, y el trabajo cardiaco interno logrado, el cual se mide por el producto de la frecuencia cardiaca, y la presión arterial junto con el tiempo transcurrido hasta la aparición de los síntomas precordiales y de los cambios isquémicos del segmento ST. También es importante observar el grado de depresión del segmento ST y el tiempo de desaparición de estos signos electrocardiográficos. Debido a que en una prueba de esfuerzo hay algunos peligros para el paciente, debe estar disponible el equipo de maniobras de reanimación.

La tendencia de la presión arterial a aumentar o la disminución de la presión arterial durante la prueba de esfuerzo son signos muy importantes de mal pronóstico, ya que pueden indicar disfunción global del ventrículo izquierdo por la isquemia.

#### 6.4 CORONARIOGRAFIA

Este método de diagnóstico cruento sirve para demostrar la anatomía de las coronarias y demostrar o excluir aterosclerosis coronaria. También se puede valorar la gravedad de lesiones obstructivas y la función global y regional del ventrículo izquierdo. La coronariografía está indicada en: 1) Pacientes con angina de pecho crónica estable o inestable, refractarios al tratamiento médico y que son candidatos a la cirugía de revascularización coronaria, es decir, angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía con injertos de derivación coronarios; 2) Pacientes con síntomas graves y que representan problemas en cuanto al diagnóstico, en quienes se necesita establecer o excluir una cardiopatía coronaria, y 3) Pacientes en quienes se sospecha una lesión del tronco principal de la arteria coronaria izquierda o una enfermedad de tres vasos coronarios, sin importar la existencia o gravedad de los síntomas.

## 6.5 DIAGNOSTICO CLINICO CON BASE EN EL ALIVIO SINTOMATOLOGICO POR EL USO DE VASODILATADORES

La nitroglicerina y los ésteres orgánicos de nitrato ejercen una acción fundamental: son vasodilatadores del músculo liso vascular prácticamente en todas las redes vasculares del cuerpo. Los nitratos dilatan venas, arterias y en concentraciones elevadas también arteriolas. Todos los efectos benéficos de la terapéutica con nitratos en enfermedades cardiovasculares pueden atribuirse a las consecuencias fisiológicas de la dilatación sistemática venosa y arterial.

La mayoría de los expertos consideran que las reacciones de la nitroglicerina en la angina y en el infarto del miocardio dependen del efecto vasodilatador periférico de la sustancia sobre venas y arterias. Sin embargo, está comprobado que los nitratos también tienen efecto saludable sobre la circulación coronaria, que puede ser de gran importancia en caso de cardiopatía isquémica.

Los nitratos se clasifican como vasodilatadores de acción directa. Provocan relajación del músculo liso vascular por interacción directa de la molécula del nitrato y la célula del músculo liso, más bien que indirectamente iniciando la vasodilatación por mecanismos neurohumorales, como ocurre con fármacos que actúan sobre el eje - reninaangiotensina u obstaculizan la función simpática.

En pacientes con aterosclerosis coronaria, los nitratos ejercen varias acciones directas sobre estas arterias que pudieran tener importancia para evitar o aliviar la isquemia del miocardio. Los nitratos favorecen el riego sanguíneo coronario colateral. También dilatan las arterias coronarias normales en personas con lesiones ateroscleróticas de aquéllas, como lo hacen en individuos normales, aunque el riego sanguíneo coronario total después de nitroglicerina no aumenta tanto en estos sujetos como en individuos normales. Además, - los nitratos tienen la capacidad de dilatar la propia estenosis de la arteria coronaria aunque la reacción de las estenosis coronarias a la nitroglicerina es variable según los casos; no todas las lesio-

nes muestran vasodilatación. La valoración angiográfica cuantitativa indica que los estrechamientos vasculares con mayores probabilidades de dilatarse después de administrar NTG son aquéllos con una porción o marco de la pared del vaso afectado por la aterosclerosis que conserva suficiente músculo liso para poder efectuar la vasodilatación.

Los nitratos pueden invertir el vasospasmo coronario, y también son útiles para evitar crisis de angina vasopástica. En pacientes con vasoconstricción coronaria superpuesta a aterosclerosis coronaria, los nitratos actúan disminuyendo el tono vasomotor coronario. La vasoconstricción coronaria puede ser frecuente durante el ejercicio en pacientes con angina clásica de esfuerzo, y que esto puede invertirse administrando NTG por vía sublingual.

El mecanismo al cual corresponde la mejoría en la isquemia después de administrar NTG es complejo. A continuación aparecen algunas de las acciones circulatorias coronarias directas de la nitroglicerina.

- Aumento inicial del flujo sanguíneo coronario o global, seguido de una disminución tardía con reducción de las necesidades miocárdicas de oxígeno.
- Dilatación de arterias epicárdicas (de conducción).
- Dilatación de arteriolas coronarias pequeñas (de resistencia) con grandes dosis de nitrato.
- Dilatación de arterias colaterales coronarias y aumento del flujo sanguíneo colateral.
- Dilatación de estenosis arteriales coronarias ateroscleróticas.
- Inversión y prevención de espasmo y vasoconstricción coronarios.

La acción fisiológica de la nitroglicerina en un principio fué sistemáticamente investigada por Brunton y Tait en 1876. El uso de la droga como remedio para la angina de pecho fué reportada por Murrell en 1879. En sus "Lecturas de la Acción de los Medicamentos" en 1903, Brunton postula que la nitroglicerina es un antagonista específico del dolor anginal. Subsecuentemente, la nitroglicerina ha demostrado ser de una eficacia constante contra el dolor de la angina de

pecho, que la respuesta a la droga tiene un valor diagnóstico tan importante como su valor terapéutico.

El diagnóstico clínico de la enfermedad de las arterias coronarias con angina de pecho es basada frecuentemente en la historia provista por el paciente. Esto presenta dificultades para distinguir a los pacientes con daño coronario de aquellos pacientes que se quejan de dolor de pecho de tipo anginoso, pero sin ninguna lesión coronaria demostrable por angiografía. La investigación de la efectividad de la nitroglicerina en el alivio de los síntomas es un punto esencial de la historia del paciente, es de un valor práctico para el clínico a fin de ser cauto para determinar la respuesta subjetiva de la droga y su relación de esta respuesta con la presencia o ausencia de obstrucción coronaria en una población con dolor de pecho recurrente.

La respuesta a la nitroglicerina provee un valor discriminativo en la identificación de pacientes con daño arterial coronario. El alivio constante del dolor en menos de tres minutos es común en pacientes con enfermedad coronaria pero infrecuente en aquellos con dolor similar al anginoso pero sin enfermedad cardiaca demostrable.

Una ausencia o demora de la respuesta a la nitroglicerina en pacientes con angina infrecuente moderada, se asocia con la ausencia de anomalías detectables. En contraste, los pacientes con enfermedad coronaria y episodios poco frecuentes de dolor siempre experimentan un pronto y completo alivio con la nitroglicerina. Fracasos esporádicos de alivio de las molestias se encontraron en pacientes con angina severa frecuente. En tales pacientes el dolor nocturno o el dolor en reposo sin causas precipitantes obvias, no presenta alivio, pero la respuesta a la nitroglicerina sí se observa cuando el dolor se asocia con el ejercicio.

Los dolores de cabeza debidos a la nitroglicerina, son comunes en pacientes con o sin enfermedad coronaria, especialmente en la primera dosis de la droga. Estos dolores son usualmente moderados y breves. Las molestias de mayor severidad o de duración más prolonga-

da, incluso llegando a producir síncope, se relacionan generalmente con ausencia de enfermedad coronaria.

Los pacientes con daño arterial coronario usualmente responden pronto a la nitroglicerina y rara vez se quejan de efectos secundarios.

Horwitz, et al, en su artículo nos hace referencia a la respuesta clínica a la nitroglicerina relacionada con los resultados de angiografía coronaria en 70 pacientes con dolor de pecho de tipo anginal. Cuarenta y nueve pacientes con enfermedad coronaria y Veintiuno sin daño arterial demostrado. De los pacientes enfermos, el 76% experimentó regularmente alivio del dolor en tres minutos o menos; 16% requirió más de tres minutos; y el 8% no experimentó alivio con la droga. De los pacientes sin daño arterial, sólo el 19% obtuvo alivio constante en tres minutos o menos. Los pacientes con arterias coronarias enfermas cuya respuesta a la nitroglicerina fué muy retardada o ausente, tienden a presentar un dolor más intenso y frecuente, mayor cantidad de arterias coronarias con lesiones obstructivas y mayores anomalías hemodinámicas, que aquéllos que experimentaron un alivio rápido.

En conclusión, el 90% de los pacientes con dolor anginoso recurrente que exhibieron pronta respuesta a la nitroglicerina, sufrían de enfermedad coronaria; el retardo o ausencia de respuesta paradójicamente indica tanto ausencia de daño coronario o una angina inusualmente severa.

## CONCLUSIONES

@ La angina de pecho es la más frecuente manifestación de la enfermedad de las arterias coronarias.

@ La angina es un síntoma o síndrome y no un diagnóstico.

@ Aunque hay diferentes formas del síndrome anginoso, algunas de las cuales pueden complicarse, el común denominador de todas ellas es la isquemia miocárdica.

@ La isquemia es el resultado de la falta de oxígeno y de la remoción tardía de metabolitos por irrigación insuficiente.

@ La causa más común de isquemia es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas.

@ El flujo sanguíneo coronario también puede estar limitado por trombos arteriales, espasmos y raramente por embolias coronarias, arteritis y estrechez de los orificios coronarios por aortitis sífilítica.

@ Si las demandas de oxígeno por parte del miocardio están anormalmente aumentadas como sucede en la hipertrofia ventricular grave, originará isquemia miocárdica.

@ Rara vez, a pesar de una irrigación coronaria suficiente, un paciente puede tener síntomas de cardiopatía isquémica debida a hipoxia por anemia o bajo oxígeno atmosférico.

@ La angina consiste en dolor torácico episódico, por lo general breve.

@ El uso original del término angina es más aplicado a la sensación de constricción o estrangulación que a un verdadero dolor.

@ El dolor es habitualmente de índole creciente-decreciente y pocas veces dura más de 20 minutos.

@ El origen real del dolor cardiaco no se conoce, pero se piensa que está relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia del miocardio.

@ La angina de pecho es causada clásicamente por esfuerzo o emoción y se alivia con reposo, asimismo puede producirse después de exposición repentina al frío o de una comida pesada y a menudo durante las relaciones sexuales.

@ La sensación de disnea o más comúnmente, fatiga o debilidad resulta ser la única o mayor manifestación de la angina equivalente.

@ La angina variante se piensa que es causada por espasmo de las arterias coronarias, ocurre durante el reposo y es usualmente prolongada.

@ La angina inestable es un síndrome con una severidad intermedia entre la angina crónica estable y el infarto agudo de miocardio.

@ La angina nocturna generalmente se asocia a intensa actividad cerebral durante la noche, asociada a sueños por lo general desagradables o excitantes que incrementan las demandas de oxígeno del miocardio en pacientes con enfermedad coronaria.

@ Siendo el dolor anginoso la causa principal por la que los pacientes solicitan atención médica, la isquemia miocárdica silenciosa



resulta más peligrosa que la sintomática en el sentido, de no alertar sobre la existencia de coronariopatías.

④ En ausencia de un ataque agudo de angina de pecho, la exploración física general del paciente resulta completamente normal.

④ La dificultad de diagnosticar enfermedad coronaria sólo por el dolor torácico se hizo evidente poco después de conocerse la angiografía coronaria.

④ Es necesario emplear todos los recursos disponibles para llegar a un diagnóstico definitivo, pues aunque este sea evidente el tratamiento óptimo requiere con frecuencia la evaluación funcional y o - anatómica de las arterias coronarias.

④ El valor diagnóstico de la nitroglicerina en la isquemia miocárdica es tan importante como su valor terapéutico.

④ El dentista está poco consciente de que el dolor cardiaco pueda referirse a estructuras cefálicas como la mandíbula, lengua, paladar, mastoides y occipucio.

④ La naturaleza paroxística del dolor y los periodos libres de - sintomatología entre los ataques de angina pueden conducir a errores en el diagnóstico del dolor orofacial.

④ El dolor orofacial de origen cardiaco puede confundirse con una patología pulpar o periodontal. No obstante, algunos puntos claves - en el diagnóstico bucodental como son los Rayos X, la aplicación de anestésico local, e incluso los momentos en que se presenta el dolor y sus factores precipitantes, ayudarán a esclarecer la situación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abrams, J. et al: Farmacoterapia Cardiovascular I, Antihipertensivos, Clínicas Médicas de Norteamérica, 72:19-24, 1988.
2. Assey, E.M: Silent myocardial ischemia: answers to frequently asked questions. Postgraduate Medicine. 83:40-46, 1988.
3. Assey, E.M: Prognosis in Stable Angina Pectoris and Silent Myocardial Ischemia. Am J. Cardiol. 61:19F-21F, 1988.
4. Barry, J; et al: Frequency of ST-Segment Depression Produced by Mental Stress in Stable Angina Pectoris from Coronary Artery Disease. Am. J. Cardiol. 61:989-993, 1988.
5. Botti E.R: A Variant form of Angina Pectoris with Recurrent Transient Complete Heart Block. Am. J. of Cardiology. 17:443-446, 1966.
6. Brandenburg R.O. et al: Cardiology: Fundamentals and Practice, United States of America, Year Book Medical Publishers Inc., 1987.
7. Braunwald, E. et al: Harrison: Principios de Medicina Interna, México D.F., Interamericana-Mc Graw Hill, 1989.
8. Braunwald, E: Unstable Angina: A Classification. Circulation. 82:410-414, 1989.
9. Bryhn, M; Hindfelt, B: Ear Pain due to Myocardial Ischemia. Am. Heart J. 107:186-187, 1984.
10. Burch, E.G; Giles, T: Aspects of the Influence of Psychic Stress on Angina Pectoris. The Am. Journal of Cardiology. 31:108-110, 1973.
11. Cairns, A.J; Fantus, G.I; Klassen, A.G: Unstable Angina Pectoris Am. Heart J. 92:373-386, 1976.
12. Christie, G.I; Conti, R.C: Sistematic approach to evaluation of angina like chest pain: Pathophysiology and clinical testing with

- emphasis on objective documentation of myocardial ischemia. *Am. Heart J.* 102:897-912, 1981.
13. Epstein, E.S; et al: Angina Pectoris: Pathophysiology, Evaluation, and Treatment. *Annals of Internal Med.* 75:263-296, 1971.
  14. Goldstein, E.R; et al: Alterations in the Circulatory Response to Exercise Following a Meal and Their Relationship to Postprandial Angina Pectoris. *Circulation.* 44:90-100, 1971.
  15. Guadalajara, J.F: *Cardiología, México D.F., Méndez Cervantes Editores*, 1988.
  16. Guthrie, B.R; et al: Pathology of Stable and Unstable Angina Pectoris. *Circulation.* 51:1059-1063, 1975.
  17. Guyton, C.A: *Tratado de Fisiología Médica, México D.F., Interamericana-Mc Graw Hill*, 1984.
  18. Hart, J.N; et al: Variant Angina Pectoris Caused by Coronary Artery Spasm. *The Am. Journal of Med.* 56:269-274, 1974.
  19. Hattenhaver, M; Neill, A.W: The Effect of Cold Air Inhalation on Angina Pectoris and Myocardial Oxygen Supply. *Circulation.* 51: 1053-1058, 1975.
  20. Horwitz, D.L; et al: Clinical Response to Nitroglycerin as a Diagnostic Test for Coronary Artery Disease. *Am. J. of Card.* 29: 149-153, 1972.
  21. Hurst, W.J; et al: *The Heart, United States of America, Interamericana-Mc Graw Hill*, 1970.
  22. Kelley, W.N; et al: *Medicina Interna, Buenos Aires, Argentina, Panamericana*, 1990.
  23. Kong, B; et al: The duration of ST segment depression as an indicator of the pathophysiology of myocardial ischemia. *Am. Heart J.* 118:195-197, 1989.

24. Mac Alpin, N.R; et al: Angina Pectoris at Rest with Preservation of Exercise Capacity. *Circulation*. 47:946-958, 1973.
25. Malamed, F.S: Urgencias Médicas en el Consultorio Dental, México D.F., P.L.M., 1986.
26. Morales, V.E; et al: Isquemia Miocárdica Asintomática. *Archivos del Instituto de Cardiología de México*, 59:87-93, 1989.
27. Mukerji, V; et al: The clinical description of angina pectoris in the elderly. *Am. Heart J.* 117:705, 1989.
28. Nixon, F.P.G; Freeman, J.L: What is the meaning of angina pectoris today?. *Am. Heart J.* 114:1542-1546, 1987.
29. Pupita, G; et al: Ischemic threshold varies in response to different types of exercise in patients with chronic stable angina. *Am. Heart J.* 118:539-544, 1989.
30. Quyyumi, A.A; et al: How important is a history of chest pain in determining the degree of ischaemia in patients with angina pectoris? *Br. Heart J.* 54:22-26, 1985.
31. Sheidt, S: Angina: Evolution of the role of nitrates. *Am. Heart J.* 120:757-760, 1990.
32. Shell, E.W: Silent ischemia: To treat or not. *Am. Heart J.* 120: 766-768, 1990.
33. Silber, E.N; Katz, L.N: Enfermedades del Corazón, México, D.F., Interamericana-Mc Graw Hill, 1978.
34. Silverman, J.K; Grossman, W: Angina Pectoris: Natural History and Strategies for Evaluation and Management. *New England J. of Med.* 310:1712-1716, 1984.
35. Silverman, M.E; Flamm, J.R: Variant Angina Pectoris: Anatomic Findings and Prognostic Implications. *Annals of Internal Med.* 75: 339-343, 1971.

36. Tzukert, A; et al: Orofacial pain of cardiac origin. Oral Med, Oral Path, Oral Surg. 51:484-489, 1981.