

CLINICA DE LA ANGINA DE PECHO, SINDROME CORONARIO INTERMEDIO E INFARTO DEL MIOCARDIO

Por el Dr. JORGE DUBRA

Dado lo extenso del tema a tratar y lo reducido del tiempo disponible nos parece más útil que referirnos a algunos aspectos aislados de cada uno de los tres cuadros clínicos, en una exposición necesariamente muy fragmentaria, insistir profundizando algo, en lo que se ha llamado siguiendo a Graybiel⁴ síndrome coronario intermedio y que ha sido denominado también fase prodrómica o premonitoria del infarto por Maurice y Lenégre⁶, ataque coronario ligero por Papp y Smith⁸, falsa angina por Nordenfeld⁷, insuficiencia coronaria aguda espontánea por Master⁵, síndrome pretrombótico o preinfarto por Vakil¹⁰, angina mayor, infarto sin infarto e infarto inminente.

Para subrayar su importancia recordaremos 1º) que según algunas estadísticas esta entidad clínica se encuentra, precediéndolo, en la evolución de hasta 50 % de los casos de infarto; 2º) la mayor gravedad que muestran en general los infartos que han sido precedidos por el síndrome coronario intermedio y 3º) que cuando se aplica a tiempo el tratamiento adecuado, fundamentalmente reposo y anticoagulantes, disminuye notablemente la incidencia de muertes bruscas e infartos.

De acuerdo con lo dicho nos parece que la denominación de infarto in-

minente, que emplearemos en adelante, es la más adecuada porque sugiere claramente la posibilidad evolutiva, la gravedad pronóstica y por ende la necesidad de instituir en forma inmediata un severo tratamiento.

Mostraremos rápidamente con un esquema (fig. 1) tomado parcialmente de Edwards³ la fisiopatología y las evoluciones posibles del infarto inminente.

La clínica del infarto inminente ha sido muy bien descrito por Beamish¹ y Storrie⁹ que distinguen las siguientes formas evolutivas:

1. En un sujeto hasta ese momento libre de síntomas aparecen crisis

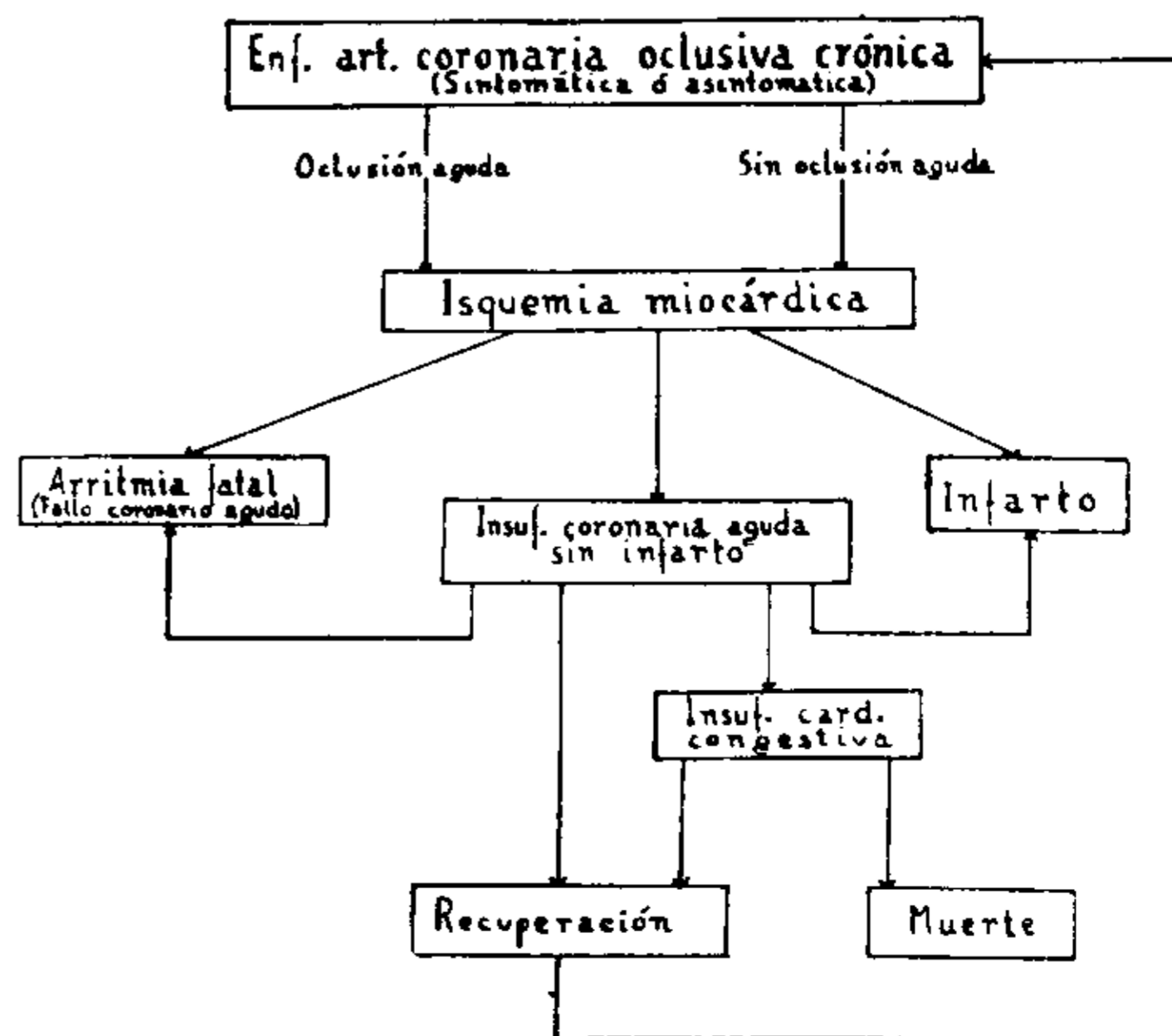


Figura 1

de dolor isquémico, de 15 a 30 o más minutos de duración, sin signos clínicos, de laboratorio o electrocardiográficos de infarto.

2. Se presenta como un cuadro de angina de pecho rápidamente progresivo; a medida que pasan los días el dolor se hace más intenso, más duradero, ocurre más a menudo y es provocado por esfuerzos de menor intensidad.

Respecto a estas dos formas clínicas nos parece importante, del punto de vista del diagnóstico diferencial entre angor pectoris e infarto inminente, repetir, siguiendo a Di Bello² que "la angina de pecho corriente, por oclusión coronaria crónica, se va instalando en forma lenta y paulatina. Al principio el paciente comprueba angina de pecho solo en los esfuerzos grandes y produciéndose de vez en cuando; a medida que progresa la oclusión en general el dolor va apareciendo más frecuentemente y con esfuerzos menores. En su iniciación la angina de pecho se manifiesta por un dolor vago, atenuado, inconstante, esporádico; esto hace que el paciente no recuerde, en general, cuando fue la primera vez que padeció la crisis dolorosa. Puede afirmarse, por lo tanto, que cuando un anginoso tiene el recuerdo neto del momento de su primer ataque, es casi seguro que ese día tuvo una oclusión coronaria aguda". En otras palabras, en ese momento presentaba el cuadro del infarto inminente.

3. Intensificación de la angina en un sujeto con angor previo, de meses o años de duración. En general hay un cambio abrupto en la evolución crónica de la enfermedad; el dolor se hace más intenso, más duradero, ocurre más a menudo, con menores esfuerzos, respondiendo menos a la trinitrina.

4. En un sujeto que ha tenido un infarto y que ha estado libre de síntomas dolorosos por un período más o menos largo, aparecen dolores isquémicos, en reposo o con ligeros esfuerzos.

En cualquiera de las cuatro for-

mas descritas la evolución del síndrome puede prolongarse días, semanas o meses.

La localización, irradiación y carácter del dolor en las diversas formas clínicas son similares a los del angor, pudiendo como en éste presentarse bajo la forma clásica del dolor isquémico o mostrar alguna de sus variantes atípicas bien conocidas.

La duración del dolor es variable, en general más larga que en la angina.

El número de ataques puede ir de un episodio aislado a un número elevado de paroxismos.

Los factores precipitantes son los mismos que en el angor: esfuerzos, digestión, emociones, decúbito, etc. Frecuentemente se presentan también dolores en reposo.

El paroxismo doloroso puede desaparecer totalmente con la administración de trinitrina, pero en general la respuesta a la droga no es tan favorable como en el angor.

Como manifestaciones concomitantes y accesorias pueden presentarse palpitaciones, sensación angustiosa, palidez, náuseas, vómitos, mareos, sudoración, tendencia a la lipotimia, etc.; estos síntomas son de origen neurovegetativo y como dice Wood¹¹ al hablar de angina, no tienen valor definitivo para catalogar al cuadro doloroso como de origen isquémico.

El examen físico puede evidenciar una hipertensión arterial transitoria, de igual patogenia que los trastornos antedichos.

Puede también constatarse taquicardia, extrasistología y cualquier otra alteración dependiente de su coronariopatía.

No se encuentran signos de shock ni edema agudo de pulmón. Tampoco hay evidencias de compromiso pericárdico. Pueden verse pequeños grados de insuficiencia cardíaca congestiva.

El laboratorio muestra ausencia de signos de necrosis. La leucocitosis, velocidad de eritrosedimentación y transaminasemia son normales, la

proteína C reactiva negativa. En un bajo porcentaje de pacientes algunos de estos valores pueden estar algo por encima de la normal, lo que plantea la posibilidad de la existencia de pequeños focos de necrosis, no detectables electrocardiográficamente. De cualquier manera el laboratorio permite descartar grados importantes de necrosis miocárdica.

No nos corresponde a nosotros hablar de la electrocardiografía; solo diremos que si bien en la mayor parte de los enfermos se encuentran modificaciones del segmento ST y de la onda T, el electrocardiograma aún tomado en forma seriada puede ser absolutamente normal en el infarto inminente, hecho que es de fundamental importancia destacar.

Ahora, como ejemplo de la entidad que estamos tratando resumiremos algunas historias clínicas.

A. B., 54 años. Nos consulta en setiembre de 1961. Desde 1958 padece de angina de esfuerzo típica.

Diez días antes de consultarnos tiene dolor de esfuerzo más intenso que lo habitual, que no calmó al detener el esfuerzo durando alrededor de una hora. Esa noche dolor de decúbito que no calma al sentarse y que dura cerca de una hora.

Al día siguiente, en el decúbito, dolor muy intenso que requiere la administración de morfina por el médico llamado de urgencia. Durante una semana continúa con dolores que aparecen con esfuerzos mínimos y con el primodecúbito, de 30 a 40 minutos de duración. En varias oportunidades es visto por médico que le administra morfina, calmando.

El día que nos consulta había tenido dolor intenso de 6 horas de duración, apareciendo en el reposo, que no calmó con dos inyecciones de morfina.

El examen físico es negativo.

Le indicamos reposo absoluto, meperidina y anticoagulantes (heparina y Tromexán) desapareciendo el dolor.

El laboratorio en exámenes repetidos no mostró signos de necrosis.

Un electrocardiograma del 8/XII/58 (fig. 2) mostraba alteraciones marcadas de tipo isquémico; un nuevo trazado tomado el 19/IX/61 (fig. 2) en ocasión de consultarnos por primera vez muestra una discreta acentuación de los trastornos previos. Electrocardiogramas seriados no evidenciaron ninguna modificación con respecto al trazado del 19/IX/61.

El reposo se prolongó durante un mes. La terapia anticoagulante se ha continuado sin interrupción hasta el momento actual.

A los 6 meses de haber abandonado el reposo reaparecen dolores de esfuerzo y decúbito, esporádicos, de leve intensidad; se indica un corto período de reposo e inhibidores de la monoaminooxidasa desapareciendo las molestias. Hace un mes nuevamente reaparecen los dolores mejorando al aumentar la dosis del inhibidor de la monoaminooxidasa.

M. A., 76 años de edad. Al igual que el anterior lo vemos por primera vez en setiembre de 1961.

Desde 10 meses antes presenta típico angor de esfuerzo. 15 días antes de consultarnos los dolores se hacen más frecuentes, más intensos y más duraderos; una semana más tarde aparecen dolores en el decúbito que calman al sentarse y con trinitrina.

El día antes de venir a nuestra consulta, estando en reposo, sentado, tiene dolor intenso, de más de una hora de duración.

Le indicamos reposo absoluto y anticoagulantes (heparina y Tromexán), desapareciendo los dolores.

Los análisis de laboratorio, repetidos, no evidencian signos de necrosis.

Un electrocardiograma tomado el primer

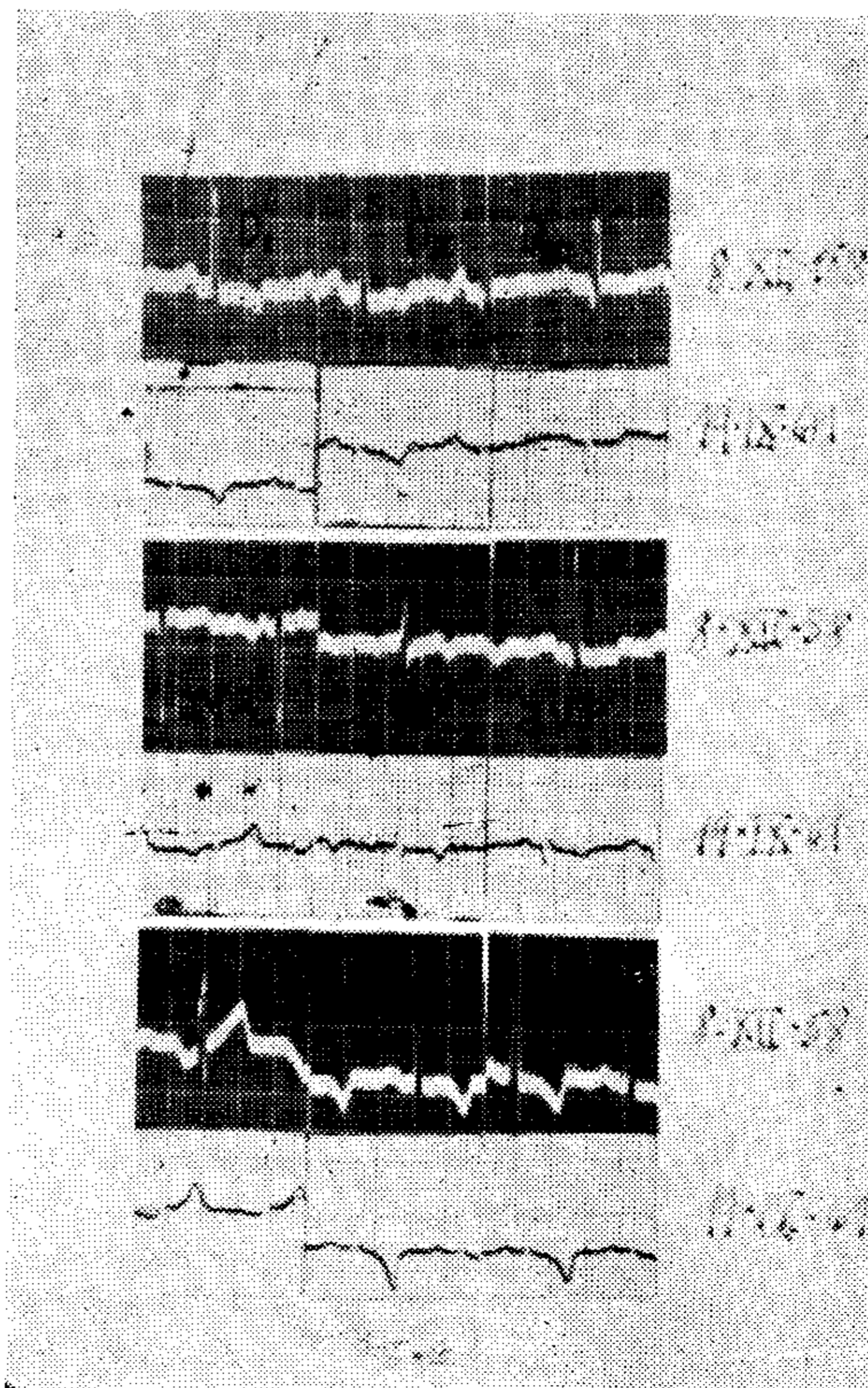


Figura 2

VII Congreso Interamericano de Cardiología

**A REALIZARSE EN MONTREAL (CANADA) BAJO
EL PATROCINIO DE LA SOCIEDAD INTERAMERI-
CANA DE CARDIOLOGIA DESDE EL 14 AL 19 DE
JUNIO DE 1964**

El programa provisorio y las boletas de inscripción pueden solicitarse al Dr. Bernardo B. Lozada, vicepresidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología, avenida Santa Fe 3668, Buenos Aires. Teléfono 71 - 2423.

Se recuerda que las inscripciones llegadas después del 1º de junio de 1964 no tienen garantizadas la reservación de hoteles ni la admisión en los actos sociales.

El programa cuenta con sesiones plenarias sobre temas elegidos ya, tales como cirugía valvular, Estado actual de las enfermedades coronarias, Avances en el tratamiento de la hipertensión, Aterosclerosis y Problemas cardiovasculares del recién nacido y de la infancia. También habrá simposios y temas libres.

Completa el programa un excelente plan turístico-social.

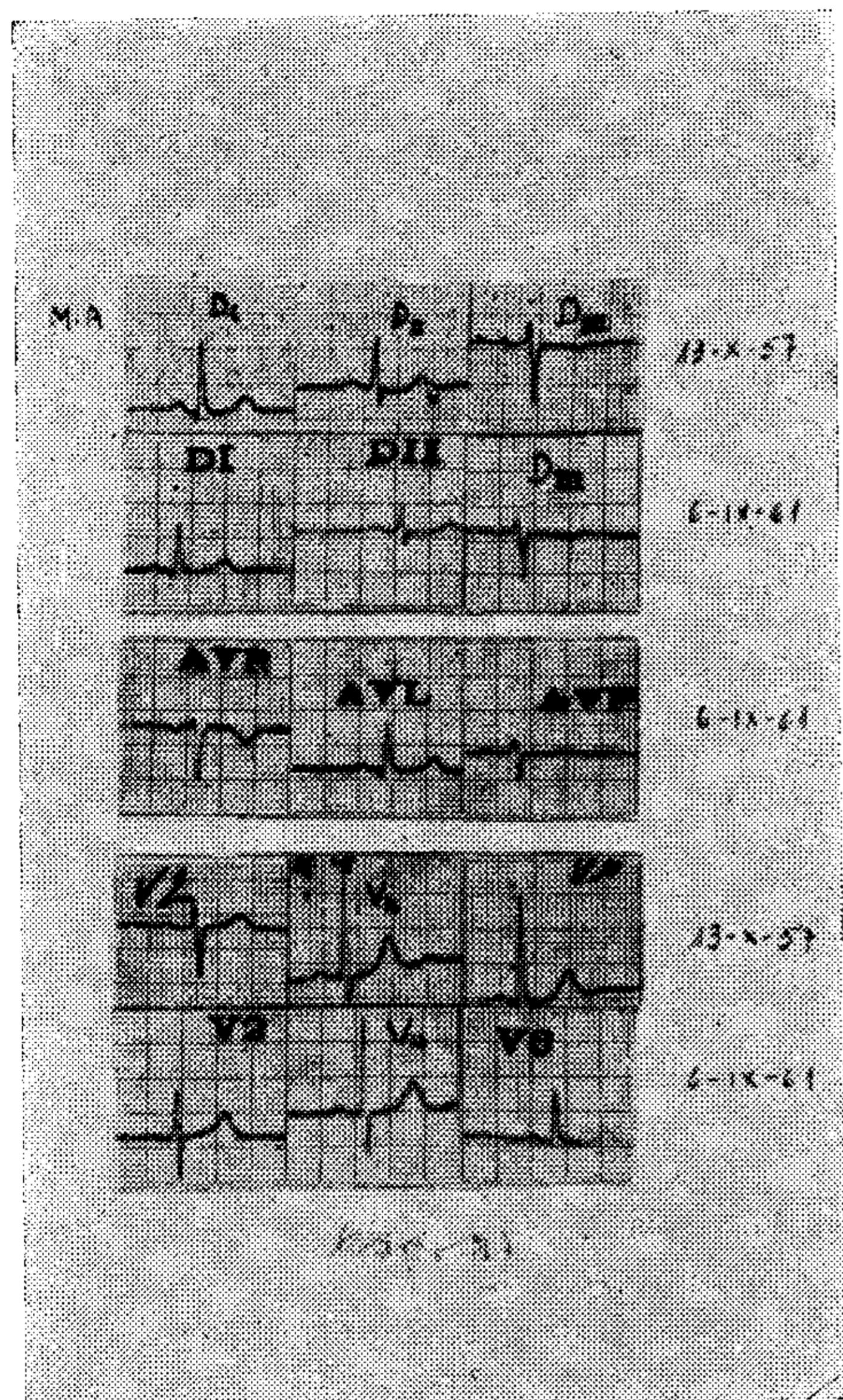


Figura 3

día que lo vemos 6/IX/61 (fig. 3) es normal, como lo era otro trazado del 13/X/57 (fig. 3) tomado a raíz de una intervención quirúrgica, en forma preventiva.

El enfermo continúa bien, hasta que 4 meses después aparece discreta disnea de esfuerzo que desaparece con régimen hiposódico, digitálicos y diuréticos.

Actualmente se encuentra muy bien; la terapia anticoagulante se ha continuado en forma ininterrumpida hasta el momento actual.

BIBLIOGRAFIA

1. Reamish, R. E. and Storrie, V. M. Impending Myocardial Infarction. *Circulation*, 1960, 21, 1107.
2. Di Bello, R. Correlación anatomoclínica en la insuficiencia coronaria. *Anales de la Facultad de Medicina. Montevideo*, 1960, 45, 145.
3. Edwards, J. E. *Acquired Diseases of the heart and Great Vessels*. Saunders, Philadelphia, 1961, pág. 517.
4. Graybiel A. The Intermediate Coronary Syndrome. Citado en 9.
5. Master A. M., Jaffe, H. L., Field L. E. and Donoso E. Acute coronary insufficiency: its differential diagnosis and treatment. *Ann. Int. Med.*, 1956, 45: 561.
6. Maurice P., Beaumont, J. L., Lengir A. et Lenegre, J. La période premonitoire de l'infarctu due myocard. *Arch. Mal. du Coeur*, 19655, 48: 551.
7. Nordenfelt, O. Falsk angina pectoris. Citado en 10.
8. Papp, C. and Smith K. S. Electrocardiographic Patterns in Slight Coronary Attacks. *British Heart Journal*, 1951, 13: 17.
9. Storrie, V. M. and Beamish, R.E. Use of Anticoagulants in Impeding Myocardial Infarction. *Anticoagulants and Fibrinolytics*. Lea and Febiger. Philadelphia, 1961, pág. 313.
10. Vakil, R. J. Intermediate Coronary Syndrome. *Circulation*, 1961, 24: 557.
11. Wood, P. *Diseases of the Heart and Circulation*. Lippincott, 1956, pág. 709.