

11205 17
2g.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

I. M. S. S.

**ANGINA E INFARTO DEL MIOCARDIO EN
PACIENTES JOVENES CON CORONARIAS
NORMALES**



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

TESIS

Para obtener el Título de la Especialidad en

CARDIOLOGIA

Presenta

DRA. MARIA CONCEPCION DELGADO GOMEZ

Titular del Curso de Cardiología

DR. ELIAS BADUI DERGAL

Director de Tesis

DR. ELIAS BADUI DERGAL



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL

México, D.F.

1992



**TESIS CON
FECHA DE ENTREGA**



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

	<i>Página</i>
<i>Resumen</i>	1
<i>Introducción</i>	3
<i>Material y Métodos</i>	6
<i>Resultados</i>	7
<i>Discusión</i>	10
<i>Conclusiones</i>	13
<i>Tablas</i>	14
<i>Bibliografía</i>	17

RESUMEN

De un total de 157 pacientes, con diagnóstico de angina -
nestable e infarto del miocardio (IM), en los últimos cuatro -
años, se estudiaron en forma retrospectiva 118 casos con coro-
narias normales.

OBJETIVOS: Detectar los factores de riesgo más importan-
tes en este grupo de estudio, frecuencia por edad y sexo, así
como los posibles mecanismos fisiopatológicos.

MATERIAL Y METODOS: Revisamos los expedientes de pacien-
tes con angor e IM, así como las coronariografías y ventriculo-
gramas efectuadas desde Enero de 1988 a Diciembre de 1991, en-
contrando 157 expedientes, de los cuales sólo estudiamos 118,-
excluyéndose del estudio 39 pacientes, 10 con coronarias ecta-
sicas y 29 expedientes incompletos.

Los criterios diagnósticos fueron los siguientes: A) Do-
lor precordial típico de más de 20 minutos de duración; B) Cam-
bios electrocardiográficos; C) Elevación de enzimas séricas.

De los 118 pacientes estudiados encontramos que 93 pacien-
tes eran del sexo masculino (79%) y 25 del sexo femenino (21%),
con una edad media de 80.5 años, en los dos grupos estudiados-
el mayor porcentaje eran del sexo masculino, el 89%, estaba so-
metido a Stress, y de éstos, el 56% tenían personalidad tipo -

"A", el 22.8% fumaron por más de 20 años, el colesterol y triglicéridos se encontraron elevados en ambos grupos, la localización más frecuente para ambos grupos fue la inferior, encontramos en el 43% alteraciones de la contractilidad segmentaria y la fracción de expulsión fue normal en ambos grupos, así como coronarias normales.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, ha aumentado la frecuencia de cardiopatía isquémica en todos los grupos de edad, siendo alarmante el número de casos de pacientes jóvenes portadores de esta enfermedad (1).

Previamente se suponía que los pacientes menores de 40 -- años que presentaban un cuadro de infarto del miocardio (IM), o angor pectoris, eran normalmente portadores de una alteración severa en el metabolismo de los lípidos que condicionaba el desarrollo temprano de aterosclerosis severa; pero la frecuencia de aterosclerosis y cardiopatía isquémica en el joven ha aumentado en pacientes sin antecedentes de alteración en el colesterol sérico u otra lipidemia, algunos, incluso sin factores de riesgo comunes en pacientes jóvenes con cardiopatía isquémica en un afán de conseguir la presencia de esta enfermedad y disminuir la frecuencia (1,2,3,4).

Dentro del grupo de pacientes menores de 40 años portadores de cardiopatía isquémica, se encuentra un grupo que pueden presentar un IM con coronarias normales, secundarias o vasospasmo (5).

Todo parece indicar que la cardiopatía isquémica en los últimos años va tomando un papel cada vez más importante como-

causa de muerte en la población general de este país. Existe un consenso general acerca de la etiología a multifactorial de la enfermedad y sobre un incremento en su frecuencia conforma-
 avanza la edad. Recientemente se ha incrementado el número de publicaciones que informan de la presencia creciente de IM en personas jóvenes y la mayoría de ellas establecen la edad lími-
 te en 40 años (6).

El concepto clásico de que la aterosclerosis coronaria es la única causa de IM ha sido modificado debido a los nuevos ho-
 rizontes de la arteriografía coronaria, a través de la cual, -
 otras causas de cardiopatía isquémica son mejor entendidas, ta-
 les como el espasmo coronario, trombosis, émbolos, cardiomiopa-
 tías, padecimientos del tejido conectivo, enfermedades de pe-
 queños vasos, banda muscular, origen anómalo de las arterias -
 coronarias, traumatismo torácico (7).

La oclusión temporal de las arterias coronarias ha sido -
 reportado en casos de angina vasoespástica, los espasmos severos y prolongados pueden conducir a IM (8,9). En cuyos casos -
 la realización de angiografía después de la etapa aguda puede -
 revelar coronarias normales (10).

Recientes estudios en los cuales se ha realizado arterio-
 grafía coronaria en la etapa aguda del IM han descubierto es-
 trecheces severas u obstrucciones completas de al menos una de

las tres arterias (11-12). En algunos casos en los que se demuestran arterias coronarias casi normales con regresión de la estrechez inicial (13) y angiogramas realizados seis horas después de haber iniciado los síntomas revelan una baja incidencia de la oclusión total comparada con aquellas que realizan dentro de las primeras seis horas (14).

La trombosis puede ser un evento secundario en pacientes con necrosis subendocárdica (15). En pacientes semejantes, -- una reducción del flujo sanguíneo a estenosis coronaria o espasmo, o probablemente ambos, constituyen el mecanismo para el IM. La alta incidencia de necrosis subendocárdica en algunos grupos de estudio y la ausencia de lesión coronaria pudiera jugar un papel importante en la génesis de infarto en pacientes con coronarias normales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos los expedientes de enfermos con IM, asimismo la angiografía coronaria efectuadas entre Enero de 1988 a Diciembre del 91, encontrando un total de 157 expedientes de los cuales se seleccionaron sólo 118 pacientes menores de 40 años, de los cuales se excluyeron 8 con coronarias estenóticas una con lupus eritematoso, 1 con bocio tóxico y 29 que tenían expedientes incompletos.

Los criterios diagnósticos fueron los siguientes: a) dolor precordial típico de más de 20 minutos de duración, b) cambios electrocardiográficos y c) elevación de enzimas séricas - (CPK-MB).

De los expedientes clínicos revisamos: Edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, obesidad, manifestación clínica inicial del IM, localización del mismo, prueba de esfuerzo en los casos perineales, así como las complicaciones que se hubieran presentado durante la evolución.

La angiografía coronaria y ventriculograma izquierdo se realizaron con la técnica de Judkins analizando las siguientes vistas: oblicua derecha anterior a 30°, oblicua izquierda anterior a 45°, así como vistas axiales, se analizó también fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. A sólo 8 pacientes se les practicó prueba de ergonovina.

RESULTADOS

De los 118 pacientes estudiados encontramos que 93 pacientes eran del sexo masculino (78.3%) y 25 del femenino (21.2%) (Tabla I) con una edad media de 30.6 años (Tabla II).

El total de pacientes se dividieron en dos grupos: un grupo con IM bien documentado, y otro grupo con angina inestable de reciente inicio.

Dentro del primer grupo. Encontramos que 31 casos (26.2%) eran IM de localización inferior, 16 anteroseptales (12.7%) y 3 anteriores extensos (2.5%), de los cuales 4 eran sexo femenino.

En el grupo de la angina inestable 21 (17.7%) eran mujeres y 48 (40.0%) eran hombres, de los cuales a 9 se les realizó prueba con ergonovina (19.5%). Tabla III.

Encontramos los siguientes factores de riesgo coronario:

TABAQUISMO: Se encontró negativos en 10 pacientes (26.5%), ocasional en 31 (26.2%) y 12 pacientes (10.0%) fumaban más de 20 cigarrillos al día, 14 pacientes (11.8%) 10 cigarrillos al día 19 (16.1%) fumaban de 3-5 cigarrillos al día, el 22.8%, fumaron por más de 20 años, Tabla IV.

OBESIDAD: Se observó en 36 pacientes (29.6%), dentro de-

ellos, el 89% (97 casos) estaba sometido a estresa y de éstos, el 56% (54 casos) tenían personalidad tipo A. Cabe mencionar que 9 de estos pacientes eran deportistas (corredores más de 2 km. al día).

HIPERTENSION ARTERIAL: En 3 pacientes se detectó hipertensión arterial (HTA) de reciente diagnóstico, menos de 2 - - años (2.5%), 9 (7.6%) de más de dos años, 6 (5.0%) de más de 5 años, y sólo el .8% (1) de más de 15 años, y el 84.7% (100) tenían diastólicas inferiores a 90 mmHg. Tabla V.

COLESTEROL SERICO: Se encontró elevado en 41 pacientes - (34.7%), con cifras superiores a 220 mg/100ml. el resto 65.3% tenían cifras inferiores a 200 mg/ml. Tabla V.

TRIGLICERIDOS: También se encontraron elevados, cifras - de más de 200 el 31.3% de los casos. Tabla V.

La prueba con ergonovina resultó negativa en 9 pacientes - (sólo a éstos se les realizó).

Todos los pacientes en los cuales se le diagnosticó IM -- presentaron elevación de CPK-MB, así como DHL, y TGO.

La localización del infarto, fué más frecuente el IM infe - rior, 31 (6.2%), todos del sexo masculino excepto 2 mujeres, - en 15 pacientes se encontró IM anteroseptal (12.7%) de los cua - les dos eran sexo femenino, y en 3 pacientes IM anterior exten -

so (2.5%), y dentro del grupo de los pacientes con angina inestable la mayoría tenía cambios electrocardiográficos en la cara inferior de los cuales 21 eran mujeres (17.7%) y 48 (40.6%) eran hombres, dentro de este grupo no se encontró elevación de enzimas. Tabla III.

En el ventriculograma encontramos que el 43% tenían alteraciones de la contractilidad segmentaria, tales como hipocinemia y discinecia.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo para el grupo IM fue de 70-75% e igual en el de angor inestable: Sólo 2 pacientes en los que se detectó IM presentaron extrasístoles ventriculares y 1 con extrasístoles auriculares, ninguno presentó insuficiencia cardíaca.

La angiografía coronaria de todos los pacientes fue normal para ambos grupos.

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

DISCUSIÓN

La prevalencia con pacientes con IM, con arterias coronarias normales varía del 1 al 12%, esto dependerá del tipo de investigación y de la población estudiada (11-12). Estudios prospectivos indican que la atribución para el IM con coronarias normales es del 1 al 25 de los casos (12,14,14). Rosenblat y col. (16) demostraron la baja incidencia de factores de riesgo en presencia de angiogramas normales, Mc Kenna y col. (7), han hecho énfasis sobre el papel que juega el tabaquismo. En nuestro grupo de pacientes encontramos que sólo el 22.6% de los pacientes, fumó por más de 20 años, el 35.5% tenían tabaquismo negativo y tabaquismo ocasional (3-6 cigarros a la semana) 20.5%. Respecto a la obesidad, fué del 29%, cifra no despreciable pero tampoco concluyente.

En cuanto a la HDL y DM no fueron características dominantes de nuestros grupos, ya que sólo se presentaron en el 15.3% y 22% respectivamente, por lo tanto no las podemos considerar como factores de alto riesgo convencionales en esta población.

En relación al sexo sólo mencionar que el masculino predominó en ambos grupos, en el de angina fué 2 a 1, y en el de Im fué 8 a 1.

En todos los pacientes se determinaron cifras de coleste-

rol sérico y de triglicéridos, los cuales los encontramos elevados en el 65%, como lo muestra la tabla V, nos llama la atención de que a pesar de que encontramos un porcentaje alto de lipidemias, existe escasa o nula aterosclerosis demostrada en los estudios angiográficos, aunque hay que tener en mente que una coronariografía normal no excluye la existencia de discretas lesiones ateromatosas en la red coronaria, pero que de ninguna manera explica ni el cuadro clínico, ni las alteraciones electrocardiográficas de nuestros pacientes.

En relación a la localización de los IM y en la de angorfué la causa diafragmática la que con mayor frecuencia se vió involucrada en ambos grupos.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue normal aunque en el 43% encontramos alteraciones de la contractilidad segmentaria.

El hecho de encontrar alteraciones de la contractilidad, nos demuestra que existe una macrocirculación normal, por lo tanto inferimos que estas alteraciones pueden estar a nivel de una microcirculación anormal, cuyo efecto intrínseco es difficil de precisar con métodos de investigación clínica actual. Sin embargo es posible que en un futuro sereno el desarrollo y control de sustancias radioactivas (18) nos den mayor información sobre el comportamiento de estas alteraciones, aunque -

la causa inicial en muchos casos de infarto pudiese estar a un nivel metabólico celular (patología autóctona) sin defectos en la microcirculación (19).

El factor que en un alto porcentaje fue encontrado en nuestro grupo de estudio fué el estrés el cual fué observado en un 99%, como ha sido demostrado por otros autores como Selye, Raab y Sherkovich, (20, 21, 22, 23), quienes señalan que el "Stress" es un factor potencial y causal de un número importante de necrosis miocárdica, en ausencia de lesiones involucradas coronarias (24).

CONCLUSIONES

1. El IM puede ocurrir en pacientes jóvenes con coronarias - normales.
2. Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino - 2 a 1 para los pacientes con angor y 8 a 1 para los pa- - cientes con IM.
3. Se presenta frecuentemente en menores de 40 años.
4. El factor de riesgo encontrado fue el "Stress" y la perso- nalidad tipo "A".
5. Todos presentaron alteraciones de la contractilidad seg- - mentaria.
6. La fracción de expulsión fue normal en ambos grupos.
7. Las complicaciones fueron mínimas o nulas.
8. Se encontraron cifras séricas de colesterol y triglicé- ridos elevadas.

TABLA I

SEXO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Masculino	93	79%
Femenino	25	21%
Totales	118	100%

TABLA II

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
30-35	49	41%
36-40	70	59%
Totales	118	100%

TABLA III

<i>GRUPO SANGUINEO INESTABLE</i>	<i>No. DE CASOS</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<i>Mujeres</i>	<i>21</i>	<i>19%</i>
<i>Hombres</i>	<i>48</i>	<i>42%</i>
<i>Totales</i>	<i>69</i>	<i>50%</i>

TABLA IV

<i>TABAQUISMO</i>	<i>No. DE CASOS</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<i>No fumadores</i>	<i>42</i>	<i>35.5%</i>
<i>Ocasional (dos por semana)</i>	<i>31</i>	<i>26.2%</i>
<i>10 al día</i>	<i>14</i>	<i>12.0%</i>
<i>Menos de 10 al día</i>	<i>19</i>	<i>16.1%</i>
<i>Más de 20 al día</i>	<i>12</i>	<i>10.0%</i>
<i>Total</i>	<i>118</i>	<i>100%</i>

TABLA V

FACTORES DE RIESGO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Hipertensión arterial	18	15.1%
Colesterol	41	34.7%
Triglicéridos	37	31.3%
Obesidad	36	29.6%

TABLA VI

ALTERACIONES DE LA CONTRACTILIDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Hipocontractilidad	48	40%
Acinecia	3	3%
Normal	67	57%
Total	118	100%

BIBLIOGRAFÍA

1. Uhl Gregory S.M.D., Colonel Lieutenant, USAF, MC., et. al. Myocardial infraction in young adults: Risk factors and - natural history. Am. heart J. April 1983, vol. 105; No. 4; pp 548-553.
2. Hamsten Anders, et. al., Risk factors coronary disease in families of young men with myocardial infraction. Am J.-Cardiol 1987, vol. 59, pp. 14-19.
3. Underwood Donald A. et. al., Sinusomatic coronary artery - disease patiens age 21 to 30 years. Am J. Cardiol 1986, - vol. 55, pp 631-634.
4. Becker, Diane M. et. al., Risk factors in siblings of - - people with premature coronary heart disease. J. Am Col.-Cardiol, Nov. 1988, vol. 12, No.
5. Papanicolau Michel N. etl a., Pronostic implications of - angiographically normal and insignificantly narrowed -- coronary arteries. Am J. Cardiol 1986, vol. 58, No. 8, pp 1181-87.
6. Espinoza Rafael, Elias Badui, et. al. Infarto del miocar - dio con coronarias normales. Arch Inst Cardio Mex. 1986, - vol. 56, pp 481-84.

7. Muñoz Molina José Ricardo, et. al., Arch Inst Cardió Mex. 1986, vol. 56, pp 475-479.
8. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G. et. al., coronary - - vasoconspasm as a possible cause of myocardial infraction. - N Engl J. Med 1978, No. 299, pp 1271-77.
9. Oliva FB, Breckinridge JC, et. al. Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infraction circulation 1977; vol. 56; pp 366-74.
10. Mason DT, et. al. International experience with percutaneous transluminal coronary recanalization by streptokinase trombolysis reperfusion in acute myocardial infraction: New safe, landmark therapeutic approach salvaging ischemic muscle and improving ventricular function. Am Heart J. - 1981; vol. 102: pp 1126-33.
11. Rentrop P. Blanke H, et. al. Selective intracoronary - - thrombolysis in acute myocardial infraction and unstable angina pectoris Circulation 1981; vol. 63; pp 307-317.
12. Mathey DG, Kuch Khet al. Nonsurgical coronary artery - - recanalization after acute transmural myocardial infraction. Circulation 1981; vol. 63; pp 489-97.
13. Alpert JS, Braunwald E. et. al. Pathological and clinical manifestations of acute myocardial infraction, Heart - - disease, vol. II; Third Edition, 1988.

14. Likoff W. et. al. Myocardial infraction in subjects with-normal coronary arteriograms. *Am J. cardiol* 1971; vol. - 28; pp. 742-43.
15. Thompson SI Vieweg WFB, et. al. Incidence and age distribution of patients with myocardial infraction and normal - coronary arteriograms. *Catheter cardiovasc diag* 1977; -- vol. 3; pp 1-7.
16. Rosenblatt A, et al., The nature and clinical features of myocardial infraction with normal coronary arteriogram. - *Circulation* 1977; vol. 40; pp 578-80.
17. McKenna WJ, et. al. Myocardial infraction with normal coronary angiogram. *Br heart J.* 1980; vol. 43; pp 493-98.
18. Masahiro E. et. al. The direct diagnosis of human myocardial ischaemia using 151 I-MIBI via the selective coronary catheter *Am heart* 1980; vol. 22; pp 499-506.
19. Sodi Pallares D, et. al. Deductive and polyparametric, - electrocardiography. *Instituto Nacional de Cardiologia - de México* 1970; pp 501-514.
20. Roab W: Emotional and sensory stress factor in Myocardial Pathology: *Am Heart J.* 1966, vol. 72; oo 538-41.
21. Selye H: the evolution of the stress concept stress and -

Cardiovascular disease society. *Stress and Disease*, London 1971, vol. 1; pp. 299.

22. Sherkovich G.M.; *Micronecrosis in the heart of the monkey - produce experimental necrosis pat fizid Ekpa 1959*, vol. 3; pp 22.
23. Raab W: *the sympathetic biochemical trigger mechanism of - angina pectoris. Am J. Cardiol 1969*; vol. 3; pp. 576.
24. Rotberg T, et. al. *el Infarto del Micoardio en Adultos J6 venes. Arch Inst. Cardiol Mex. 1974*; vol. 34; pp 49.