

6  
2ef.

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
GRAL DE DIVISION MANUEL AVILA CAMACHO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA

## " CARACTERISTICAS CLINICAS DEL SINDROME X CARDIOVASCULAR: Estudio transversal en 10 pacientes "

### TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

### MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

*Dr. Guadalupe Ascención Santos*

ASESORES

DR. SALVADOR HERNANDEZ CONTRERAS

DRA. BEATRIZ VILLEGAS



PUEBLA, PUE

1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2658



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

A MI PAPÁ: FERNANDO ASCENCIÓN MOTA.

PAPÁ GRACIAS POR ENSEÑARME A TRABAJAR, SER HONESTO Y A NUNCA DEJAR DE LUCHAR. TE ADMIRO Y TE QUIERO.

A MI MAMÁ: GUEDELIA SANTOS DOMÍNGUEZ.

MAMÁ A TÍ POR SER EL PILAR DE NUESTRO HOGAR.

A MIS HERMANOS: MARCELINO, JULIETA, JAIME, FERNANDO Y ANTONIA.  
RECONOZCO EL GRAN APOYO QUE SIEMPRE ME HAN DADO.  
¡GRACIAS!

A MIS SOBRINOS: PORQUE HAGAN SUS SUEÑOS REALIDADES.

A MI NUEVA FAMILIA: MI ESPOSA Y NUESTRO HIJO, A ELLA POR SU APOYO INCONDICIONAL Y A EL POR SER UNA BENDICIÓN DE DIOS. LOS AMO LUZMA Y BRIAN EMMANUEL.

A LOS SRS. MANUEL MARTÍNEZ Y CARMEN RESENDÍZ GRACIAS POR SU PACIENCIA, APOYO Y COMPRENSIÓN.

A LOS SRS. EDUARDO MARTÍNEZ, RIGOBERTO MARTÍNEZ, PATY AGUILAR Y A PAZ GRACIAS POR APOYARNOS A LUZMA Y A MI.

## INDICE.

1. INTRODUCCIÓN.
2. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.
5. MATERIAL Y MÉTODOS.
11. RESULTADOS.
14. DISCUSIÓN.
16. CONCLUSIONES.
17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

## INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo es una presentación de pacientes con Síndrome X cardiovascular, se detallan las características clínicas, de laboratorio, electrocardiográficas y por arteriografía coronaria. En esta unidad no se habían reportado pacientes con dicho Síndrome X, en este documento se describen pacientes con tal patología y la utilidad de tener en mente ésta para el diagnóstico diferencial en la cardiopatía isquémica.

#### ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad miocárdica consecutiva a isquemia por déficit del riego coronario. Desde el punto de vista bioquímico, se puede decir que la isquemia miocárdica se inicia en el momento que la cantidad de oxígeno que llega a la miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y éste se convierte en anaeróbico. (1)

La etiología de la cardiopatía isquémica se divide en dos grandes grupos, la de enfermedades de los gruesos troncos coronarios y la de los vasos coronarios pequeños. Dentro de las causas del primer grupo se encuentran anatómicas (ateroesclerosis, embolia, puentes musculares y arteritis coronaria), funcionales (espasmo coronario) y por alteraciones mixtas (anatómicas y funcionales). Las causas del segundo grupo son anatómicas por alteración intrínseca de las arteriolas (Síndrome de Marfan, Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, etc) y por agregación plaquetaria, funcional por vasodilatación inadecuada y por microespasmo condicionados por el Síndrome X. (1)

La etiología más frecuente de la cardiopatía isquémica es la ateroescloerosa (90%) y entre la patología no ateroescloerosa la que predomina es el vasoespasmo coronario. El Síndrome X o angina microvascular representa alrededor del 5% como causa de la cardiopatía isquémica. (2)

Los antecedentes históricos del Síndrome X cardiovascular se remontan a 1967 cuando Likoff reporta los primeros pacientes y en el mismo año Kemp reporta iguales características en sus pacientes. (3,4) En 1973 en una editorial Kemp usó el término de Síndrome X para denotar lo incierto de la etiología en estos pacientes. (5)

Aunque la mayoría de los pacientes con dolor torácico tipo anginoso y con prueba de esfuerzo positiva, que por cateterismo cardíaco tienen enfermedad arterial coronaria, un porcentaje significativo (10m al 30%) tienen arterias coronarias normales o casi normales (6,8). Muchos de estos paciente experimentan isquemia miocárdica, mientras otros sus síntomas son originados por su conducta o desordenes no cardíacos. (9,11)

Los pacientes que presentan la asociación de dolor torácico, prueba de esfuerzo positiva y arterias coronarias normales por coronariografía son referidos como portadores del Síndrome X cardiovascular. (9)

Se cree que el sitio de la anormalidad microvascular subyace cerca a las arteriolas coronarias y que se trata de un desorden en la regulación del flujo coronario y que el patrón microvascular de la isquemia es difuso. (12,14)

De los diversos estudios reportados en la literatura, puede concluirse, sin embargo, que en el Síndrome X no hay alteraciones histológicas características ni en el miocardio ni en la microvasculatura. (15,16)

Otros autores consideran que la etiología es la disfunción endotelial pues han estudiado pacientes con una reserva vasodilatadora disminuida. (17)

Otro aspecto muy interesante de analizar es el hecho de atribuir la angina de pecho a un umbral alterado al dolor, si bien este concepto no explicaría la presencia de isquemia miocárdica, que incluso puede ocasionar infarto del miocardio. (17,19)

La isquemia está relacionada aparentemente con mecanismos aún especulativos como la disfunción endotelial y el fenómeno de no reflujo mediado por leucocitos polimorfonucleares, ya que estos fenómenos son transitorios y no explican la insuficiencia coronaria persistente meses después del evento agudo, como de hecho se han reportado en la literatura. (17,20)

En cuanto al tratamiento, éste se basa en los calcioantagonistas y antiagregantes plaquetarios y se encamina a disminuir las resistencias coronarias y los trastornos en la generación del tromboxano A<sub>2</sub>, así como a la disfunción endotelial que resultan en una reserva vasodilatadora inadecuadas. Además se propone el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, que disminuyen la isquemia inducida por el ejercicio a través de una modulación directa del tono microvascular que produce incremento en la demanda de oxígeno. (17,20)

Por ahora se considera el pronóstico bueno con mortalidad similar a la de la población en general, (16,17) sin embargo esta afirmación se relaciona únicamente al enfermo que cursa con angor pectoris, ya que se ignora la evolución de los que han sufrido infarto del miocardio. (20)



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Han pasado tres décadas desde los primeros reportes y desde la acuñación del término de Síndrome X cardiovascular, y en nuestro medio hospitalario de esta unidad desconocemos hasta la fecha de la existencia de tal padecimiento en nuestros pacientes, lo cual ayudaría para tenerlo presente dentro del diagnóstico diferencial de la cardiopatía isquémica. Esto nos motiva para efectuar el presente estudio identificando pacientes con Síndrome X Cardiovascular.

OBJETIVOS.

GENERAL.

Identificar pacientes con Síndrome X.

ESPECÍFICO.

1. Investigar las características clínicas, de laboratorio y de gabinete del Síndrome X en estos pacientes.

HIPÓTESIS.

No se formula hipótesis por ser un objetivo descriptivo.

## PROGRAMA DE TRABAJO.

Límites de Tiempo y Espacio. El estudio se efectuará en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho del IMSS, Puebla, Pue., de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997.

### Material.

#### Recursos Humanos.

1. Pacientes del servicio de Cardiología.
2. Cardiólogo clínico.
3. Cardiólogo del servicio de gabinete de Cardiología.
4. Médico residente de Medicina Interna.
5. Personal de laboratorio.
6. Personal de gabinete de Cardiología.
7. Personal de cateterismo cardíaco.
8. Personal de archivo clínico.

#### Recursos materiales.

1. Equipo de cateterismo cardíaco Siemens.
2. Equipo de revelado Kodak RP X-OMAT Processor.
3. Material de contraste no iónico.
4. Electrocardiografo Hewlett Packard.
5. Maquina de escribir, hojas, bolígrafos, expediente clínico, y revistas médicas.

#### Recursos financieros.

Los propios del investigador y de la unidad hospitalaria.

#### Criterios de inclusión.

1. Pacientes derechos del IMSS con EKG basal con isquemia, lesión o necrosis miocárdica y con prueba de esfuerzo en banda sinfin positiva y con cateterismo cardíaco normal.
2. De cualquier edad, sexo y nivel socioeconómico.
3. Que tengan expediente clínico.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes que no reúnan los puntos descritos anteriormente.

Criterios de no inclusión.

1. Pacientes que no acepten participar en los estudios necesarios.

**METODO.**

Se realizara una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos y estudios de los pacientes con diagnóstico presuntivo de Síndrome X, mismos que reúnan los criterios de inclusión, asimismo se describiran los hallazgos característicos de la enfermedad. Se utilizará estadística descriptiva. El estudio es de tipo retrospectivo, transversal y observacional.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## RESULTADOS:

De la retrocohorte de enfermos seguidos en el servicio de Cardiología de nuestro hospital identificamos a 10 pacientes que cumplieron con los criterios para ser considerados portadores del Síndrome X cardiovascular. De la muestra seleccionada (n=15) el 70% correspondieron al sexo femenino (n=11) y 3 (30%) correspondieron a pacientes masculinos. Su edad media se situó entre los 45±15 años. Todos los pacientes fueron originarios de nuestro estado. La ocupación de los enfermos corresponde principalmente a empleados y específicamente 2 enfermeras. El período de años de evolución del padecimiento se sitúa en 2.5±1.4 años. Por electrocardiografía 6 pacientes presentaron isquemia subepicárdica: anteroseptal 1, inferior 3, lateral alta, baja e inferior 1 y anteroseptal e inferior 1. en el EKG un paciente presentó extrasístoles ventriculares 1, TPSV 1, BCRDHH 1 y BCRIHH 1. Cuatro no presentaron isquemia, lesión ni necrosis. 2 con cicatriz por necrosis inferior. Dos tuvieron antecedentes de IM antiguo. A excepción de una paciente de 30 años de edad, el resto de pacientes presentaban edad mayor de 50 años como factor de riesgo. El 50% de los pacientes presentó 2 o más factores de riesgo coronario. Dolor precordial atípico en 7 pacientes, angina típica en 2 y sin dolor precordial 1. Un paciente ingreso con Dx de isquemia silente. La prueba de esfuerzo fue máxima positiva tardía en 6, submáxima 2, no satisfactoria por mala condición física en 1 y en otra presentó taquicardia ventricular y EV clase IVB de Lown. La PE reportó enfermedad de 2 vasos en 5 pacientes, enfermedad de 3 vasos en 1 y enf. de 1 vaso en 1. ETE dipiridamol positiva para enfermedad de 1 vaso en la paciente con PE no satisfactoria. La coronariografía reportó coronarias normales en los 10 pacientes, con vasculación del medio de contraste en 1 y flujo lento en 3. La glucemia fue normal en los 10 pacientes con cifras menores de 130mg.

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO.

- \* Total de Pacientes 10
- \* Edad promedio  $45 \pm 15$  años
- \* Mujeres 7
- \* Hombres 3

Tabla 2. Hallazgos de EKG basal.

- \* 1 paciente con ISEPIC AS.
- \* 3 Pacientes con ISEPIC inferior.
- \* 1 Paciente con ISEPIC lateral alto y bajo e inferior.
- \* 1 Paciente con ISEPIC AS e inferior.
- \* Extrasístoles ventriculares en 1.
- \* TPSV en 1 paciente.
- \* BCRDHH en 1 paciente.
- \* BIRDHH en 1 paciente.
- \* 2 pacientes con necrosis inferior.
- \* Sin isquemia 4 pacientes.

Tabla 3. Factores de riesgo coronario.

- \* 9 pacientes con edad mayor de 50 años.
- \* Tabaquismo en 2 pacientes.
- \* HAS en 2 pacientes.
- \* Hiperlipidemia en 3 pacientes.
- \* Sedentarismo en 2 pacientes.
- \* 5 pacientes tuvieron FRC.

Tabla 4. Cuadro clínico.

- \* Angor atípico en 7 pacientes.
- \* Angor típico en 2 pacientes.
- \* Sin dolor precordial en 1 paciente.
- \* 2 pacientes con antecedentes de IAM previo.
- \* 1 paciente con isquemia silente.



Tabla 5. Características de la Prueba de Esfuerzo.

- \* Máxima positiva tardía en 6 pacientes.
- \* Submáxima en 2 pacientes.
- \* PE no satisfactoria por mala condición en 1 paciente.
- \* PE suspendida por trastornos del ritmo (TV con EV clase IV b de Lown) en 1 paciente.
- \* Enfermedad de 2 vasos en 5 pacientes.
- \* Enfermedad de 3 vasos en 1 paciente.
- \* Enfermedad de 1 vaso en un paciente.

Tabla 6. Características de arteriografía coronaria.

- \* Estudios normales en los 10 pacientes.
- \* Vasculación del medio de contraste en 1 paciente
- \* Flujo lento del medio de contraste en 3 pacientes

## DISCUSIÓN.

El Síndrome X cardiovascular desde que se describió y hasta la fecha ha sido objeto de múltiples discusiones tanto por su etiología como su fisiopatología así como por su tratamiento. En esta unidad no se habían reportado pacientes con Síndrome X, por lo que nos hicimos a la tarea de identificar pacientes con esta patología y características clínicas de dichos pacientes. La

La edad reportada en este estudio es compatible con la de otros estudios, aunque la edad ha sido implicada asociada a la postmenopausia (18), aquí reportamos una mujer de 30 años y a 3 hombres, lo cual sigue poniendo en duda el papel de las hormonas femeninas en la etiología del Síndrome X. 16-18

El 80% de los electrocardiogramas tuvieron isquemias subepicárdica y el 20% restante tuvo trastornos de la conducción manifestados por BRDHH o BIRDHH con angor atípico. Aparte de estas alteraciones al mismo tiempo presentaron trastornos del ritmo en 4 pacientes. Dos tuvieron infarto del miocardio antiguo documentado en EKG previo y en uno de ellos corroborado en internamiento previo en esta unidad. Acerca de esta variedad de presentación del cuadro clínico en el síndrome X, de un tiempo a la fecha se ha aceptado que la diversidad del espectro clínico en el Síndrome X es igual a la descrita para la cardiopatía isquémica aterosclerótica como infarto del miocardio, isquemia silente, angor, etc. 19, 20.

No está documentado en el Síndrome X su asociación con los factores de riesgo coronario, pero en este reporte se documentaron factores de riesgo coronario en el 50% de los pacientes con al menos 2 de ellos.

Tal como la literatura lo reporta, el 60% de los pacientes presentó prueba de esfuerzo positiva tardía, esto relacionado a como se ha propuesto que la afectación microvascular en esta

patología es difusa, reportamos en el 50% de las pruebas de esfuerzo como enfermedad de 2 vasos, en el 25% se reportó como enfermedad de 3 vasos y en el otro 25% se reportó como enfermedad de un vaso. 13

Por cinecoronariografía se reportaron las coronarias normales en todos los pacientes, en 3 de tales estudios se reportó flujo lento y en 1 de ellos vasculación del medio de contraste como evidencia indirecta del incremento en las resistencias coronarias a nivel de las arteriolas. 16

En un paciente se corroboró por ecocardiografía transtorácica con aplicación de dipiridamol enfermedad de un vaso lo cual ha sido utilizado a dosis altas como prueba no invasiva del Síndrome X. 20

La mayoría de los pacientes recibieron calcioantagonistas y antiagregantes plaquetarios, como se ha sugerido para disminuir las resistencias coronarias y los trastornos en la generación del tromboxano A2, así como por la disfunción endotelial que resultan en una reserva vasodilatadora inadecuada. 16 Algunos recibieron inhibidores de la ECA, ya que disminuyen la isquemia inducida por el ejercicio al modular el tono microvascular. 16

Se requieren de nuevos estudios para evaluar la respuesta al tratamiento y el pronóstico a largo plazo de los pacientes con infarto agudo del miocardio y síndrome X.

## CONCLUSIONES.

1. Las alteraciones electrocardiográficas básicas que predominan en el Síndrome X son la ISEPIC.
2. Puede haber trastornos del ritmo y de la conducción asociados en el trazo electrocardiográfico.
3. Al igual que en la cardiopatía isquémica aterosclerosa la presentación clínica es diversa y va desde la isquemia silente hasta el IAM.
4. El dolor precordial puede ser tanto atípico como típico de angina.
5. La prueba de esfuerzo en el Síndrome X es máxima tardía característicamente.
6. Se corrobora la afectación difusa de la microvasculatura del miocardio en el Síndrome X tanto por la prueba de esfuerzo como en el EKG basal, ya que, en el 50% se reportaron como enfermedad de 2 vasos.
7. Es importante destacar la existencia del Síndrome X en esta unidad no como algo nuevo, sino por la importancia como causa etiológica de la cardiopatía isquémica no aterosclerosa.
8. El síndrome no responde al manejo habitual de la cardiopatía isquémica aterosclerosa, debiéndose utilizar calcioantagonistas aparte de antiagregantes plaquetarios.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Proudfit WL, Shirey EK, Sones FM. Selective cine coronary arteriography correlation with clinical findings in 1000 patients. *Circulation* 1966; 33: 901-10.
2. Likoff W, Segel BL, Kasparian H. Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease. *N Engl J Med* 1967; 1063-66.
3. Phibbs B, Fleming T, Ewy GA, et al. Frequency of normal coronary arteriograms in three academy medical centers and one community hospital. *Am J Cardiol* 1988; 62: 472-74.
4. Kemp HG, Left ventricular function in patients with the angina syndrome and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 1973; 32: 375-8.
5. Bass C, Wade C, Gardner WN, et al. Unexplained breathlessness and psychiatric morbidity in patients with normal and abnormal coronary arteries. *Lancet* 1983; 108: 67-72.
6. Wieglos AT, Fletcher RH, McCants CB et al. Unimproved chest pain in patients with minimal or no coronary disease: a behavioral phenomenon. *Am Heart J* 1984; 108: 605-9.
7. Davis HA, Jones DB, Rhodes J et al. "Esophageal angina" as the cause of chest pain. *JAMA* 1982; 248: 2274-8.
8. Cannon RO, Bonow RO, Bacharach SL et al. Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris, normal epicardial coronary arteries and abnormal vasodilator reserve. *Circulation* 1985; 71: 218-26.
9. Opherck D, Schuler G, Wetteraver K, et al. Four year follow-up study in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms ("Syndrome X"). *Circulation* 1989; 80: 1610-6.
10. Romeo F, Rosano G, Martuscelli E, et al. Long term follow-up of patients initially diagnosed with Syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 476-83.
11. Korhola O, Valle MK, Frick MH, et al. Regional Myocardial perfusion abnormalities on xenon-133 imaging in patients with angina pectoris and normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1977; 39: 355-9.
12. Kaul S, Newell JB, Chesler DA, et al. Quantitative thallium imaging findings in patients with normal coronary angiographic findings and in clinically normal subjects. *Am J Cardiol* 1986; 57: 509-12.

13. Cannon RO, Epstein SE. "Microvascular angina" as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1338-43.
14. Richardson PJ, Livesly B, Oram S, et al. Angina pectoris with normal coronary arteries. Transvenous myocardial biopsy indigagnosis. *Lancet* 1974; 2: 677-80.
15. Cannon KO, Watson RM, Rosing DR, et al. Efficacy of calcium channel blocker therapy for angina pectoris resulting from small vessel coronary artery disease and abnormal vasodilator reserve. *Am J Cardiol* 1985; 56: 242-6.
16. Nava-López G, Monteverde C, Jauregui R, et al. Síndrome X. Signos angiográficos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1989; 59: 257-65.
17. Jauregui A, Skromne D, Ruesga E. Transformación conceptual en Síndrome X. *Rev Mex Cardiol* 1996; 7: 5-6.
18. Gaxiola E, Olvera S, Salazar E. A propósito de la cardiopatía isquémica en la mujer: papel de los estrógenos en la pared vascular coronaria y en el síndrome X. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995; 65: 461-7
19. Kaski JC, Giuseppe, Rosano, et al. "Syndrome X" as a consequence of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 494-5.
20. Jáuregui R, Skromne D, Ruesga E, et al. Síndrome X como etiología del infarto miocárdico. *Rev Mex Card* 1996; 7: 45-8.