

TEMAS DE ACTUALIDAD

LA ANGINA DE PECHO DE ESFUERZO Y DE DECUBITO, LA "INSUFICIENCIA CORONARIA" Y EL INFARTO DE MIOCARDIO POR OCLUSION CORONARIA

por el doctor

BLAS MOIA

En su magistral comunicación de 1768 al Real Colegio de Médicos en Londres¹, Heberden después de referirse a los dolores precordiales no característicos, describió acabadamente la angina de pecho, recalcando que "los que la padecen son atacados mientras caminan (más especialmente cuando lo hacen cuesta arriba y en seguida después de comer) por una sensación dolorosa y de lo más desagradable, localizada en el pecho, pareciendo que la vida se extinguiría si fuera a aumentar o continuar; pero tan pronto como se detienen, todos estos malestares desaparecen". Más adelante agrega: "Después de haberse prolongado durante un año o más, las molestias descritas no cesan tan instantáneamente al detenerse; y pueden sobrevenir no sólo cuando las personas están caminando, sino también cuando están acostadas, especialmente cuando yacen sobre el lado izquierdo, obligándolas a levantarse de la cama. En algunos casos inveterados han sido provocadas por el movimiento de un caballo o de un carruaje y aun por deglutir, toser, defecar o hablar, o por cualquier emoción."

"Tales son las características más comunes de esta enfermedad; pero pueden encontrarse algunas variedades. Algunos han sido atacados estando de pie o sentados, así como también en el momento de despertarse . . ." "En una o dos personas el dolor ha durado algunas horas y aun días; pero esto ha sucedido cuando el mal databa de largo tiempo atrás y estaba profundamente arraigado en el organismo: sólo una vez el primer ataque duró toda la noche"².

Con esta magistral descripción, Heberden no sólo definió la angina de pecho y sus distintas modalidades clínicas, sino que lo que es más interesante e importante, creó la unidad patogénica de las mismas al considerarlas como simples variantes de un proceso fundamental, la angina de pecho, cuya causa Jenner³, en la plena

juventud de sus 27 años, no tardó en relacionar certeramente con una incapacidad de las arterias coronarias "para cumplir debidamente sus funciones". Por lo tanto, y ya desde el principio, quedan perfectamente señaladas las distintas características que puede adoptar este tipo tan particular de dolor precordial, es decir, la angina de pecho de esfuerzo y la de decúbito, la angina prolongada * que no calma instantáneamente cuando cesa el ejercicio y puede durar hasta horas y el cuadro doloroso prolongado típico del infarto de miocardio, cuya aparición puede, por otra parte, ir precedida o no de un síndrome anginoso previo.

Después de múltiples vicisitudes, redescubrimientos y dudosas interpretaciones, estas distintas modalidades del dolor precordial de la insuficiencia coronaria han sobrevivido inmodificadas hasta la actualidad, pero, justo es reconocerlo, su verdadero significado clínico y patogénico sólo ha comenzado a precisarse en las dos últimas décadas.

Durante mucho tiempo prevaleció, en efecto, el concepto de la escuela francesa defendido tenazmente por Vaquez⁴, que atribuía a la angina de pecho de decúbito un significado clínico y patogénico completamente distinto al de la angina de pecho de esfuerzo, el de la distensión aguda del ventrículo izquierdo. "Se explica entonces, dice Vaquez, que el ventrículo izquierdo, lo mismo que la aorta, sorprendidos por un acceso de hipertensión, se distiendan al exceso y que la consiguiente excitación de los filetes nerviosos del miocardio, al trasmitirse al plexo cardíaco, origine todo el cuadro del síndrome anginoso."

Así las cosas, apareció la descripción original de Herrick⁵, quien demostró que el infarto de miocardio podía ser diagnosticado en vida y que el dolor precordial prolongado y sostenido era una de sus características fundamentales. Entonces, hubo un rápido golpe de timón y ya no se preocuparon tanto los autores en individualizar las distintas formas clínicas de dolor anginoso, ganando rápidamente terreno el concepto de que todo dolor anginoso prolongado, aparecido en reposo o sin guardar una relación directa con el esfuerzo y no cesando con los recursos habituales, traducía la existencia de un infarto de miocardio. Las cosas volvían a encauzarse por la senda

* El término angina de pecho prolongada ha sido propuesto por el Prof. L. González Sabathié.

natural ya que con ello no se hacía más que admitir una nueva modalidad de la insuficiencia coronaria, la de la interrupción total de dicha circulación en una determinada arteria del corazón.

Luego vino el sedimento de la observación y la experiencia "controlada" por la anatomía patológica y así se empezó a ver que había oclusiones coronarias totales sin infarto de miocardio e infarto de miocardio sin oclusión coronaria completa; que había infartos de miocardio no acompañados de dolor precordial característico y que, por el contrario, había cuadros dolorosos más o menos típicos sin infarto de miocardio, etc. Después se empezaron a reconocer los elementos clínicos coadyuvantes, sobre todo los datos suministrados por el electrocardiograma y la eritrosedimentación, que permitieron precisar con mayor exactitud el significado de los distintos cuadros anginosos y presumir su substrato anatomopatológico.

Y aunque hay todavía muchos puntos oscuros a resolver, creemos que existe ya un acúmulo suficiente de opiniones como para sintetizar el estado actual de la cuestión, de modo que el lector pueda tener una guía diagnóstica y pronóstica adecuada en cada caso.

Conviene, en primer lugar, recordar que no toda oclusión coronaria se acompaña fatalmente de signos clínicos de insuficiencia de la circulación coronaria ni necrosis miocárdica, porque la circulación colateral puede suplir adecuadamente la falla⁶. Además, en todo caso de angina de pecho de esfuerzo, cuando no existe simultáneamente una afección valvular o hipertensión arterial, la autopsia revela la existencia de por lo menos la oclusión de una arteria coronaria principal, apareciendo en la mayoría de los casos ocluidas dos de las tres arterias coronarias principales, antes que la enfermedad haya llegado a su etapa terminal⁶. De lo que desprende que para que la oclusión coronaria origine signos o síntomas de insuficiencia coronaria o provoque la aparición de un infarto de miocardio, lo fundamental es el estado y la capacidad de adaptación de la circulación colateral. Hay que tener, por otra parte, en cuenta que, a veces, en arterias cuya luz está ya reducida, la súbita disminución del caudal coronario, como sucede, por ejemplo, en el shock, hemorragias, etc., es capaz de interrumpir totalmente la circulación coronaria encargada de nutrir una determinada zona del miocardio, ya que al mismo tiempo se dificulta notablemente la circulación colateral⁶. Así se explica cómo, en estas condiciones, se puede originar un infarto de miocardio o pequeñas zonas de necrosis miocárdica, sin que, en mo-

mento alguno, haya existido, en realidad, una oclusión anatómica de la arteria coronaria respectiva. Por lo tanto, es siempre preferible hablar de infarto de miocardio y no de oclusión o trombosis coronaria.

Los cuadros anatómicos de las crisis anginosas de decúbito y de las de mayor duración que aparecen sin relación directa con el esfuerzo y no cesan de inmediato desaparecido éste, no están todavía suficientemente aclarados. Su significado anatomoclínico debe, por lo tanto, ser cuidadosamente discutido en cada caso y es sobre ello que queremos insistir en esta reseña.

La angina de pecho de decúbito debe considerarse como una modalidad de la angina de pecho de esfuerzo siendo, por consiguiente, su significado patogénico similar. Las observaciones de Lewis⁷ demuestran que existe en estos casos un inusitado aumento de la presión arterial y que la trinitrina es capaz de hacer cesar el cuadro doloroso, sin que por ello descienda la presión arterial. Scherf⁸ ha insistido, precisamente, mucho sobre la importancia de la oleada hipertensiva como factor de sobrecarga y esfuerzo del miocardio cuya nutrición se torna insuficiente por el daño arterial coronario. En tales circunstancias, la trinitrina, al favorecer la dilatación coronaria, aumentaría el caudal coronario y haría cesar instantáneamente la isquemia sin necesidad de suprimir o disminuir el factor de sobrecarga cardíaca, es decir, la hipertensión arterial. En estas condiciones, la crisis sería prolongada porque es a su vez prolongado el esfuerzo a que se haya sometido el miocardio; sería en realidad lo mismo que si el individuo que sufre de angina de pecho durante la marcha, en lugar de detenerse súbitamente siguiera caminando muy lentamente, el dolor persistiría mientras ejecuta el esfuerzo y sería por lo tanto más prolongado que el de la angina de pecho habitual.

Al lado del factor crisis hipertensiva en la génesis de la angina de pecho de decúbito hay que colocar, por su gran frecuencia, a ciertas lesiones valvulares, especialmente la insuficiencia aórtica, sobre todo la de etiología sífilítica. Estos dolores anginosos de decúbito se caracterizan por su tenacidad, frecuente repetición y rebeldía a todos los tratamientos conocidos, incluso la cardiotonificación más intensiva. cabecera de la cama elevada, alrededor de 50 cms. Su patogenia es muy discutida y no se ha salido del campo de las hipótesis, interviniendo muy probablemente en su génesis, también el factor oleada hipertensiva.

Dejando de lado estas formas de angina de pecho de decúbito

vinculadas a las existencia de una valvulopatía, prácticamente casi siempre insuficiencia aórtica, las demás, tienen un significado más serio que el de la simple angina de pecho de esfuerzo; por lo general traducen la existencia de una estenosis progresiva de la luz coronaria y con cierta frecuencia son ya el testimonio clínico de un infarto de miocardio.

Pero hay dolores anginosos prolongados, que no se acompañan del cuadro clínico característico del infarto de miocardio, que no aparecen fatalmente en decúbito ni son desencadenados siempre por el esfuerzo y que, aun así, no cesan rápidamente cuando éste termina, que no se alivian en forma definida con los nitritos y que, sin embargo, no traducen la existencia de un infarto de miocardio, por lo menos en el sentido anatómico común que se atribuye a este término.

Es a estos cuadros que Blumgart y colaboradores denominan "insuficiencia coronaria" y cuyo estudio ha merecido la atención de numerosos investigadores.

"En ciertos casos de esta serie —dicen Blumgart y colab.— se ha notado un dolor cardíaco más prolongado que el compatible con la angina de pecho, pero en los días subsiguientes no se observaron las evidencias clínicas de la necrosis miocárdica, tales como fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación aumentada o cambios electrocardiográficos progresivos. En la autopsia, los corazones no mostraron infartos agudos del miocardio. De acuerdo con el concepto que el dolor cardíaco es causado por una isquemia miocárdica relativa, tales ataques coincidieron a veces con aumento de las demandas al corazón, tales como actividad cardíaca paroxismal, emociones o ejercicios, mientras que en otros casos el factor aparentemente responsable fué la disminución del caudal sanguíneo coronario que sigue a la caída de presión arterial en el shock. Dado que estos episodios son más prolongados que los de la angina de pecho y que, por otra parte, faltan los signos de necrosis miocárdica, el diagnóstico clínico de angina de pecho o infarto de miocardio sería erróneo. Estos ataques se describen con mayor exactitud como ataques de 'insuficiencia coronaria'. Si la 'insuficiencia coronaria' ocurre en circunstancias que no han provocado anteriormente ataques, se justifica el diagnóstico clínico de 'insuficiencia coronaria causada por oclusión coronaria'." Después de señalar que muchos de estos ataques pueden ser seguidos, en el término de horas o días, por un infarto de miocardio, los autores sintetizan la descripción diciendo que "estos episodios de 'insufi-

ciencia coronaria', difieren de la angina de pecho en la mayor duración del ataque y, en algunas ocasiones, en las distintas características del dolor. Ambos, la insuficiencia coronaria, y la angina de pecho, tienen la misma base fisiológica en la isquemia miocárdica reversible de más corta o larga duración''.

La observación de un mayor número de casos ha demostrado que, en ciertas circunstancias, la "insuficiencia coronaria" responsable del cuadro clínico en cuestión puede acompañarse de focos de necrosis miocárdica, aunque no con las características anatómicas habituales que distinguen los infartos de miocardio consecutivos a la oclusión coronaria. Master y colab.^{9, 10} se han constituido en los más ardientes defensores de la posibilidad del diagnóstico clínico diferencial de este tipo de infarto de miocardio por "insuficiencia coronaria" sin oclusión total del vaso, con los clásicos infartos de miocardio por obstrucción coronaria.

La escuela alemana, con Buchner¹¹ a la cabeza, había señalado ya, en interesantes trabajos experimentales, que la isquemia transitoria del miocardio es capaz de originar alteraciones miocárdicas difusas con una especial predilección para las paredes del ventrículo izquierdo y sus músculos papilares. Luego, los diversos autores que han estudiado el infarto de miocardio sin oclusión coronaria, llegan a conclusiones similares^{12, 13}. Así, según Master⁹, "la lesión patológica en la insuficiencia coronaria es una necrosis focal diseminada en la región suendocárdica y músculos papilares, pero no oclusión. No existe habitualmente el gran infarto que se extiende de parte a parte desde el endocardio al pericardio, como se ve en la oclusión coronaria. Es por eso que no se encuentran trombosis murales con embolias o pericarditis''.

De acuerdo con este criterio, el ataque de "insuficiencia coronaria" puede o no acompañarse de lesiones miocárdicas, las cuales de existir tienen las características anatómicas que acabamos de describir y que permitirían diferenciarlas del infarto de miocardio consecutivo a la oclusión coronaria.

También clínicamente puede ser factible diferenciar estas alteraciones miocárdicas focales diseminadas en la región subendocárdica y músculos papilares del ventrículo izquierdo, de las originadas por el infarto de miocardio consecutivo a la oclusión coronaria.

Al revés del infarto de miocardio por oclusión coronaria, la "insuficiencia coronaria aguda" es habitualmente desencadenada por

algún factor precipitante que decrece el caudal coronario y aumenta el trabajo cardíaco y las demandas de oxígeno del miocardio. Estos diversos factores detalladamente analizados por Gross y Steinberg ¹² son sintetizados por Master ^{9, 10} como los mismos que originan un ataque común de angina de pecho, pero incluyen además a las taquicardias, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, hemorragias agudas, shock, emergencias abdominales agudas, traumatismos, embolias pulmonares, corazón pulmonar agudo, crisis hipertensivas, estenosis aórtica, estenosis del orificio de las coronarias en la aortitis sifilítica, operaciones y anestesia, infecciones, excesos de tabaco más licores, etc. Los factores predisponentes son: esclerosis coronaria, hipertensión, estenosis aórtica, agrandamiento cardíaco, anemia, estenosis sifilítica de los orificios coronarios.

Además del dolor, que a veces puede faltar, puede existir discreto estado de shock, con caída tensional, a veces arritmias e insuficiencia cardíaca, faltando frecuentemente la fiebre y las alteraciones de la eritrosedimentación.

Si se presentan alteraciones electrocardiográficas, el segmento S-T y la onda T nunca muestra el carácter oponente clásico para el infarto de miocardio, es decir nacimiento elevado en DI y descendido en DIII o viceversa, sino, por el contrario, el segmento S-T aparece siempre deprimido y no hay tampoco ondas Q, es decir, un cuadro semejante a la imagen de isquemia-injuria, descrita por Bayley y La Due ¹⁴ en la interrupción transitoria de la circulación coronaria. Estos cambios electrocardiográficos pueden durar varios días o semanas.

Por lo tanto, la "insuficiencia coronaria aguda" se distingue del infarto de miocardio por oclusión coronaria, porque en éste los factores predisponentes son, por lo general, sólo la esclerosis coronaria y la hipertensión arterial y sobre todo, porque la mayoría de los ataques de oclusión coronaria ocurren en reposo o durante el sueño ⁹ y no son influenciados por los factores desencadenantes descritos para la "insuficiencia coronaria". Finalmente, fuera de las distintas características clínicas, tienen importancia las características electrocardiográficas y las escasas modificaciones de la eritrosedimentación.

El pronóstico surge pues de las diferencias fundamentales anotadas. Ya se han hecho, por otra parte, consideraciones al respecto al hablar del síndrome premonitor y del infarto inminente ¹⁵.

De todo lo dicho se desprende que, como lo recalca Master ⁹, la

cuestión de la terminología no reviste un interés puramente académico sino eminentemente práctico. En efecto, "un ataque de angina de pecho o un episodio de insuficiencia coronaria, es decir necrosis o infarto del miocardio sin oclusión de un vaso coronario son precipitados por el esfuerzo y compensables, mientras que la oclusión coronaria es el resultado final de un tipo definido de arterioesclerosis, no influenciado por acontecimientos del medio ambiente exterior".

BIBLIOGRAFIA

1. *Fulton F. T.* — "Ann. Intern. Med.", 1938, 11, 1433.
2. *Heberden W.* — *Commentaries on the History and Cure of Diseases*, London, 1802, reproducido en *Cardiacs Classics*, Willius F. A., St. Louis C. V. Mosby, 1941, 221.
3. Carta de Jenner a Heberden en 1776, a raíz de la enfermedad de Hunter, reproducida en 1.
4. *Vaquez H.* — *Maladies du Coeur*, Paris, Bailliere et Fils, 1921, 462.
5. *Herrick J. B.* — "J.A.M.A.", 1912, 59, 2015.
6. *Blumgart H. L., Schlesinger M. J. y Zoll P. M.* — "J.A.M.A.", 1941, 116, 91.
7. *Lewis T.* — "Heart" 1931, 15, 305.
8. *Scherf D. y Boyd L. J.* — *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos*, Trad. al castellano, Bs. Aires, A. López, 1944, 242.
9. *Master A. M.* — "Ann. Intern. Med.", 1944, 20, 661.
10. *Master A. M., Jaffe H. L., Dack S. y Grishman A.* — "Am. Heart J.", 1944, 27, 803.
11. *Buchner F.* — *Die Koronarinsuffizienz*, Dresden, Th. Steinkopff, 1939.
12. *Gross H. y Steinberg W. H.* — "Arch. Intern. Med.", 1939, 64, 249.
13. *Freidberg C. K. y Horn H.* — "J.A.M.A.", 1939, 112, 1675.
14. *Bayley R. H. y La Due J. S.* — "Am. Heart J.", 1944, 28, 54.
15. *Moia B.* — ESTA REVISTA, 1945, 11, 387.