

PERSPECTIVAS EN MEDICINA

ANGOR PECTORIS EN 1977

IGNACIO CHÁVEZ-RIVERA *

Concepto

Es una forma de expresión clínica de la *insuficiencia coronaria*, caracterizada por *dolor* torácico, que traduce una *hipoperfusión* miocárdica parcelar, de *breve duración*, con daño reversible gracias a que es fugaz. Tan sólo en un mínimo lote de casos puede quedar en duda que el trastorno sea por hipoperfusión. Por su origen oscuro no nos referiremos a ellos.

Causa

La gran causa, presente en el 90 por ciento de los casos, es el daño de las arterias coronarias extramurales consecutivo a *aterosclerosis*, padecimiento arterial productor de daño parietal e intraluminal. Ese daño habitualmente consiste en fibrosis de la capa media con depósito ateromatoso de la íntima y tendencia a la protrusión intraluminal, máxime cuando se complica con un trombo. En el 10 por ciento restante puede haber otra causa de subobstrucción coronaria (trombos o émbolos, proliferación inflamatoria) o bien existir un mecanismo extracoronario que comprometa el flujo sanguíneo de este sistema, tal como puede ocurrir en casos de estenosis o insuficiencia aórtica, estado de choque, arritmias, etcétera.

Mecanismo

El gran mecanismo productor del daño es la *isquemia* de una zona del miocardio, o sea la disminución *real* o *relativa* de la cantidad de sangre que recibe en relación a las demandas requeridas por el tejido. Este desequilibrio entre oferta y demanda es el mecanismo *subyacente*; pero el *desencadenante* puede ser todo aquello que directa o indirectamente aumente el consumo metabólico del miocardio: ejercicio, calor, *stress*, etcétera.

Un mecanismo propuesto, muy sujeto a discusión, es que el daño de la cardiopatía isquémica sea metabólico en esencia, y que el daño vascular sea simple consecuencia más que causa.

Consecuencias

La hipoperfusión, actuando sobre la fibra miocárdica, le es dañina, por lo siguiente:

a) *En lo bioquímico*, la gluco y la lipólisis anaeróbica dan por resultado una deficiencia en la producción de energía química (cuerpos trifosforados o ATP), al no permitir el correcto funcionamiento del ciclo de Krebs, que es necesariamente aeróbico y el gran productor y perpetuador de la energía. Esta energía química la requiere el miocardio para convertirla en energía mecánica (inotropismo), así como para la repolarización y la proteogénesis. La célula sufrirá acidosis metabólica láctica.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

b) *En lo anatómico*, durante el episodio agudo hay la tendencia a la lisis celular, peligro reversible por ser fugaz. La zona más precozmente vulnerable a la isquemia es el subendocardio del ventrículo izquierdo.

c) *En lo funcional*, con lo anterior, la crisis se expresa mediante un trastorno en la génesis del fenómeno eléctrico (registrado por su polarización en diástole, su despolarización en sístole y su retorno a la repolarización en diástole), así como en la del mecánico (déficit en el inotropismo), particularmente, aunque quizá no exclusivamente, en la zona dañada.

Expresión clínica

En dicha crisis se genera *dolor*, síntoma pivote del síndrome de *angor pectoris*, cuyo mecanismo de producción es el "visceral" aferente y eferente al tálamo por vía del sistema nervioso autónomo, a través de la cadena simpática paravertebral que va de C1 a T5. El punto de partida lo fue la hipoxia miocárdica con acidosis y liberación de quininas. El breve paroxismo agudo puede acompañarse de trastornos electrofisiológicos en excitabilidad, automatismo o conducción del fenómeno eléctrico (arritmias), del fenómeno mecánico (signos de insuficiencia ventricular izquierda y aun paro), más los de reacción homeostática defensiva del sistema nervioso simpático (hiperadrenalismo) o reacciones vagales.

Sólo en contadas ocasiones la isquemia no despierta dolor, siendo la única expresión el trastorno eléctrico o el mecánico.

Diagnóstico

En él destacan tres elementos.

1) El signo pivote es el cuadro de *dolor*, con sus características de fugacidad, de irradiación posible a brazo y mandíbula, su desencadenamiento por alguna causa hipermetabólica (como esfuerzo, digestión o emoción) y su reversión rápida con trinitina o reposo.

2) El registro *electrocardiográfico* en el momento agudo muestra alteraciones de la onda T (expresión de isquemia subendocárdica o subepicárdica) o del ST (lesión subendo y subepicárdica). Ambas, a su vez, son expresiones de la alteración del fenómeno eléctrico de la zona hipoperfundida, registradas en el potencial de acción transmembrana, con alteraciones en las fases finales de la repolarización diastólica (fases 3 y 4). Estas fases son captadas por los electrodos que ven al ventrículo izquierdo: aVL, en porciones altas; aVF en porciones bajas, y de V1 a V6 en porciones de la cara anterior de dicho ventrículo. Fuera del episodio agudo puede haber alteraciones de base en el electrocardiograma.

3) La determinación de *enzimas* circulantes en la sangre que expresan daño miocárdico arroja cifras normales para la creatinquinasa (CPK), transaminasa glutámica oxalacética y la deshidrogenasa láctica.

Diagnóstico diferencial

Puede ser fácil o difícil; en este último caso sujeto a la experiencia del especialista del tema.

Ante la duda, por un cuadro clínico confuso y un electrocardiograma normal, puede intentarse desenmascarar al coronario subyacente mediante pruebas de esfuerzo bajo registro electrocardiográfico continuo, cuya base inicial la dio hace años la prueba de Master, en la cual se hacía subir y bajar varias veces tres escalones al sujeto en estudio.

La *ergometría en banda sin fin* o en bicicleta ergométrica es el método de elección. El registro del electrocardiograma o su visualización en el monitor durante la prueba programada con cargas progresivas de esfuerzo máximo o submáximo constituye magnífica expresión de la reserva coronaria y correlaciona muy bien con los datos que aporta la coronariografía, al señalar la topografía del vaso dañado a través de su zona isquémica o lesionada. O sea, 90 por ciento de los casos con prueba de esfuerzo positiva presentan coronariografía positiva. Un pequeño lote restante podrá mostrar ergometría positiva con coronariografía "normal" o coronariografía anormal con ergometría negativa. El criterio básico indicador de isquemia es el infradesnivel del ST (lesión subendocárdica en términos eléctricos) de más de un mm., con duración de 0.08 de segundo. Este estudio puede ya ser hecho asociándolo a angiocardiógrafía con trazadores radiactivos, como se señala adelante. Hay ya quienes piensan que la gammagrafía podrá desplazar a la ergometría en la detección del coronario, por más específica y probablemente más sensitiva.

La aparición de arritmias ventriculares por el esfuerzo puede representar signo indirecto de isquemia.

El registro electrocardiográfico continuo mediante un *monitor de Holter*, que el sujeto en estudio porta consigo durante 12 a 24 horas, define posibles alteraciones frente a las situaciones de la vida diaria: sueño, ejercicio, comida, emoción, etc. Permite así detectar al anginoso. Sin embargo, este método es preferible para precisar arritmias y cuadros sincopales, dado que las interferencias electromecánicas pueden oscurecer, en comparación con el método anterior, las modificaciones de las ondas T y el segmento ST.

La *ecocardiografía*, que es el registro de ecos producidos por ultrasonidos que se reflejan contra las estructuras cardíacas y la *fonomecanocardiografía*, registro de ruidos, pulsos y movimientos dependientes

de la actividad cardíaca, son métodos que aportan datos para el diagnóstico del daño isquémico coronario agudo o crónico, pero no sustituyen en el anginoso a la clínica y la electrocardiografía estática o dinámica.

Conducta terapéutica a seguir

Coronariografía selectiva con sustancia opaca vs. estudios de medicina nuclear

Detectado el coronario y orientado el clínico acerca de la topografía de la zona dañada, lo que depende para el ateroscleroso de la arteria subobstruida (coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja izquierda), tiene la disyuntiva de seguir tratamiento médico o proponer el quirúrgico, método moderno todavía debatido en sus indicaciones. Para el segundo requiere precisar detalles que sólo la coronariografía con ventriculografía la permitirá definir. Este método instrumental "cruento", aunque con riesgo bajo en buenas manos (0.1 por ciento), no está exento de presentarlo, por lo que requiere valoración prudente en su indicación. En cambio, el tratamiento médico no exige su realización.

Frente a este método convencional se presenta el aporte caudaloso actual de la medicina nuclear en la obtención de imágenes radioangiocardiógráficas con trazadores radiactivos inyectados por la vena y detectados por una cámara de Anger conectada a una computadora, método que es incruento. Así, la coronariografía con sustancia opaca delinea la luz vascular de la macrocirculación coronaria mientras que la angiocardiógrafía con sustancia radiactiva permite además distinguir el tejido miocárdico normal del anormal mediante imagen directa. El potasio, el rubidio, el cesio y el talio sufren difusión e intercambio a nivel de las células normales del miocardio, por lo que las zonas isquémicas necróticas o fibróticas aparecerán como *defectos de llenado*. Por el contrario, los pirofosfatos cargados con tecnecio sufren *fijación* a nivel de la célula dañada, lo que permite delinear por repleción la zona de un infarto miocárdico (se fijan en la zona necrótica, no en la isquémica, lo que da especial especificidad al método).

Con estos estudios de perfusión miocárdica se llega a la finura de poder realizarlos combinados con la electrocardiografía de esfuerzo. Un ejemplo sería el caso del piloto asintomático que en examen rutinario muestra en la ergometría un inesperado infradesnivel tipo isquémico del ST y en quien, en vez de practicar coronariografía, el estudio gammagráfico durante dicho esfuerzo señala con gran nitidez el defecto de perfusión en una zona miocárdica, lo que confirma el diagnóstico. Igual sensibilidad se ha encontrado para

el diagnóstico del infarto miocárdico con este método. No es aún, sin embargo, suficiente para señalar el grado de estenosis coronaria, para lo que sí es excelente la coronariografía convencional.

Aparte de estas imágenes directas obtenidas por ambos métodos, la ventriculografía y los histogramas que da el estudio radiocardiográfico permiten evaluar la función ventricular, midiendo gasto e índice cardíaco, gasto por latido y fracción de expulsión, el volumen diastólico ventricular remanente, el tiempo de tránsito con señalamiento de cortocircuitos anormales, el flujo sanguíneo coronario, el tiempo de circulación pulmonar y el volumen sanguíneo total de esa víscera. Como hecho que aumenta su importancia está el que tales cálculos pueden ser cuantificados periódicamente y con continuidad, y con ellos valorar la evolución a través del tiempo, del paciente en estado crítico.

Tratamiento médico

En la base del trastorno del anginoso por aterosclerosis se encuentra una disminución súbita del riego sanguíneo en relación a las demandas, debido a la subobstrucción coronaria. Lo conducente, de inmediato, será *aumentar el riego o disminuir las demandas*, ya que de momento nada puede hacerse sobre el elemento anatómico subyacente. Tal era y es la base del tratamiento con un *vasodilatador* de acción lo más inmediata posible, tipo la trinitina, el nitrito de amilo o el dinitrato de isosorbide. Sin entrar en la discusión del tema acerca de la posibilidad de vasodilatar vasos esclerosos, baste decir que aparte de su posible vasodilatación coronaria, un gran beneficio es que al vasodilatar lechos de la microcirculación sistémica disminuye el retorno venoso al corazón derecho y luego al izquierdo y esta modificación de la *precarga* disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno, reequilibrando, por el momento, el desequilibrio aporte-demanda. Efecto benéfico de esta vasodilatación sistémica arteriolar sería igualmente la disminución de la *postcarga* o impedancia. Los *betabloqueadores*, por su efecto antiinotrópico (disminución del trabajo cardíaco por latido), anticronotrópico (bradicardización) y por lo tanto, de disminución del consumo de oxígeno, son de gran ayuda en el anginoso, aunque no como indicación primaria de la fase aguda de un *angor* por su lentitud de acción y la incertidumbre acerca de la reserva contráctil que tenga el miocardio y que pueda precipitar a la insuficiencia cardíaca. Son, en cambio, muy útiles en el tratamiento del *angor* crónico.

El resto del tratamiento de base, fuera de las crisis, es el de profilaxia de mayor aterosclerosis al neutralizar los factores de riesgo que puedan controlarse: tabaco,

hipertensión arterial, diabetes, *stress*, sedentarismo, obesidad, alimentación inadecuada o aterogénica, etc. Debe intentarse disminuir las *causas desencadenantes hipermetabólicas* (ejercicio desordenado, angustia, cualquier forma de *stress* físico y psíquico, comida copiosa o irritante, etc.).

Tratamiento quirúrgico

El pesimismo para aceptar la utilidad del tratamiento médico en muchos de los coronarios osciló en años pasados hacia el entusiasmo por el tratamiento quirúrgico, particularmente después del advenimiento de la técnica de revascularización miocárdica en 1966, colocando un puente venoso aortocoronario generalmente venoso o de mamaria interna que saltara la zona de una arteria importantemente estrecha. En 1974, en los Estados Unidos de América, se calculaba que más de cinco millones de personas entre los 40 y los 59 años eran coronarios; que de éstos, morían 500 000 al año y que cada año se manifestaban 200 000 nuevos anginosos. Por ese tiempo se hacían 20 000 operaciones anuales de revascularización, en manos de 2 000 cirujanos adiestrados, en 400 hospitales con equipo adecuado para esta cirugía, cuya posibilidad de operación era hasta de 150 000 casos al año. El costo en millones de dólares de esta cirugía era calculable en altísimas cifras.

Tal entusiasmo ha tenido alzas y bajas en base al análisis de los resultados de grandes series y aún en el momento presente es tema de discusión apasionada. Sería imposible entrar en el análisis a fondo, por lo que sólo señalaremos unas cuantas ideas, de las que seleccionaremos: 1) el *tratamiento quirúrgico* en comparación o no con el médico, *¿es benéfico para el coronario?* 2) Si lo es *¿a qué costo en cuanto a riesgo quirúrgico?* 3) Si el riesgo operatorio y los resultados lo permiten, *¿en qué tipo de enfermo coronario está indicado?*

1) *¿Es benéfico?* Cabe responder a ello en base a resultados obtenidos sobre: a) la función miocárdica; b) el cuadro clínico; c) la historia natural del padecimiento.

a) En lo que respecta a la *función*, parece haber evidencia para afirmar que dentro de ciertos límites de alteración de ésta, la revascularización sí es capaz de mejorar la contractilidad y de disminuir la frecuencia de arritmias. Hay, sin embargo, autores que lo niegan.

b) En lo referente al cuadro *clínico*: el beneficio sobre el síntoma dolor es excelente. Este desaparece en 80 por ciento de los casos; mejora en el 10 por ciento y queda igual (fracaso) o aumenta (empeoramiento) sólo en el 10 por ciento restante. Esto se traduce inclusive en aumento de la tolerancia al esfuer-

zo en la vida real y en la prueba ergométrica, así como en notable mejoría psíquica, que modifica la calidad de vida y su productividad.

c) En lo referente a modificación en la *historia natural* del padecimiento y sus tendencias: muerte prematura o súbita, protección contra infarto del miocardio o insuficiencia contráctil, la respuesta se vuelve difícil de responder ante la falta de estudios prospectivos randomizados (doble ciego, al azar). Estos deberán responder: comparando un lote similar de los operados con el de los no operados *¿aumenta la supervivencia y disminuyen las complicaciones?* Una curva que relacionara en la abscisa la supervivencia y en la ordenada el tiempo (años) debiera horizontalizarse de ser benéfica, gracias a la cirugía. La comparación de dichas curvas entre el operado y el no operado con fondo similar daría la respuesta. Actualmente se termina en los Estados Unidos de América un estudio de este tipo a nivel multiinstitucional y con el mayor rigor científico y estadístico, estudio iniciado desde 1971 que puede responder las dudas. Mientras tanto, dentro del amplísimo campo de las publicaciones, contraindicaciones y discusiones vehementes, parece que aunque la revascularización miocárdica da cierta protección contra el déficit contráctil y las arritmias, no modifica importantemente la historia natural, o sea la posibilidad de infartos o muerte, en una palabra, la cantidad de vida. Se dice que incluso bastaría la mejoría en la calidad para aconsejarla, sin exigir necesariamente aumento en su duración. Excepción a ello es que la cirugía sí pueda modificar la historia natural del padecimiento, aumentando la supervivencia en las lesiones del tronco de la coronaria izquierda.

En otros términos: la cirugía de revascularización tiene sin duda efectos benéficos en el insuficiente coronario. No es, desde luego, la solución del problema, si recordamos que la aterosclerosis es patología progresiva. Tiene así sólo un carácter paliativo.

2) *Si el tratamiento quirúrgico es benéfico ¿lo es a qué riesgo? ¿El riesgo supera al posible beneficio o viceversa?*

Hay grandes series de operados para responderla. La mortalidad durante la operación o en días posteriores varía de 1 a 10 por ciento, merced a:

a) *El factor equipo médico*. Esta es cirugía, aunque técnicamente no muy compleja, que debe estar reservada para el adiestrado. Hay muchas series de distinguidos cirujanos que muestran cómo su mortalidad operatoria ha ido disminuyendo con el tiempo. Los hay que de 10 por ciento han llegado a 1 por ciento. A mayor experiencia, menor mortalidad.

b) *El factor subyacente: el enfermo*. Aquí existen desde luego múltiples factores de importancia que modifican las cifras, tales como la edad del sujeto, el

perfil aterogénico (diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, etc.), el número y la extensión de los vasos dañados (no es igual la lesión del tronco de la coronaria izquierda que el tener daño de una, dos o las tres ramas). Es de fundamental importancia valorar la función miocárdica, entre otras formas, mediante la fracción de expulsión.

Por ejemplo, parece afirmable *grosso modo* que si el paciente *no se opera*, la *mortalidad espontánea* es:

	Con un vaso dañado (%)	Con dos vasos dañados (%)	Con tres vasos dañados (%)	Con lesión del tronco izquierdo (%)
Mortalidad anual	2.5	7	11	15 a 35
Mortalidad quinquenal	12.0	35	55	75-100

Si estas cifras son mejores en enfermos operados, pronto lo dilucidará el estudio "randomizado".

Otro ejemplo es: pacientes con fracción de eyección menor a 0.20 tienen alta mortalidad; es mediana en aquellos que están entre 0.25 y 0.40 y escasa en los situados de 0.45 a 0.75 o más.

La indicación quirúrgica exige, ineludiblemente, una buena coronariografía con ventriculografía.

3) *Conociendo el bajo riesgo quirúrgico en buenas manos, ¿en qué tipo de coronario está indicada?*

Se encuentra aquí uno de los problemas principales. Son múltiples las posibles indicaciones y confusa la terminología de diversas clasificaciones. Sin embargo, destacan como problemas a discutir el de diversas variedades de *angor*, el caso del asintomático y el de aquel que sufrió un infarto miocárdico.

Una indicación generalmente aceptada es la de operar al *anginoso refractario* al tratamiento médico y cuyo dolor tiene carácter invalidante para una vida activa. Es de pedirse: el buen equipo médico, la coronariografía y la ventriculografía que muestren que la suboclusión, preferentemente proximal, no es por espasmo (*angor* tipo Prinzmetal), que exista buen lecho distal de la arteria dañada para efectuar una debida anastomosis y que la función ventricular sea buena. Es deseable que tenga el menor número de vasos coronarios dañados para evitar, en lo posible, la necesidad de colocar varios puentes, pues todo eso aumenta el riesgo. Se calcula que cada puente lo aumenta en 1.5 por ciento, aunque hay estudios que niegan tal riesgo. Con ello es de esperarse gran mejoría del dolor y esperanza de una vida activa, pese a la incertidumbre en la duración de ésta. Cabe recordar que el operado pudiera no mejorar (y aun morir en el acto operatorio),

que el puente se ocluya, que se desencadene un infarto miocárdico operatorio (4 a 18 por ciento), que deba ser reoperado por sangrado (7 a 10 por ciento).

En cuanto al *angor inestable*, el problema empieza en lograr un consenso de definición. Informes preliminares del estudio "randomizado" que desde 1971 lleva a cabo el National Heart, Blood and Lung Institute de los Estados Unidos de América (Conti, febrero de 1977), brevemente señala a este respecto: a) la *mortalidad anual médica* es igual a la quirúrgica, promedio de 8 a 10 por ciento; b) la probabilidad de hacer infarto con tratamiento médico es menor, ya que éste ocurre en cirugía en 15 por ciento (aunque se ha dicho que son infartos "benignos", con un elemento "metabólico"). El valor de la *cirugía* en el *angor inestable*, según diversas estadísticas, señala en la fase aguda: *morte* hospitalaria de 4 a 22 por ciento (promedio general aceptado, el de 8 a 10 por ciento); *infarto perioperatorio*, 15 por ciento; *complicaciones* mayores, 10 a 12 por ciento. En la evolución tardía del operado, mueren 2 por ciento en su año, sufren infarto miocárdico 16 por ciento y quedan asintomáticos 70 por ciento.

O sea: en el *angor inestable* urge especialmente colocar al enfermo en la unidad coronaria bajo tratamiento médico de urgencia. En caso de rebeldía de horas debe investigarse el sustrato anatómico con el estudio hemodinámico. De estos casos, la mayoría deberán continuar un tratamiento farmacológico y sólo algunos deberán operarse, destacando los lesionados del tronco de la coronaria izquierda o los sujetos con dolor refractario intratable. En ellos, la cirugía profiláctica de infarto o muerte no está indicada.

Respecto al *angor de Prinzmetal*, en cuyo sustrato hay vasospasmo transitorio coronario, la cirugía no está indicada (a menos que el fondo ateroescleroso frecuente diera alguna indicación).

Operar al *asintomático* está sujeto a vehemente debate. Creo que debe rechazarse esta operación profiláctica, ya que no hay dolor que mejorar, accidentes que prevenir ni historia natural que modificar, excepto para patología del tronco coronario izquierdo (la que difícilmente será asintomática). Operar al que tuvo un *infarto miocárdico* y está *asintomático*, o en el que aparece un *angor*, pero de carácter estable, es motivo igualmente de discusión. Creo que sólo aquel que quedó con aneurisma ventricular significativo cabría en la cirugía.

Muchas respuestas a este tema apasionante vendrán pronto, con la madurez que da su estudio y la experiencia adquirida. Como quiera que sea, esta cirugía ha constituido un gran avance y una esperanza más para el gran problema de la patología humana que constituye la aterosclerosis coronaria.

DE LA SALUD

La salud es la fuente de la belleza y de la dicha; la integridad de los aparatos y de las funciones trae como consecuencia necesaria, la lozanía y el vigor del organismo; y organismo de esa suerte, tiene la verdadera belleza, la belleza fisiológica, y es terreno feraz donde se implanta y prospera la paz, el gusto y la tranquilidad.

En un organismo sano, no anida cómodamente la aflicción ni se alberga con facilidad el sufrimiento; por grande que sea el esfuerzo que se haga para retener, siquiera por el tiempo que la sociedad reclama, un dolor advenedizo, siempre se le verá sobrepuesto, extraño, como dislocado, ahuyéntandose cuando el sueño llega á los párpados, despidiéndose cuando se hace sentir el apetito, y desapareciendo cuando impera el placer de cumplir las necesidades fisiológicas; parece que hasta el ritmo ordinario de la vida, hasta la secuela del dinamismo normal, en su fuerza centrífuga ó excéntrica, lo desechan como una excreción, lo expelen como un estorbo y lo despiden como a huésped importuno. (Malanco, F.: *Importancia de la salud*, GAC. MÉD. MÉX. 16:240, 1881.)