

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

DATOS ANGIOGRAFICOS EN EL ANGOR INESTABLE  
EVOLUCION A LARGO PLAZO

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA QUE PARA  
OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN  
CARDIOLOGIA PRESENTA

DR. JOSE ENRIQUE HERNANDEZ LOPEZ

MEXICO, D.F.

1979.

5630



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.

ESTE TRABAJO SE LLEVO A CABO BAJO LA

DIRECCION DEL

DR: JULIO FRADE GARCIA

*E. Paras Chavero*

Vo. Bo.

SR. DR. ENRIQUE PARAS CHAVERO  
JEFE DE LA UNIDAD DE CARDIOLOGIA Y  
NEFROLOGIA DEL HOSPITAL ESPAÑOL;  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA.

ESTE TRABAJO SE LLEVO A CABO CON LA  
COLABORACION DE LOS SEÑORES DOCTORES

DR. JULIO FRADE GARCIA \*

DR. LUIS HERVELLA PEREZ \*\*

DR. ENRIQUE PARAS CHAVERO \*\*\*

\* MEDICO AGREGADO DEL SERVICIO DE  
HEMODINAMIA

\*\* JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA

\*\*\* JEFE DE LA UNIDAD DE CARDIOLOGIA Y  
NEUROLOGIA

HOSPITAL ESPAÑOL 1979

## CONTENIDO

I. INTRODUCCION	1
a) Importancia del Angor Inestable en nuestro medio	1
b) Pródromos de la Cardiopatía Isquémica	1
c) Muerte Súbita en la Cardiopatía Isquémica	1
II. TERMINOLOGIA	2
III. CONTROVERSIAS	3
IV. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	4
V. CONCEPTO DE ANGOR INESTABLE	5
VI. CLASIFICACION	5
a) Bases de la clasificación	5
b) Datos derivados del cuadro doloroso	5
c) Valoración objetiva del territorio isquémico comprometido	5
d) Respuesta al tratamiento médico	6
e) Presentación de acuerdo a otras manifestaciones de la cardiopatía isquémica	6
f) De acuerdo con la existencia y magnitud de las alteraciones anatómicas y funcionales de la red coronaria y del ventrículo izquierdo	6
g) De acuerdo con la severidad y causa de la dis- función mecánica del ventrículo izquierdo	7
h) De acuerdo con fenómenos asociados	7

VII. DEFINICION	7
a) Angor progresivo	7
b) Angor de reposo	7
c) Síndrome intermedio	7
d) Angor Post. infarto	7
e) Angor variante	7
VIII. FISIOPATOLOGIA	9
IX. MATERIAL Y METODO	9
X. RESULTADOS	12
XI. COMENTARIOS	20
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	25

## I. INTRODUCCION.

### a) Importancia en nuestro medio del Angor Inestable.

En los grupos de población que han mejorado su nivel socio-económico, se observa un incremento paralelo de la cardiopatía coronaria. De acuerdo a estadísticas de 1972, en el grupo comprendido entre 45 a 64 años, las cardiopatías ocupan el primer lugar entre las causas de muerte. Cada año mueren por problemas cardíacos aproximadamente 40,000 individuos, lo que corresponde a 70 por cada 100,000, cifra superior si se compara a la mortalidad por cáncer.

### b) Pródromos de la Cardiopatía Isquémica.

En un estudio realizado en nuestro hospital de 203 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria, 24% tenían Angor Inestable, recientemente de 100 pacientes que ingresaron con diagnóstico de Infarto del Miocardio Agudo, 38% había tenido Angor Inestable como manifestación inicial de la Cardiopatía Isquémica.<sup>1-2</sup> Sin embargo el problema más importante de la cardiopatía isquémica lo constituye la muerte súbita, que puede ser la primera y única manifestación.

### c) Muerte Súbita en la Cardiopatía Isquémica.

La muerte súbita no guarda una relación lineal causa-efecto entre la estenosis significativa de uno o varios vasos, ya que puede suceder en ausencia o con lesiones obstructivas mínimas. Por otra parte el 60% de los sujetos que mueren súbitamente, no tienen antecedentes de cardiopatía coronaria o de isquemia miocárdica. En un estudio realizado por Baroldi, en 208 sujetos que murieron súbitamente, el 50% de acuerdo con el interrogatorio realizado a los familiares, habían presentado en días previos síntomas sugestivos de cardiopatía.<sup>3</sup>

Esta bien demostrado que cuando existen antecedentes de cardiopatía isquémica, la muerte súbita es cuatro veces mas frecuente que en la población general.<sup>4-5-6</sup>

## II. TERMINOLOGIA.

La variación de los conceptos que en el Angor Inestable existe, ha dado lugar a un sinnúmero de terminología que ha tratado de englobar a este Síndrome.<sup>6</sup>

La cronología de esta terminología se inició con el siglo cuando Osler y posteriormente Herrick describieron el dolor cardíaco mas severo que el angor clásico y que a menudo precedía al infarto del miocardio. El primer reporte de este Síndrome como una entidad clínica separada se publicó en 1937 por Sampson y Eliaser en forma simultánea con Feil, Sampson y Eliaser denominaron al Síndrome como "Oclusión Coronaria Inminente", ya que todos sus pacientes desarrollaron infarto del miocardio.

En 1941 Blumgart y cols. describieron al Síndrome como "Insuficiencia Coronaria" y en 1948 Freedberg y cols. reportaron estudios de la "Insuficiencia Coronaria". En 1955 Graybiel usó el término de "Síndrome Coronario Intermedio" para describir esta condición.

El término de "Angor Pre-Infarto" fué usado por primera vez en 1956 por Reeves y Harrison en una revisión acerca del dolor cardíaco, estos autores comentaban sobre la disminución de la efectividad de los nitritos durante esos episodios. Masters y asociados en 1958 usaron el término de "Insuficiencia Coronaria Aguda" para describir al Síndrome y estimaron que un tercio de estos pacientes podían progresar al infarto del miocardio.

Beamish y Storrie en 1960 lo llamaron "Amenaza de Infarto del Miocardio" y ya definían tres tipos de dolor. Papp y Smith usaron el término de "Status Anginosus" para describir el dolor casi continuo de algunos pacientes.<sup>6</sup>

El término de "Angor Inestable" fué propuesto por primera ocasión en un editorial de Fowler en 1971, donde define a este

Síndrome de una manera muy similar a como se define actualmente<sup>9</sup>. Sin embargo, esta multiplicidad de términos y definiciones ignoran el hecho de que los pacientes no están incluidos en un grupo homogéneo.<sup>10</sup>

### III. CONTROVERSIAS.

Las controversias que se han suscitado en relación al tratamiento y al momento de la decisión por la terapéutica son innumerables. Tan solo hasta Abril de 1977 aproximadamente 450 artículos habían sido catalogados en el Index Medicus bajo el título de "Coronary Artery Disease-Surgery", por lo que es de esperarse para esta época la cifra casi se haya duplicado.<sup>11</sup> Por otra parte aún surge cierto problema en relación a cuando efectuar el estudio angiográfico, ya que de acuerdo a la respuesta inicial al tratamiento médico se definen dos grupos, uno el que se estabiliza y otro que permanece inestable. En el primero la decisión para realizar el estudio puede tomarse durante la primera a sexta semana después de iniciado el cuadro, en el segundo esta decisión debe tomarse durante las 48 a 72 hrs. de persistir la inestabilidad.

Es indudable el efecto benéfico de los betabloqueadores en el control de la inestabilidad coronaria, el efecto principal de los mismos es disminuir los requerimientos de oxígeno por el miocardio isquémico, básicamente a expensas de disminuir la frecuencia cardíaca y la tensión arterial que son dos de los determinantes mayores del consumo de oxígeno.

En 1973 Fischl comentaba que en un 85% de los pacientes con angor inestable, se lograba su estabilización con el uso de los betabloqueadores.<sup>12</sup> El consenso actual es de que aproximadamente entre el 70 al 85% de los pacientes con angor inestable se controlan con el tratamiento médico enérgico, y entre el 15 al 30 % continúan con inestabilidad coronaria.

Este grupo se encuentra particularmente predispuesto a desarrollar infarto del miocardio o muerte súbita. El criterio para llevar a cirugía a los pacientes que son refractarios al tratamiento médico es menos rígido que en aquellos que responden al tratamiento, ya que la cirugía ha demostrado que entre el 65 al 90% = de los pacientes con angor refractario mejoran considerablemente de sus síntomas. Sin embargo la controversia surge en los pacientes que responden al tratamiento médico que son la mayoría.

Hay evidencia clara en estudios prospectivos al azar que muestran: 1) El tratamiento médico enérgico se asocia con una morbi-mortalidad baja, 2) La cirugía de emergencia mejora pobremente - la sobrevida a corto plazo, 3) La morbi-mortalidad de la cirugía es mayor en pacientes con agor inestable, ya que la incidencia de infarto del miocardio varía entre 4 a 25% con un promedio de 10% y la mortalidad varía de 0 a 28%.<sup>10</sup>

Es claro ahora que la cirugía no es una emergencia y puede ser cuidadosamente planeada. Sin embargo, la elevada incidencia de que a largo plazo el tratamiento médico falla en el control de los pacientes con angor inestable, hace manifiesto que la cirugía juega un papel muy importante en el tratamiento global de este Síndrome.<sup>12-14-15-16-17-18-19-20-21-22</sup>

Es necesaria la individualización de los pacientes con alteraciones significantes del tronco principal de la coronaria izquierda, ya que es indudable el beneficio de la cirugía tanto en la incidencia de infarto del miocardio y con un promedio de sobrevida a largo plazo de 88.2%, 94% de rehabilitación y 4% de mortalidad hospitalaria.<sup>23-24-25-26-27-28-29</sup>

#### IV. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Revisión de la experiencia que se tiene con los enfermos tratados con el criterio de que aquí más que en ningún otro grupo - con cardiopatía isquémica, es necesario combinar y armonizar el tratamiento médico-quirúrgico, definiendo criterios de selección de pacientes y de tiempo u oportunidad.

Es indispensable adentrarse en el conocimiento del estado anatómico y funcional de los pacientes que son sometidos a tratamiento, teniendo muy en cuenta que la diversidad de resultados en otros estudios, depende de las preponderancias que algunos grupos englobados sobre el angor inestable pueden estar.

El angor inestable es un Síndrome Clínico y no una entidad nosológica, que engloba toda una escala de cambios anatómicos y funcionales que va desde la normalidad aparente del miocardio y de las grandes arterias epicárdicas, hasta cardiopatía isquémica con obstrucciones múltiples severas aterosclerosas y disfunciones avanzadas del ventrículo izquierdo.

#### V. CONCEPTO DE ANGOR INESTABLE.

Es una situación crítica de isquemia miocárdica severa que puede ser rápidamente progresiva, repetitiva o prolongada, en la que el infarto del miocardio o la muerte súbita pueden ser los eventos finales.

#### VI. CLASIFICACION.

##### a) Bases de la clasificación.

Las bases de la clasificación que utilizamos en este estudio y que fueron tomados como requisito para que estos enfermos fueran incluidos en el Síndrome de Angor Inestable son las siguientes:

##### 1) Datos derivados del cuadro doloroso.

Aumento en la frecuencia, intensidad y duración del angor estable desencadenado ahora por esfuerzos mínimos, factores emotivos, frío o post. prandio. De principio acelerado. Periodos de dolor intermitente, no mayores de 15 minutos. Dolor prolongado de más de 15 minutos y no relacionado a factores precipitantes.

##### 2) Valoración objetiva del territorio isquémico comprometido.

La presencia o ausencia de evidencia objetiva de isquemia en el ECG de reposo. Localización preponderante (subepicár-

dica o subendocárdica, anterior o posterior). Toma una o varias derivaciones.

3) Respuesta al tratamiento médico.

El determinante más importante en el pronóstico a corto plazo del paciente con el Síndrome de Angor Inestable es la persistencia de la inestabilidad después de la hospitalización y la respuesta del dolor a la terapéutica médica empleada (reposo, O<sub>2</sub>, óxido nítrico, sedantes, nitritos de acción corta e intermedia, betabloqueadores, otros).

4) Presentación de acuerdo con otras manifestaciones de la cardiopatía isquémica.

El antecedente de infarto del miocardio previo hace que el cuadro clínico sugestivo de angor tenga más validez.

5) De acuerdo con la existencia y magnitud de las alteraciones anatómicas y funcionales de la red coronaria y del ventrículo izquierdo.

Este ha sido uno de los más grandes progresos en el estudio de la cardiopatía isquémica ya que ahora es posible hablar de enfermedad de dos y tres vasos, enfermedad del tronco (con índices pronósticos diferentes), sino también fundamentalmente de la circulación colateral, esto último constituye uno de los elementos de valoración de los territorios comprometidos indispensable para determinar el programa terapéutico.

El otro elemento está determinado por la condición anatómica de las porciones vasculares distales, todo ello en relación con una clasificación de lesiones proximales, localizadas, difusas generalizadas y distales.

Por otra parte la ausencia de lesiones ateroscleróticas significativas de los grandes troncos epicárdicos, tiene expresión definitiva en el pronóstico. Cuando se habla de manifestaciones obstructivas están las orgánicas y sobre ellas o sin ellas están las funcionales o de espasmo.

- 6) De acuerdo con la severidad y causa de la disfunción mecánica del ventrículo izquierdo.

La valoración de la contractilidad miocárdica analizada en relación al ventriculograma izquierdo con alteraciones segmentarias o difusas, por isquemia o cicatriz con índices pronósticos completamente diferentes.

- 7) De acuerdo con fenómenos asociados.

Es obvio que condiciones previas de enfermedad con deterioro orgánico de los pacientes condicionan la actitud en cuanto al programa de estudio y tratamiento.

## VII. DEFINICION.

- a) Angor Progresivo.

En menos de 2 a 3 meses llega a ser de esfuerzos mínimos. De principio acelerado. Responde satisfactoriamente a los nitratos sublinguales.

- b) Angor de reposo.

De reposo, de más de 15 minutos, no relacionado a factores precipitantes. No responde satisfactoriamente a los nitratos sublinguales.

- c) Síndrome Intermedio.

Angor recurrente, prolongado, de más de 20 minutos, intenso, no relacionado a esfuerzos. Sin evidencia de necrosis.

- d) Angor post. infarto.

Crisis de angor que se inicia durante el primer mes después del infarto del miocardio.

- e) Angor variante.

De reposo o durante la actividad física normal. Más severo y prolongado que el angor clásico. Con caracter cíclico.

En que en cada enfermo seamos capaces de colocarlo en el casillero del subgrupo que le corresponde, esta en razón directa de la profundidad de los estudios realizados, del conocimiento y de la amplitud del conocimiento clínico del enfermo, todo lo

CUADRO I  
CLASIFICACION DEL ANGOR INESTABLE

---

ANGOR PROGRESIVO.

En menos de 2 a 3 meses llega a ser de esfuerzos mínimos.  
De principio acelerado.

ANGOR DE REPOSO.

De más de 15 min. No relacionado a factores precipitantes.

SINDROME INTERMEDIO.

Recurrente. Prolongado de más de 20 min.

ANGOR POST. I.M.

Se inicia durante el primer mes después del I.M.

ANGOR VARIANTE.

De reposo o durante la actividad física normal. Cíclico.

---

H. ESPAÑOL 1979.

anterior es lo que permite aplicar un programa racional a cada-paciente alejandonos de los cartabones que muchas veces han con-ducido por un lado a tratamientos insuficientes y por otro a -exageraciones y abusos criticables en la terapéutica. De todo -ello ha derivado pasión y partidatismo causante de polémicas -que no siempre han sido positivas ni constructivas. Cuadro I.

#### VIII. FISIOPATOLOGIA.

El Síndrome de Angor Inestable es la manifestación clínica -de la isquemia miocárdica en la que el aporte de oxígeno no es-suficiente para satisfacer las demandas por el miocardio. Esto-puede ser por aumento en la demanda con aporte fijo, demanda fi-ja con aporte disminuido o bien la combinación de ambos facto-res.

El mecanismo por el cual el angor se vuelve inestable no es-claro y puede ser multifactorial. Al menos en el angor de repo-so puede estar relacionado a disminución del aporte de oxígeno. Esta disminución puede estar determinada por progresión de la -enfermedad aterosclerosa a un nivel crítico, espasmo coronario, ruptura de la placa de ateroma, trombosis coronaria, obstrucción por plaquetas o combinación de todos.<sup>10</sup>

#### IX. MATERIAL Y METODO.

Se analizan 70 pacientes (pts.) que ingresaron al Hospital -Español con cuadro clínico de angor inestable, acompañado de -cambios isquémicos transitorios en el ECG de reposo y sin evi-dencia enzimática de necrosis.

Las características generales del grupo se muestran en el -Cuadro II.

De acuerdo a la clasificación 33 pts. tenían angor de reposo (47.1%), 17 pts. angor progresivo (24.2%), síndrome intermedio-en 16 pts. (22.8%), angor post. I.M. en 3 pts. (4.2%) y angor -variante en 1 pt. (1.4%). Cuadro III.

El cateterismo cardíaco se realizó entre la primera y terce-

CUADRO II  
CARACTERÍSTICAS Y ANTECEDENTES

---

Nº. DE PACIENTES	70	
EDAD MEDIA	60 AÑOS	(36-75 a.)
M : F	4 : 1	
ANTIGUO I.M.	27	(38.5%)
TABAQUISMO	52	(74.0%)
HIPERTENSION ARTERIAL	22	(31.4%)
DIABETES MELLITUS	10	(14.2%)

---

H. ESPAÑOL 1979.

CUADRO III  
 No. DE PACIENTES EN RELACION AL TIPO DE ANGOR  
 70 PACIENTES

TIPO DE ANGOR	Pts.	%
ANGOR DE REPOSO	33	47.1
ANGOR PROGRESIVO	17	24.3
SIND. INTERMEDIO	16	22.9
POST. I.M.	3	4.3
ANGOR VARIANTE	1	1.4

H. ESPAÑOL 1979.

ra semanas del inicio del cuadro clínico. Para la angiografía se utilizó la técnica de Sones con película de 35 mm a 32 cuadros por segundo y las inyecciones del medio radionaco se hicieron en las posiciones necesarias para una buena visualización de las arterias.

Se consideró significativa una obstrucción cuando fué del 50 % o mayor en el caso del tronco de la coronaria izquierda y del 70% o mas cuando se trataba de lesiones de la descendente anterior, derecha o circumfleja.

Las obstrucciones del tronco de la coronaria izquierda se consideraron como equivalentes a las lesiones de la descendente anterior y la circumfleja juntas.

Se valoró la función ventricular de acuerdo a alteraciones segmentarias o difusas en el ventriculograma.

La recopilación de los datos para el seguimiento fué a través del expediente clínico en la mayoría de los casos o por información directa de su médico tratante, en otros mediante entrevista telefónica con el paciente.

Los pacientes se siguieron de 6 a 60 meses ó hasta su muerte con un promedio de 48 meses.

Las curvas de sobrevivida fueron construidas con el método actuarial.

## X. RESULTADOS.

En el análisis angiográfico no observamos lesión aislada del tronco de la coronaria izquierda, y estuvo asociada a las demás lesiones en el 7.8%. Las lesiones predominantes fueron de dos y tres vasos, sin embargo en el 8.5% no encontramos lesiones obstructivas, de estos en tres se sospechó enfermedad de pequeños vasos y uno tenía una banda muscular con compresión de un 90% en la descendente anterior. Cuadro IV.

En el análisis individual de los vasos lesionados se observa claramente que predomina la lesión de la descendente anterior, en la derecha y circumfleja la incidencia es semejante. Cuadro V.

CUADRO IV  
NUMERO DE VASOS AFECTADOS  
70 PACIENTES

VASOS OBSTRUIDOS	Pts.	%
SIN OBSTRUCCION	6	8.6
I	14	20.0
II	28	40.0
III	22	31.4

H. ESPAÑOL 1979.

CUADRO V  
VASOS AFECTADOS  
64 PACIENTES

	No. Pts.	%
TRONCO IZQUIERDO	6	7.8
DERECHA	42	65.6
DESCENDENTE ANTERIOR	52	81.0
CIRCUNFLEJA	36	56.2

H. ESPAÑOL 1979.

En más de la mitad de los casos el ventriculograma era normal. En el 22.4% había hipocinesia, la mitad de estos sin I.M. previo, en el 14.5% la alteración de la contractilidad se consideró como severa y en dos pts. tampoco había antecedentes de I.M. Cuadro VI.

Como mencionamos en el Cuadro II, de los 27 pts. con I.M. previo, 5 (19%) tenían lesión de un vaso, 10 (37%) lesión de dos vasos y 12 (44%) lesión de tres vasos.

De los 70 pts., 40 (57%) recibieron tratamiento médico y 30 (43%) tratamiento quirúrgico, a los que nos referiremos como G.M. y G.Q. respectivamente.

La sobrevida de acuerdo al método actuarial para el G.M. es 77.4% y para el G.Q. de 87% a 48 meses de seguimiento. Figura 1.

El total de vasos afectados para el G.M. fué de 73 en 54 pts excluyendo los que no tienen lesiones obstructivas y en el G.Q. de 65 vasos en 30 pts., lo cual no muestra diferencias en proporción de vasos obstruidos en ambos grupos. Cuadro VII.

En lo que respecta al G.M., 22.5% tenían lesión de un vaso, 27.5% lesión de dos vasos y 35% lesión de tres vasos. No hubo mortalidad en los de un vaso y en el grupo sin lesiones obstructivas y la sobrevida en los de dos y tres vasos es semejante. Figura 2.

La mortalidad en relación a la función ventricular no muestra diferencias entre el grupo con función normal y el grupo con hipocinesia, hay que recordar que la mitad de estos últimos no tenían antecedentes de I.M. previo. En 8 pts. con alteración severa de la contractilidad (con discinesia y alteración difusa) la mortalidad fué de 25%. Cuadro VIII.

La Incidencia de I.M. desde el inicio del angor inestable hasta 48 meses fué de 15%, de estos pacientes cinco lo tuvieron durante el primer año después de iniciado el cuadro y uno después del segundo año. Continuaron con angor a pesar del tratamiento médico prácticamente la mitad de los pacientes del G.M. y reanudaron su trabajo y actividades previas el 51.5%. Cuadro IX.

SOBREVIDA EN EL ANGOR INESTABLE  
70 PACIENTES  
(CURVA ACTUARIAL)

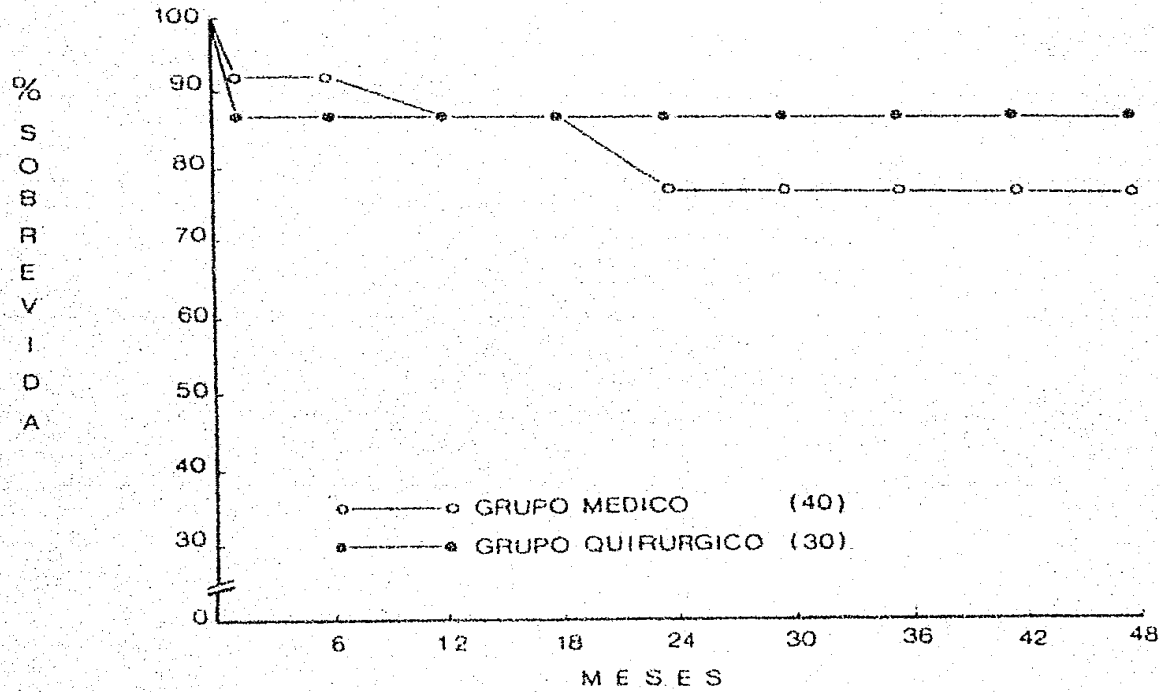


Figura 1

H. E. 1979.

SOBREVIDA EN RELACION  
AL No. DE VASOS AFECTADOS

G.M. (CURVA ACTUARIAL)

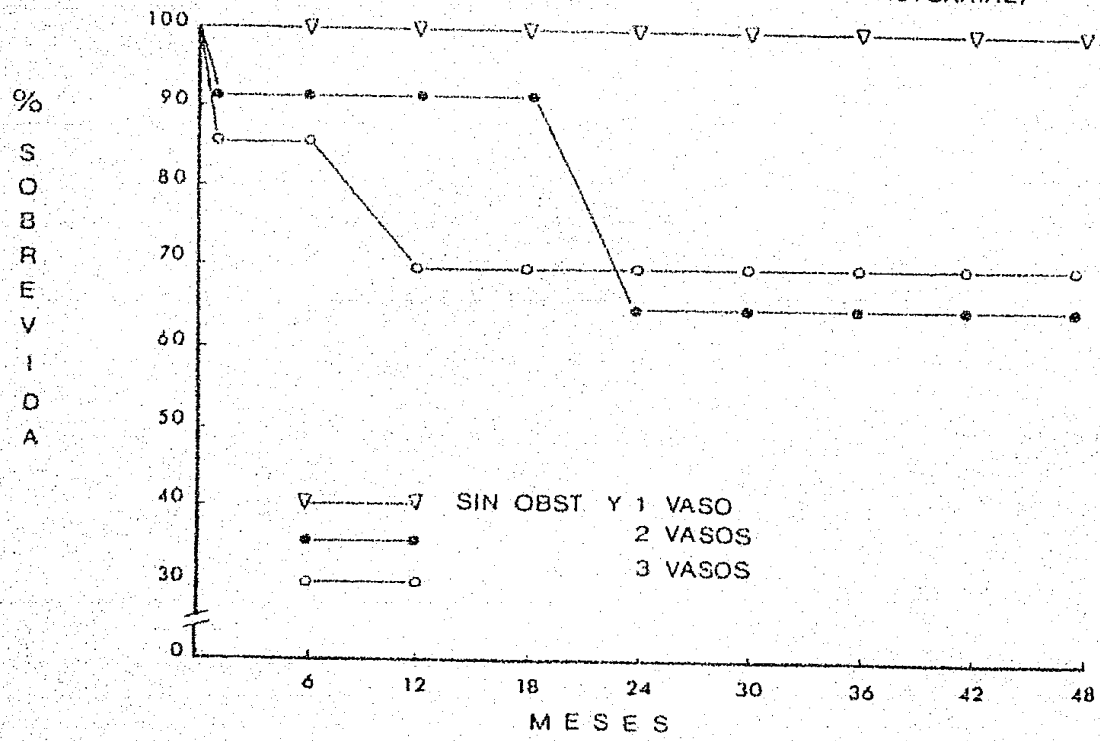


Figura 2

H.E. 1979.

CUADRO VI  
HALLAZGOS EN EL VENTRICULOGRAMA  
67 PACIENTES

	Pts.	%
NORMAL	42	62.7
HIPOCINESIA	15	22.4
DISCINESIA	7	10.4
ALTERACION DIFUSA	3	4.5

EN TRES PACIENTES NO SE REALIZO VENTRICULOGRAMA.

H. ESPAÑOL 1979.

CUADRO VII  
 TOTAL DE VASOS AFECTADOS  
 64 PACIENTES

Nº VASOS	G.M.		G.Q.	
	Pts.	%	Pts	%
I	9	22.5	5	16.6
II	11	27.5	17	56.6
III	14	35.0	8	26.6

6 Pts. DEL G.M. NO TUVIERON LESIONES SIGNIFICANTES.

H. ESPAÑOL 1979.

CUADRO VIII  
MORTALIDAD EN RELACION AL VENTRICULOGRAMA  
39 PACIENTES G.M.

	Pts.	MORTALIDAD	%
NORMAL	23	3	13.0
HIPOCINESIA	8	1	12.5
DISCINESIA	5	1	20.0
ALT. DIFUSA	3	1	33.0
T O T A L	39	7	

EN UN PACIENTE NO SE REALIZO VENTRICULOGRAMA.  
(FALLECIO).

H. ESPAÑOL 1979.

CUADRO IX  
EVOLUCION EN 48 MESES  
70 PACIENTES

	G.M. %	G.Q. %
SOBREVIDA	77.4	87.0
I.M.	15.0	13.3
ANGOR	48.4	27.0
REHABILITADOS	51.5	73.0

H. ESPAÑOL 1979.

En el G.Q. 16.6% tenía lesión de un vaso, 56,6% de dos vasos y 26.6% de tres vasos. La incidencia de I.M. fué de 3.3% perioperatorio y 10% a 48 meses, el 27% tiene angor residual y en el 75% de los pts. cedió su sintomatología y se encuentran realizando sus actividades habituales. Cuadro IX.

De los 7 pts. que murieron en el G.M., cinco fueron cardíacas, de los otros dos uno falleció por hemorragia del tubo digestivo y uno por cáncer pulmonar. En el Grupo quirúrgico dos pts. fallecieron en el transoperatorio y dos en el post. operatorio-inmediato. Cuadro X.

#### XI. COMENTARIO.

En el momento actual existe controversia en la definición, la historia natural y en especial en la terapéutica a emplear en el angor inestable.

No es el propósito al hacer esta revisión de analizar las bondades de un tipo de tratamiento comparado con otro, sino la revisión de la experiencia en nuestro hospital. Es conveniente aclarar que es necesario combinar y armonizar el tratamiento médico-quirúrgico, definiendo criterios de selección de pacientes y de tiempo u oportunidad.

Es indispensable adentrarse en el conocimiento del estado anatómico y funcional de los pacientes con cardiopatía coronaria que son sometidos a tratamiento.

El angor inestable es un Síndrome Clínico y no una entidad nosológica, que engloba toda una escala de cambios anatómicos y funcionales que va desde la normalidad aparente del miocardio y de las grandes arterias epicárdicas, hasta cardiopatía isquémica, con obstrucciones múltiples severas aterosclerosas y disfunciones avanzadas del ventrículo izquierdo.

Las variaciones en la terminología empleada para tratar de englobar a los pacientes, no consideran que este grupo no es homogéneo, esto mismo ha condicionado que los diferentes autores puntualicen diferentes criterios dependiendo de las caracterís-

CUADRO X  
CAUSAS DE LA MORTALIDAD

GRUPO MEDICO	No. Pts.
INFARTO DEL MIOCARDIO	3
SUBITA	2
HEMORRAGIA Ap. Dig.	1
Ca. PULMON	1
<b>T O T A L</b>	<b>7</b>
<hr/>	
GRUPO QUIRURGICO	
TRANSOPERATORIO	2
Post. Op. INMEDIATO	2
<b>T O T A L</b>	<b>4</b>

H. ESPAÑOL 1979.

ticas individuales de cada grupo de pacientes estudiados.

La polémica que ha surgido en el tratamiento ha emplear, a -  
conducido a tratamientos insuficientes o a exageraciones y abu-  
sos criticables en la terapéutica. De todo ello ha derivado pa-  
sión y partidismo no siempre positivo ni constructivo. Es ne-  
cesario recordar como ha evolucionado la terapéutica a lo largo  
del tiempo, de acuerdo al conocimiento que del paciente se te-  
nía y condicionado por la disponibilidad de uno u otro procedi-  
miento.

De acuerdo con la serie clásica de Gazes<sup>32</sup>, con tratamiento-  
médico donde no se incluía aún a los betabloqueadores en forma-  
sistemática, el 61% de los pacientes se estabilizaron, posterior-  
mente Stoner y Harrison<sup>33</sup>, en 1977 en un grupo de pacientes en-  
donde ya se incluyen los betabloqueadores, el 70% de los pacien-  
tes se controlaron con el tratamiento médico.

En la mayoría de los reportes recientes de 1973 a la fecha, -  
aproximadamente entre el 70 al 85% de los pacientes con angor -  
inestable responden al tratamiento médico y del 15 al 30% perma-  
necen inestables<sup>10</sup>. Este grupo se encuentra en un riesgo mayor-  
de desarrollar infarto del miocardio o muerte súbita.

En nuestro estudio el 58.5% de los pacientes respondieron -  
inicialmente al tratamiento médico y en el 41% se realizó revas-  
cularización miocárdica ya sea por angor refractario al trata-  
miento médico (en un paciente) o por considerarse portadores de  
lesiones obstructivas severas particularmente accesibles para -  
colocar puente aorto-coronarios.

Encontramos 6 pts. sin obstrucciones significantes ateros -  
clerosas en las grandes arterias epicárdicas que corresponde al  
8.5% y de acuerdo a la literatura (5 a 15%), igualmente el pre-  
dominio por la lesión de dos y tres vasos en el 71% de los pts.  
y con lesión asociada del tronco principal izquierdo en el 7.8%  
que de acuerdo con los reportes en la literatura varía del 50 -  
al 75% y del 10 al 20% respectivamente en cuando a su inciden-  
cia.<sup>41-42</sup>

De los pacientes sin lesiones obstructivas y en el grupo con lesión de un vaso que recibieron tratamiento médico no se observó mortalidad a 48 meses. En aquellos con lesión de dos y tres vasos es claro como la sobrevida disminuye en los dos primeros años, lo que está de acuerdo con la literatura.<sup>11-13-14-15-24-28</sup>

La sobrevida en nuestro grupo de pacientes no muestra diferencias significativas en los dos grupos, condicionado por el número de pacientes y a la selección particular en cada uno de ellos.

Es indudable que el paciente con el Síndrome de Angor Inestable está expuesto a un riesgo más elevado, independientemente del tipo de terapéutica empleada. La incidencia de I.M. de acuerdo a las diferentes series varía del 0 al 25% con un promedio de 10%. En el Hospital Español la incidencia de I.M. en el G.M. fue de 15% y en el G.O. la incidencia de I.M. perioperatorio fue de 3.3% y al cabo de 48 meses de 10%. La mortalidad varía en cuanto al tratamiento quirúrgico de 0 a 28% con un promedio de 8%, en nuestros pacientes fue de 13.3%.<sup>12-34-35-36-37</sup>

Es claro que la cirugía disminuye o elimina la sintomatología en el 65 al 90% de los pacientes, lo que está de acuerdo con nuestros resultados ya que el 73% de los pacientes operados reanudaron sus actividades habituales.<sup>38-39-40</sup>

Hay que considerar que nuestros pacientes fueron cuidadosamente seleccionados en razón de factores de riesgo, características de las lesiones obstructivas y alteración funcional del ventrículo izquierdo. Es importante puntualizar que el tratamiento quirúrgico habitualmente no es en el momento actual una emergencia y que debe de estar fundamentado en la respuesta terapéutica inicial y en la información anatómico-funcional, ya que los dos tipos de tratamiento son complemento uno del otro como parte del tratamiento integral de cada sujeto, todo esto

encaminado a no cometer exageraciones o abusos que traen como consecuencia un mayor riesgo para el paciente y por consiguiente resultados poco halagadores.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Portos, J.M., Parás, Ch.E., Martínez, E., y Hervella, L.: La muerte súbita en la evolución a largo plazo de la cardiopatía isquémica. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 48:1026, 1978.
2. Quintero, A.: Pródromos en el infarto agudo del miocardio. Comunicación personal, en publicación.
3. Baroldi, G., Falzi, G., Mariani, F.: Sudden Coronary Death. A post. mortem study in 208 selected cases compared to 97 "control" subjects, Am. Heart J. 98:20, 1979.
4. Chiang, D.N., Perlman, L.V., Fulton, M., Ostrander, L.D., Epstein, F.H.: Predisposing factors in sudden death in Tecumseh, Michigan. A prospective study. Circulation 41:31 1970.
5. Friedman, G.D., Klatsky, A.L., Siegelau, A.B.: Predictors of sudden death, Circulation 51-52:Suppl III,164, 1975.
6. Kannel, W.E., Doyle, J.F., McNamara, D.M., Quiquerton, P.H., Gordon, T.: Precursors of coronary sudden death. Factor related to the incidence of sudden death. Circulation 51:606, 1975.
7. Cohn, P.F., Cohn, L.: Medical/Surgical treatment of unstable angina. Mount Kisco, N.Y., Futura Publishing Company, 1979.
8. Chahine, R.A.: Unstable angina. The problem of definition, Br. Heart J. 37:1249, 1975.
9. Fowler, N.O.: Pre infarction angina. Circulation 44:755, 1971.
10. Plotnick, G.D.: Approach to the de management of unstable angina. Am. Heart J. 98:243. 1979.
11. McIntosh, H.B., Gardía, J.A.: The first decade of aorto coronary bypass grafting, 1967, 1977. A review. Circulation = 57:405, 1978.
12. Fishl, S.J., Lerman, M.V., Gorlin, R.: The intermediate coronary syndrome. Clinical, angiographic and therapeutic aspects, N. Engl. J. Med. 288:1193, 1973.

13. Selden, R., Neill, W.A., Ritzmann, L.W., Okies, J.E., and Anderson, R.P.: Medical versus surgical therapy for acute coronary insufficiency. A randomized study. *N. Engl. J. Med.* 295:1329, 1975.
14. Fugh, B., Platt, M.R., Mills, L.J., Crumbo, D., Poliner, L. R., Curry, G.C., Blomquist, G.C., Parkey, R.W., Luja, L.M., and Willerson, J.T.: Unstable angina pectoris. A Randomized study of patients treated medically and surgically, *Am. J. Cardiol.* 41:1291, 1978.
15. Hutter, A.M., Russel, R.O., Resnekov, L., Wolk, M., Rosati, R.A., Conti, C.R., Becker, L., Biddle, T., Schroeder, J.S., Kaplan, E.M., Gilbert, J.P., and Mock, M.B.: Unstable angina pectoris-National randomized study os surgical vs medical therapy: Results en 1,2 and 3 vessel disease. *Circulatio* 53 and 5b:III-60, 1977.
16. Spencer, F.C.: Bypass grafting for preinfarction angina, *Circulation* XLV:1314, 1972.
17. Berndt, T.B., Miller, D.C., Silverman, J.F., Stinson, E.B., Harrison, D.C., Schroeder, J.S.: Coronary bypass surgery for unstable angina pectoris: Clinical follow-up and results of post. operative treadmill electrocardiograms. *Am. J. Cardiol.* 58:171, 1975.
18. Masters, A.M., Jaffe, H.L.: Propranolol vs Saphenous vein-vein bypass for impending infarction (Preinfarction Syndrome). *A. Heart J.* 87:521, 1974.
19. Boncheck, L.I., Rahintoola, S.H., Anderson, E.P., McAnulty, J.A., Rosch, J., Britow, J.D., Starr, A.: Late results following emergency saphenous vein bypass grafting for unstable angina. *Circulation* 50:972, 1974.
20. Russel, R.O., Resnekov, L., Wolk, M., Rosati, R., Conti, C.R., Hutter, A.M., Hodges, M., Schroeder, J., Willmar, V., Kaplan, E.: Unstable angina pectoris: National cooperative study group to compare medical and surgical therapy: I report of protocol and patient population. *Am. J. Cardiol.* -

21. Hultgren, H.N.: Medical versus surgical treatment of unstable angina. *Am. J. Cardiol.* 38:479, 1976.
22. Russek, H.I.: Prognosis in severe angina pectoris: Medical versus surgical therapy. *Am. Heart J.* 83:762, 1972.
23. Humphries, J.O., Kuller, L., Ross, R.S., Friesinger, G.C., Page, E.E.: Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings. *Circulation* XLIX:489, 1974.
24. Takaro, T., Hultgren, H.N., Lipton, M.J., Detre, K.M.: The V.A. cooperative randomized study of surgery for occlusive disease: Subgroup with significant left main lesions. *Circulation* 54:III-107, 1976.
25. Zeff, H.J., Manley, J.C., Houston, J.H., Tector, A.J., Auer, J.E., and Johnson, W.D.: Left main coronary artery stenosis. Results of coronary bypass surgery. *Circulation* XLIX:68, 1974.
26. Demots, H., Boncheck, L.I., Rosh, J., Anderson, R.P., Starr, A., Rahimtoola, S.H.: Left main coronary artery disease: Risks of angiography, importance of coexisting disease of other coronary arteries and effects of revascularization. *Am. J. Cardiol.* 36:136, 1975.
27. Cohen, M.V., Gorlin, R.: Main left coronary artery disease: Clinical experience from 1964-1974. *Circulation* 52:275, 1975.
28. Hurst, J.W., King, S.B., Logue, R.E., Hatcher, Ch.R., Jones, E.L., Craver, J.M., Douglas, J.S., Franch, R.H., Dorney, L.R., Cobbs, B.W., Robinson, P.H., Clement, S.D., Kaplan, J.A., Bradford, J.M.: Value of coronary bypass surgery. Controversies in cardiology: Part I. *Am. J. Cardiol.* 42:308, 1978.
29. Loop, F.D., Lytle, E.W., Cosgrove, D.M., Sheldon, W.C., Irrazabal, M., Taylor, P.C., Groves, L.E., Pichard, A.D.: Atherosclerosis of the left main coronary artery: 5 year results of surgical treatment. *A. J. Cardiol.* 44:195, 1979.
30. Oberman, A., Harrell, R.R., Russell, R.O., Kouchoukos, N.T.,

- Holt, J.H., Rackley, Ch.L.: Surgical versus medical treatment in disease of the left main coronary artery. *The Lancet*, Sept. 18, 1970.
31. McConahay, D.R., Killen, D.A., McAllister, B.D., Arnold, M. Reed, W.A., Crockett, J.E., Bell, H.H.: Coronary artery bypass surgery for left main coronary artery disease. *A. J. Cardiol.* 37:885, 1976.
  32. Gazes, P.C., Mobley, E.M., Faris, H.M., Duncan, R., and Humphries, G.B: Preinfarction (unstable) angina a prospective study. Ten year followup. Prognostic significance of electrocardiographic changes. *Circulation* 48:331, 1973.
  33. Stoner, J., and Harrison, D.C.: Medical and surgical approach to unstable angina. *Contemporary problems in cardiology: Volumen 3: Cardiac Emergencies*, Elliot, R.S., ed., New York, 1977, Futura Publishing Co., Inc., p. 357.
  34. Favalaro, R., Effler, D.B., Cheanvenchai, C., Quint, R.A., and Sones, F.M.: Acute coronary insufficiency (impending myocardial infarction and myocardial infarction) Surgical treatment by the saphenous vein graft technique. *Am. J. Cardiol.* 28:298, 1971.
  35. Conti, C.R., Brawley, R.K., Griffith, L.S.C., Pitt, B., Humphries, J., Gott, G.R., and Ross, R.S.: Unstable angina-pectoris. Morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. *Am. J. Cardiol.* 32:745, 1973.
  36. Seybold-Eptieng, W., Oplietli, J., Wukasch, D.C., Reul, G.J., Hall, R.J., Hallman, G.L., and Cooley, D.A.: Early and late results after surgical treatment of preinfarction angina. *Am. Thorac. Surg.* 21:97, 1976.
  37. Schroeder, J.S., Lamb, I., Ihu, H., and Stinson, E.B.: Coronary bypass surgery for unstable angina pectoris-Long term survival and function. *J.A.M.A.* 237:2609 1977.
  38. Ross, R.S.: Ischemic heart disease. An overview. *Am J. Cardiol.* 36: 496, 1975.

39. Dunkman, W.B., Perloff, J.K, Kaston, J.A., and Shelburne, J. C.: Medical perspectives in coronary artery surgery-a caveat. *Ann. Intern. Med.* 81:817, 1974.
40. Mundtth, E.D., and Austin, W.G.: Surgical measures for coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.* 293:75, 1975.
41. Allison, H.W., Moraski, R.E., Mantle, J.A., Rackley, C.E., and Russell, R.O.: Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.* 35:118 1975.
42. Plotnick, G.D.: Medical management of the patient with unstable angina. *J.A.M.A.* 237:860, 1978.