

Angina de pecho (Terminología, clasificación y conceptos)

ROBERTO VEDOYA[△]

[△] Miembro Titular SAC

Después de casi sesenta años de dedicación a la cardiología y a cincuenta años de nuestra publicación sobre este tema, me siento con el derecho y para mí el deber de escribir estas páginas para evitar las discusiones semánticas en este apasionante tema. No deseo tratarlo como si fuera la Biblia, sino sólo sugerir mi opinión, dispuesto a considerar las discrepancias.

1) **Angina de pecho secundaria.** Se trata de una coronariopatía leve, asintomática, que sólo se pone de manifiesto por angor si se asocia algún factor que aumenta las necesidades nutricias del miocardio o que disminuye el aporte de O₂ (anemia, hipoxemia, fiebre, hipertiroidismo, arritmias taquicárdicas, etc.). Es evidente que esas afecciones no provocan angina de pecho por sí mismas, pues lo común es que una anemia muy severa no provoque angor, que sólo aparecerá si existe una coronariopatía leve, asintomática. Controlado el factor desencadenante conviene extremar el examen para valorar el grado de coronariopatía (ergometría, etc.), e instituir el tratamiento adecuado y ulterior control periódico.

2) **Angina de pecho crónica.** Es la que persiste transcurridos tres meses desde su comienzo. Cuadro clínico bien conocido en el cual, para apreciar su severidad, debemos comenzar por aplicar la clasificación de la New York Heart Association para valorar la capacidad funcional:

Grado I: angor provocado por grandes esfuerzos.

Grado II: angor durante los esfuerzos de las tareas habituales.

Grado III: angor con ligeros esfuerzos.

Grado IV: crisis de angor espontáneas, aun en reposo.

En 1992, para nuestra ilustración personal, revisamos las historias clínicas de nuestro consultorio privado para conocer la evolución de los pacientes examinados en 1972 con diagnóstico

de angina de pecho crónica; se eliminaron los casos en que se había indicado angioplastia o by-pass quirúrgico, así como los casos en que no se pudo lograr concreta información telefónica por parte de su médico de cabecera o presuntos familiares. De los 27 pacientes, en el curso de 20 años fallecieron 12 (44,4%) pero sólo 7 por causa cardíaca (25,6%), 3 por cáncer, uno por accidente de tránsito; en ese grupo el promedio de edad inicial fue de 68 años y el tiempo medio de supervivencia 10 años. Los otros 15 pacientes sobrevivieron los 20 años (55,5%), siendo el promedio de vida inicial 62 años. Todos los sobrevivientes, con similar tratamiento médico, mejoraron francamente su capacidad funcional, 8 de ellos sin angor en su vida activa normal, 3 de ellos habiendo suprimido el tratamiento médico indicado. Creo que ello sólo es posible por el progresivo desarrollo de la circulación colateral.

A propósito de la circulación colateral recordamos el excelente trabajo anatomopatológico de Blumgart y colaboradores de 1940, quienes llegaron a mostrar casos con las tres ramas coronarias totalmente ocluidas sin comprobarse infarto de miocardio, gracias al desarrollo de la circulación colateral (por supuesto, la oclusión de las coronarias debió ser lenta y no demasiado proximal). (1)

También Fuster y colaboradores demuestran en 1979 por arteriografía el importante papel de la circulación colateral en las coronariopatías. (2)

Es evidente que el escaso número de casos no permite extraer conclusiones sobre el pronóstico de la angina de pecho crónica considerada en forma global, pero sugiere fuertemente que en esta afección pueden distinguirse cuatro formas clínicas de distinto pronóstico:

a) Angina de pecho crónica estable, en la cual no existen modificaciones de la capacidad funcional en el curso de los años.

b) Angina de pecho crónica complicada, en

cuyo curso pueden intercalarse episodios de angina de pecho inestable o infarto de miocardio.

c) Angina de pecho crónica progresiva, en la cual la capacidad funcional disminuye progresivamente en el curso de los años por agravación de la coronariopatía.

d) Angina de pecho crónica regresiva, en la cual la capacidad funcional mejora gradualmente, sin angioplastia o by-pass quirúrgico; creemos que ello es posible debido al progresivo desarrollo de la circulación colateral en el curso de los años.

3) **Angina de pecho inestable.** Ya en 1912 Herrick entrevió las manifestaciones clínicas que precedían a la oclusión aguda de una arteria coronaria. (3) En 1937 Feil designa como "dolor preliminar de la trombosis coronaria" a los síntomas que habían experimentado los enfermos antes de sufrir un infarto de miocardio. (4) Desde entonces diversos autores designan con distintos nombres ese síndrome de preinfarto de miocardio, observado cuando ya el episodio agudo había transcurrido. (5-10) Sólo en una de esas publicaciones, de 34 casos fallecieron 10 (29,4%), pero en 6 de esos 34 casos, en los cuales se indicó reposo absoluto prolongado, el cuadro cedió gradualmente en 1 a 3 semanas, falleciendo sólo uno de los 6 casos (16,6%). (5) Esta publicación inspiró nuestro trabajo iniciado en 1938, presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología en 1944 y publicado en 1945; fue difícil reunir 35 casos antes de que ocurriera el infarto de miocardio, el que se produjo ulteriormente en 4 casos (11,4%), falleciendo 2 pacientes (5,7%), resultados mejores que la mayoría de los publicados 30 años después, a pesar de los precarios tratamientos disponibles en aquel entonces. (11) Creemos, como ya lo mencionaron Feil y Sampson, que el reposo absoluto durante un mínimo de 30 días favoreció el pronóstico; uno de los dos fallecidos en nuestro trabajo fue el único que no cumplió la indicación de reposo absoluto (caso V). (5)

Durante muchos años se designó como "síndrome intermedio" al cuadro clínico ubicado entre la angina de pecho crónica y el infarto agudo de miocardio, designación sin duda apropiada, aunque luego se restringió su empleo a los casos que sufrían crisis anginosas en reposo. (12-15)

En los últimos 20 años se tendió a designar aquel cuadro clínico como "angina de pecho inestable", y como el empleo de dos denominaciones distintas para un mismo cuadro clínico podría crear un problema de semántica, estamos

de acuerdo con los argumentos de Chachine para aceptar la última designación. (16-20)

No se puede deducir la severidad de la angina de pecho inestable, el riesgo de infarto de miocardio y la mortalidad considerando a todos los pacientes en un mismo grupo; por ello es necesaria una clasificación, teniendo en cuenta las características de cada grupo, para entonces deducir el pronóstico. Existen dos clasificaciones, la de Maseri y la de Braunwald, que no cumplen ese propósito. (21, 22) En cambio consideramos excelente la clasificación de Bertolasi y colaboradores, que distingue diversas formas clínicas de distinto pronóstico (23):

a) Angina de pecho de reciente comienzo, con menos de 3 meses de evolución. Debe ser la forma más frecuente porque todas las anginas de pecho crónicas alguna vez fueron "de reciente comienzo".

b) Angina progresiva es la que provoca una disminución de la capacidad funcional en poco tiempo, ya se trate de una angina de pecho crónica agravada en poco tiempo, la que aparece después de una angina de reciente comienzo, o la que comienza sin antecedentes de coronariopatía. Es lógico aceptar la opinión de Hang y colaboradores, quienes manifiestan que esta forma clínica de angina de pecho inestable tiene mejor pronóstico cuando aparece en el curso de una angina de pecho crónica, pues ésta ha provocado el desarrollo de circulación colateral. (25)

c) "Síndrome intermedio", caracterizado por crisis anginosas en reposo, prolongadas y recurrentes, con acción muy moderada o nula de los nitritos de acción rápida, con segmento ST negativo intradolor. Según nuestra experiencia basta con una sola crisis, o puede haber recuperación después de muchas crisis.

d) "Angor posinfarto de miocardio" es el que aparece en el primer mes después de la oclusión coronaria aguda, habitualmente en reposo, a veces con desnivel positivo del segmento ST.

e) "Isquemia aguda persistente", caracterizada por episodios de angor prolongado con ondas T negativas que persisten más de 24 horas, especialmente en derivaciones precordiales, sin elevación de las enzimas.

A pesar de haber expresado todo mi apoyo a la clasificación de Bertolasi y colaboradores voy a cometer la osadía de sugerir algunas modificaciones.

El tercer grupo es denominado "síndrome intermedio", empleando esta denominación no en el sentido amplio original sino en el sentido ulteriormente restringido equivalente a crisis este-

nocárdicas en reposo. Para evitar confusiones semánticas creo que ese grupo debería designarse "crisis anginosas en reposo", manteniendo sin modificación las restantes características de ese grupo. Creo que el "angor posinfarto de miocardio" no corresponde a la angina de pecho inestable, pues no es preinfarto sino una secuela del infarto de miocardio. Según Foster y colaboradores la circulación colateral limita la extensión de la necrosis a expensas de una zona marginal con aporte nutritivo restringido a través de la circulación colateral; tal zona sería responsable de la angina de pecho posinfarto. (2) Otra interpretación podría ser que una trombosis ocluya totalmente una arteria coronaria y por proximidad obstruya parcialmente el origen de otra rama importante, originando una zona isquémica responsable del angor (por ejemplo oclusión de la descendente anterior y obstrucción parcial del origen de la circunfleja). Incluir la angina de pecho posinfarto de miocardio en la clasificación de la angina de pecho inestable es crear confusión.

Si se aceptan las mencionadas modificaciones, la clasificación propuesta sería:

- 1) Angina de reciente comienzo.
- 2) Angina progresiva
 - en el curso de una angina de pecho crónica.
 - sin angina de pecho crónica.
- 3) Crisis anginosas en reposo, de frecuencia, duración e intensidad variables.
- 4) Isquemia aguda persistente.

Pareciera que cuando publicamos nuestro trabajo en 1945 ya conocíamos esta clasificación, pues de los 35 casos seleccionamos 8 como ejemplos demostrativos; de ellos, varios debutaron con sólo una crisis anginosa, otro padeció 30 crisis en 21 días, en el caso VI aparecen sucesivamente las formas 1, 2 y 3 y en el caso II las formas 1, 2, 3 y 4. Creemos que las cuatro formas clínicas de esta clasificación no son independientes, sino etapas de un mismo proceso de gravedad creciente, aunque no siempre se presentan en forma sucesiva, siendo frecuente que la primera manifestación sea una crisis anginosa en reposo. En la angina progresiva es importante considerar si se presenta o no en el curso de una angina de pecho crónica, pues en esta instancia el desarrollo de la circulación colateral tiende a mejorar el pronóstico. Recientemente Piombo y colaboradores (del grupo Bertolasi) analizan la evolución de 57 pacientes con angina de reciente comienzo,

entre los cuales hubo un 3,5% de infartos de miocardio sin mortalidad; mientras que en una etapa más avanzada, en el grupo de 79 pacientes con angor progresivo, ocurrió el infarto en el 9,3% de los casos y la mortalidad fue del 5,3%. (24) Esto parece confirmar nuestra idea que las distintas formas clínicas de la clasificación de Bertolasi expresan etapas de gravedad creciente. En ese mismo artículo se sugiere modificar la primitiva clasificación, aceptando sólo:

- 1) Angina de reciente comienzo.
- 2) Angina progresiva.
- 3) Angina posinfarto de miocardio.

No creo adecuada esta modificación, primero por la inclusión de la angina posinfarto de miocardio, y más aún por la supresión del grupo con crisis de angina de pecho en reposo, que creo que aún hoy es la forma clínica más frecuente. Es posible que la educación de los pacientes y el tratamiento precoz en las etapas iniciales disminuya su frecuencia, pero siempre habrá pacientes con angina de pecho inestable que inician el cuadro clínico con crisis estenocárdicas en reposo. Esto es importante porque esta etapa del proceso debe ser la de peor pronóstico, con mayor frecuencia de infarto de miocardio y mayor mortalidad. Para terminar este capítulo, tres recomendaciones:

1. Diagnóstico lo más precoz posible.
2. Emplear en el tratamiento los recursos terapéuticos más avanzados.
3. Indicar siempre reposo absoluto durante un plazo mínimo de 30 días.

4) **Angina de pecho variante.** Descrita en 1958 por Prinzmetal y colaboradores, se caracteriza por la aparición súbita de intensas crisis estenocárdicas, sin relación con esfuerzo u otras causas desencadenantes, que provocan franco desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma por isquemia miocárdica transmural. (26) Estos pacientes no acusan angor de esfuerzo, la ergometría es negativa, y la coronariografía es normal o presenta sólo lesiones no significativas. Los autores atribuyen estas crisis a intensa vasoconstricción, lo cual es confirmado por otros autores. (27-29)

Así considerada, en su forma típica, la angina de Prinzmetal es muy infrecuente; en nuestra prolongada experiencia sólo observamos un caso en el cual, en repetidas crisis, el electrocardiograma mostró un enorme desnivel positivo del segmento ST (12 mm). Este enfermo no acusó angor de esfuerzo y la ergometría, así como la coronariografía, eran normales.

Pero uno de los casos de Prinzmetal falleció

y la anatomía patológica reveló una coronariopatía significativa, por lo cual muchos autores incluyen en la angina variante casos con evidente coronariopatía, si presentan crisis estenocárdicas en reposo con elevación del segmento ST intradolor como expresión de muy intenso espasmo coronario. (29) Ello es similar a lo que ocurre en las crisis estenocárdicas en reposo de la angina de pecho inestable, en las cuales debe existir un factor espasmódico, algunas veces con elevación del segmento ST intradolor, como ya lo expresáramos en nuestro trabajo de 1945. (11)

Entre esta forma de angina inestable y la angina variante pura existen diversas formas clínicas de acuerdo con el distinto grado de coronariopatía y de la tendencia al espasmo arteriolar coronario, casos que podrían denominarse "angina variante mixta".

Por supuesto, cuanto mayor sea la tendencia al espasmo coronario, mayor será la respuesta a la prueba de hiperventilación y la administración de ergonovina.

5) **Angina de pecho silente.** Se trata de una forma clínica de angina de pecho en la cual la existencia de coronariopatía es demostrada por los métodos habituales de examen (electrocardiograma, Holter, ergometría, estudios con isótopos, coronariografía), pero sin que ella provoque el habitual síndrome subjetivo (isquemia sin angor). Su fisiopatología no ha sido definitivamente aclarada, atribuyéndose por ejemplo a una hiposensibilidad a los estímulos nocivos, lo cual es difícil de demostrar, o su aparición más frecuente (25% de los casos) en pacientes de edad con hipertensión arterial. (30-31) Otros autores lo atribuyen a un desequilibrio entre el aporte circulatorio y la demanda nutricia del miocardio, o simplemente a una mayor demanda de O₂, esto último sugerido porque en el Holter el desnivel negativo del segmento ST es precedido por aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial; en este caso el proceso podría ser debido a simpaticotonismo con vasoconstricción coronaria, lo cual explicaría la eficacia de los bloqueadores betaadrenérgicos en su tratamiento. (32)

El diagnóstico surge del Holter, la ergometría y los estudios con isótopos radioactivos, métodos de examen que permiten deducir el pronóstico. (33, 34)

6) **Síndrome X.** Es el reverso de la medalla de la angina de pecho silente: síndrome subjetivo de angina de pecho con arterias epicárdicas normales en la coronariografía. Posiblemente

debido a vasoconstricción microvascular, quizás por aumento del tono simpático, con buena respuesta a los bloqueadores betaadrenérgicos. El pronóstico es habitualmente menos severo. En esta revista se publicó la traducción de un excelente artículo del Dr. Kaski al respecto. (35)

BIBLIOGRAFIA

- Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis D. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings. With particular reference to the significance of the collateral circulation. *Am Heart J* 1940; 19: 1.
- Fuster V, Frye RL, Kennedy MA, Connolly DC, Mankin HT. The role of collateral circulation in the various coronary syndromes. *Circulation* 1979; 59: 1137.
- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 2015.
- Feil H. Preliminary pain in coronary thrombosis. *Am J Med Soc* 1937; 42: 193.
- Sampson JJ, Eliaser M. The diagnosis of impending acute coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1937; 13: 675.
- Blumenthal B, Reisinger JA. Prodromal pain in coronary occlusion. *Am Heart J* 1940; 20: 141.
- Master AM, Dack S, Jaffe HL. Premonitory symptoms of acute coronary occlusion; a study of 260 cases. *An Int Med* 1941; 14: 1155.
- Langston W. Premonitory pain in coronary artery occlusion. *South Med J* 1939; 32: 333.
- Boyer NH. Premonitory symptoms of myocardial infarction. *New Engl J Med* 1942; 227: 628.
- Vakil RJ. Preinfarction syndrome. Management and follow-up. *Am J Cardiol* 1964; 14: 55.
- Vedoya R, González Videla J, Marinoni A. Diagnóstico clínico del infarto de miocardio inminente. *La Sem Méd* 1945; 27: 1.
- Freedberg AS, Blumgart HL, Zoll PM, Schlesinger MJ. Coronary failure: the clinical syndrome of cardiac pain intermediate between angina pectoris and acute myocardial infarction. *J Amer Med Association* 1948; 138: 107.
- Graybiel A. The intermediate coronary syndrome. *US Armed Forces Med J* 1955; 6: 1.
- Vakil RJ. Intermediate coronary syndrome. *Circulation* 1961; 24: 557.
- Fischl SJ, Herman MV, Gorlin R. The intermediate coronary syndrome. Clinical, angiographic and therapeutic aspects. *New Engl J Med* 1973; 288: 1193.
- Gazes PC, Mobley EM, Faris HM, Duncan RC. Preinfarctional (unstable) angina —a prospective study— ten year follow-up. *Circulation* 1973; 48: 331.
- Conti CR, Brawley RK, Griffith LSC, Pitt B, Humphries JO, Gott VL, Ross R. Unstable angina pectoris: morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. *Am J Cardiol* 1973; 32: 745.
- Bertolasi CA, Trongé JE, Ricitelli MA y col. Natural history of unstable angina with medical versus surgical therapy. *Chest* 1976; 70: 596.
- Bertolasi CA, Trongé J, Carreño E, Salon J, Ruda Vega M. Unstable angina: prospective and randomized study of its evolution with and without surgery. Preliminary report. *Am J Cardiol* 1974; 33: 201.
- Chachine RA. Unstable angina. The problem of definition. *Brit Heart J* 1975; 37: 1246.
- Maseri A. Pathogenic classifications of unstable angina as a guideline to individual patient management and prognosis. *Am J Med* 1986; 80 (Suppl 4C): 48-55.
- Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989; 80: 410.

23. Piombo AC, Bertolasi CA. Angina inestable. Definición, clasificación y aspectos fisiopatológicos. *Cardiología* 1991; *1*.
24. Piombo A, Carlevaro O, Ulmete E, Bertolasi CA. Evolución histórica comparativa de dos formas clínicas de angina inestable. *Rev Arg Cardiol* 1992; *60*: 241.
25. Heng M, Norri R, Singh B y col. Prognostic in unstable angina. *Brit Heart J* 1976; *38*: 921.
26. Prinzmetal M, Kennamer R, Merláss R y col. Angina pectoris: a variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1958; *27*: 375.
27. Meller J, Pichard A, Dack S. Coronary arterial spasm in Prinzmetal's angina: a proved hypothesis. *Am J Cardiol* 1976; *37*: 938.
28. Huckell V, McLaughlin P, Morch J, Wigle E, Adelman A. Prinzmetal's angina with documented coronary artery spasm. Treatment and follow-up. *Brit Heart J* 1981; *45*: 649.
29. Mac Alpin RN, Kattus AA, Alvaro AB. Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. Prinzmetal variant angina. *Circulation* 1973; *47*: 946.
30. Shopets D, Maixner W, Hiderliter A. Mechanisms of pain perception in patients with silent myocardial ischemia. *Am Heart J* 1990; *119*: 983.
31. Siegel D, Cheitlin M, Seeley D, Balck D, Hulley S. Silent myocardial ischemia in men with systemic hypertension and without clinical evidence of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; *70*: 86.
32. Deedwania P, Nelson JR. Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. Hemodynamic evaluation by simultaneous electrocardiographic and blood pressure monitoring. *Circulation* 1990; *82*: 1296.
33. Rozanski A, Berman DS. Silent myocardial ischemia. I. Pathophysiology, frequency of occurrence and approaches toward detection. *Am Heart J* 1987; *114*: 615.
34. Rozanski A, Berman DS. Silent myocardial ischemia. II. Prognosis and implications for the clinical assessment of patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1987; *114*: 627.
35. Kaski JC. Síndrome X: el dilema de la angina de pecho con coronarias angiográficamente normales. *Rev Arg Cardiol* 1993; *61*: 327.