

Los presentes apuntes han sido preparados por el Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina campus Occidente de la Universidad de Chile y tienen como objetivo principal complementar el irremplazable estudio personal del estudiante, haciendo énfasis en puntos claves y entregando esquemas para ayudar a organizar conceptos que la mayoría de las veces se disuelven en el mar de material teórico al que en esta etapa debe enfrentarse.



## INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de Síndrome Anginoso, nos referimos a un conjunto de signos y síntomas que aparecen como respuesta a un insuficiente aporte de O<sub>2</sub> en relación al requerimiento metabólico del tejido miocárdico. La mayoría de las veces se produce por disminución del flujo coronario, pero también puede generarse por aumento del requerimiento o baja en la concentración de O<sub>2</sub>. En condiciones normales el aporte de O<sub>2</sub> está directamente relacionado con el flujo coronario gracias a la autorregulación de la vasodilatación coronaria por medio de factores liberados por el endotelio. El flujo puede aumentar según la demanda hasta 6 veces, a lo que llamaremos **reserva coronaria**. De acuerdo al grado de disminución del flujo sanguíneo y estado del requerimiento miocárdico en función del tiempo será el daño producido, que puede ir de alteraciones metabólicas subclínicas hasta necrosis del miocardio.



Cabe señalar que puede existir isquemia miocárdica sin producir síntomas, a lo que llamaremos **Isquemia silente**, lo cual es más frecuente en **diabéticos y ancianos**.

## ETIOPATOGENIA

Un alto porcentaje de síndromes anginosos se producen por **enfermedad coronaria**, ya sea por disminución relativa del aporte de O<sub>2</sub> frente a aumentos de la demanda, donde la reserva coronaria está disminuida por la obstrucción crónica al flujo (angina de esfuerzo); o por la disminución absoluta del flujo por una obstrucción total en forma aguda (síndrome coronario agudo). Sin embargo puede existir angina de pecho en ausencia de enfermedad coronaria, como sucede en anemias severas, miocardiopatías, arritmias, angina microvascular, vasoespamo coronario y consumo de sustancias (cocaína).

El mecanismo etiopatogénico de la enfermedad coronaria es la **ateromatosis** producto de la aterosclerosis del sistema arterial. Su producción depende de diferentes variables que sumadas llevarán a desencadenarla, los conocidos factores de riesgo cardiovasculares (ver tabla n° 1). Entre más factores de riesgo tenga una persona, más probable es el desarrollo de una **enfermedad coronaria**.

Tabla n° 1 Factores de riesgo cardiovasculares

No modificables	Modificables
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• Género *</li> <li>• Antecedentes familiares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• HTA</li> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• Síndrome Metabólico</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Factores inflamatorios</li> </ul>
* Riesgo mayor en hombres hasta los 70 años, donde se iguala el riesgo con el sexo femenino	

## CUADRO CLÍNICO

La principal manifestación de un síndrome anginoso es el dolor. Las características del dolor son las que nos orientarán en primer lugar a que es de origen coronario (ver apunte Síntomas y Signos Cardiovasculares) y en segundo lugar si es generado por un proceso obstructivo crónico v/s uno agudo (ver Tabla n°2). Esto resulta literalmente de vital importancia ya que las obstrucciones agudas y completas del flujo conllevan un riesgo a la vida, por lo que su reconocimiento marca la diferencia en el pronóstico del paciente.

Tabla n° 2 Diferencias semiológicas entre isquemia crónica y aguda de miocardio

	Crónico	Agudo
Localización	Esternal media o baja con irradiación ocasional a cuello, brazo, mandíbula.	Esternal media o baja con irradiación ocasional a cuello, brazo, mandíbula.
Carácter	Opresivo o constrictivo	Opresivo o constrictivo
Intensidad	Baja a mediana intensidad	Gran intensidad
Desencadenantes	Esfuerzo	Variable, puede aparecer en reposo
Cese	Minutos luego iniciar reposo, nitroglicerina	No cede ni con reposo ni nitroglicerina
Duración	5 a 10 minutos	Duración variable, hasta 24 horas sin tratamiento.
Síntomas acompañantes	-	Activación simpática: palpitaciones, sudoración, palidez, náuseas. Complicaciones: soplos holosistólicos, taqui o bradicardia, cuarto ruido, signos de hipoperfusión periférica, congestión pulmonar, soplos.

Es bueno recordar que no siempre el dolor coronario tiene sus características clásicas, pudiendo tener una ubicación (epigástrico, mandíbula), carácter (urente) o intensidad (leve a moderado) poco usuales. En todos estos casos toma valor la **probabilidad pre test** o **riesgo cardiovascular** propio del paciente de enfermedad coronaria dado por la cantidad de factores de riesgo que posee (ver Anexo n° 1)

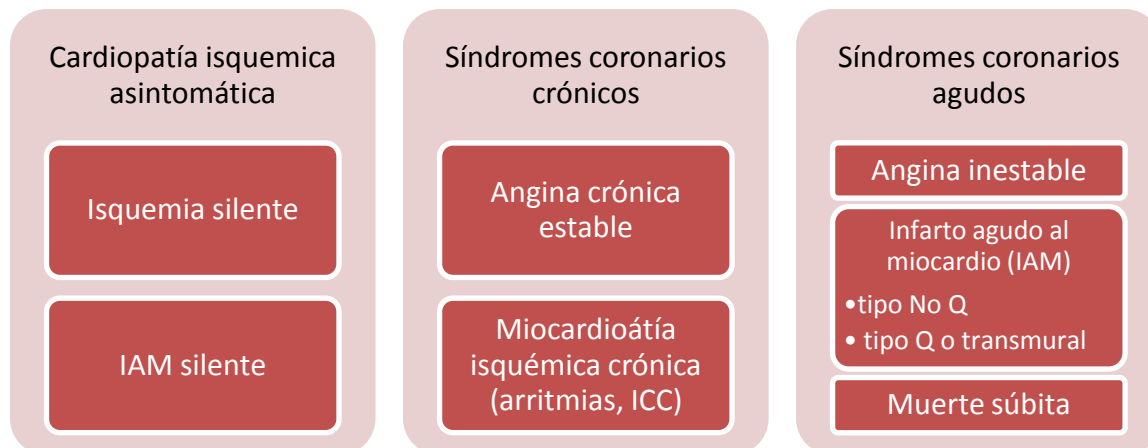


Como mencionamos, existen un grupo de pacientes que no presenta angina de pecho a pesar de portar enfermedad coronaria. En ellos toman valor los **equivalentes coronarios**, síntomas y signos orientadores de isquemia. Entre ellos encontramos náuseas y vómitos, disnea, palpitaciones y síncope. Nuevamente, la probabilidad pre test nos orienta al estudio coronario dirigido de pacientes con estos síntomas.

## CLASIFICACIÓN

Los síndromes coronarios se clasifican como ya hemos revisado según la clínica provocada por la obstrucción al flujo coronario. A su vez, los síndromes coronarios agudos pueden subdividirse según alteraciones electrocardiográficas y presencia de marcadores de daño miocárdico (enzimas cardíacas). Ver diaporama n° 1

### Diaporama n° 1 Clasificación clínica de los síndromes isquémicos



Con respecto a angina crónica estable, la Canadian Cardiovascular Society clasificó la angina crónica estable según severidad clínica para su seguimiento (ver tabla n° 3)

Tabla n°3 Clasificación clínica de la angina crónica estable	
<b>Clase I</b>	La actividad física ordinaria no causa angina (caminar o subir escalera). La actividad laboral o recreacional extenuante y rápida causa angina
<b>Clase II</b>	Leve irritación con actividad física ordinaria (caminar rápido o en subida, subir escaleras, caminar bajo estrés emocional o dolor solo en las primeras horas de la mañana)
<b>Clase III</b>	Marcada limitación de la actividad física ordinaria (caminar una o dos cuadras, subir un piso en condiciones y velocidad normales)
<b>Clase IV</b>	Incapacidad de realizar cualquier actividad física sin malestar (la angina puede presentarse en reposo)

Con respecto a los síndromes coronarios agudos (SCA), en todos ellos encontramos una fisiopatología en común relacionada con una complicación trombótica aguda. En estos casos toman relevancia los hallazgos al ECG (segmento ST, Q patológica) y los marcadores séricos miocárdicos.

- SCA sin supradesnivel del ST
  - Enzimas cardíacas negativas → angina inestable
  - Enzimas cardíacas positivas → IAM sin supradesnivel del ST

- SCA con supradesnivel del ST
  - No Q
  - Q o transmural

En este último caso, la presencia de la onda Q patológica dependerá de la celeridad con que se proceda a la reperusión cardíaca y se evite la **necrosis** de la zona miocárdica afectada.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

---

- A. **Electrocardiograma de reposo:** muy útil en cuadros agudo (SCA), donde veremos alteraciones del segmento ST e inversión de T y crónicos, donde se puede visualizar secuelas de infartos anteriores (onda Q). En obstrucciones crónicas con angina de esfuerzo no será de utilidad a menos que lo tomemos en el momento del dolor. Para esto se recurre a un **test de esfuerzo** (que incluye monitorización ECG, de presión arterial, de frecuencia cardíaca y auscultación cardiopulmonar) donde se reproduce el dolor sometiendo al paciente a ejercicio programado y creciente. Hay condiciones en las que no se puede realizar este último examen y podemos recurrir a la **ecocardiografía de estrés**, donde veremos alteraciones de la motilidad miocárdica en estrés (producido farmacológicamente). Ver anexo n° 2
- B. **Enzimas cardíacas (creatinquinasa (CK), CK- MB y troponina T o I)**, evidenciaran necrosis de tejido miocárdico. De gran utilidad para estratificar el riesgo de los distintos SCA. Ver anexo n° 3
- C. **Angiografía coronaria invasiva:** corresponde a un estudio radiológico de la anatomía coronaria. En casos de SCA resulta terapéutico a través de la colocación de dilatadores coronarios (stents).

## DIAGNÓSTICO

---

El diagnóstico de los distintos síndromes anginosos se basa fundamentalmente en una adecuada anamnesis con énfasis en los antecedentes mórbidos familiares y personales y en el cuadro clínico, complementado con ECG de reposo y eventualmente enzimas cardíacas en patologías agudas y con test de esfuerzo o angiografía en patología crónica. (Ver Anexo n° 1) Con estos elementos ampliamente accesibles se realiza el 90% de los diagnósticos exitosos en cardiopatía coronaria isquémica.

## ANEXOS

### Anexo n° 1

La angina de pecho se ha distinguido en tres categorías, en base a tres criterios:

1. Dolor retroesternal opresivo o urente
2. Provocado por estrés físico o emocional
3. Que se alivia con el reposo o la nitroglicerina

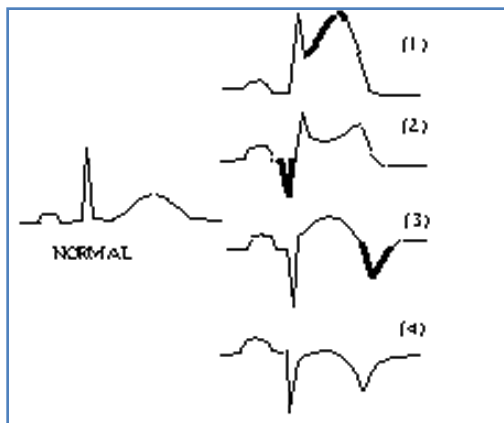
Aquel dolor que cumple las tres características se le conoce como **angina típica**. En caso de sólo contar con dos, se le denomina **angina atípica**. De contar con una o ni una se denomina **dolor torácico no cardíaco**. Esta categorización, junto con otros factores (edad, sexo) sirve para establecer la probabilidad de que los síntomas correspondan a una enfermedad coronaria subyacente y determinan la conducta diagnóstica terapéutica a seguir. Así, en un paciente con **probabilidad intermedia** (ente un 10-90 %) de enfermedad coronaria tiene indicación de **test de esfuerzo**. Por otro lado, si su probabilidad es **alta** (>90 %), probablemente el origen de sus molestias es coronario, entonces a dicho paciente no lo sometemos a un estrés, sino más bien iniciamos tratamiento médico o realizamos un estudio dirigido (angiografía).

Cuadro 82-4. Probabilidad de enfermedad coronaria de acuerdo con la edad, el sexo y el tipo de dolor			
Sexo Masculino			
Edad en años	Angina típica	Angina atípica	Dolor no anginoso
30 a 39	Intermedia	Intermedia	Baja
40 a 49	Alta	Intermedia	Intermedia
50 a 59	Alta	Intermedia	Intermedia
60 a 69	Alta	Intermedia	Intermedia
Sexo Femenino			
Edad en años	Angina típica	Angina atípica	Dolor no anginoso
30 a 39	Intermedia	Muy baja	Muy baja
40 a 49	Intermedia	Baja	Muy baja
50 a 59	Intermedia	Intermedia	Baja
60 a 69	Alta	Intermedia	Intermedia

## Anexo n° 2

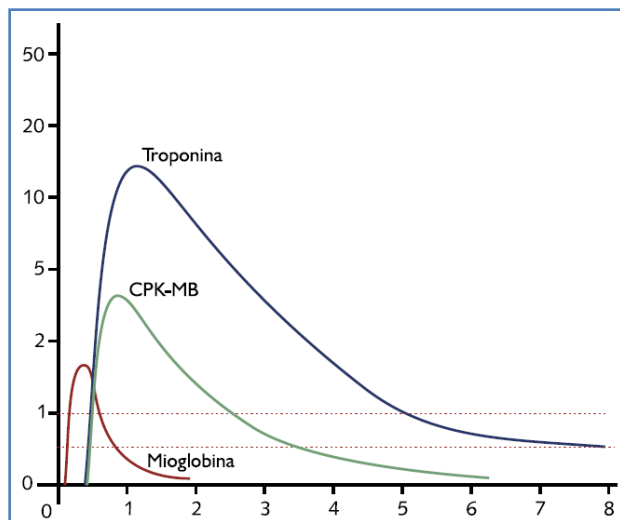
Evolución electrocardiográfica clásica de un IAM:

- La primera modificación es la presencia de ondas T hiperagudas simétricas, con posterior supradesnivel del segmento ST [SDST] (1).
- Horas después se agrega la onda Q patológica (2).
- Finalmente, disminuye el SDTS a su nivel basal y se invierte la onda T (3 y 4)



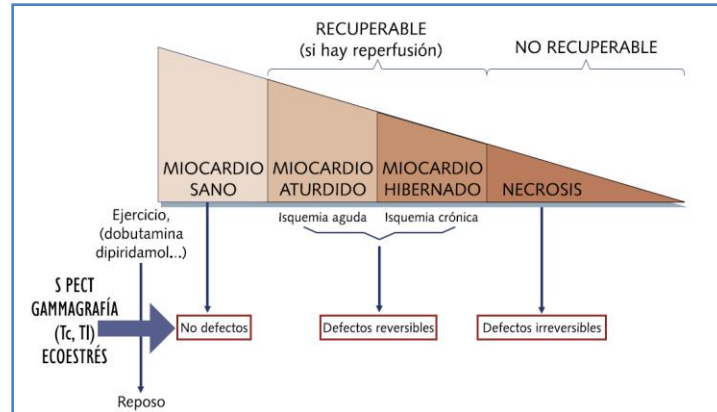
## Anexo n° 3

Curva concentración sérica/tiempo (días) de los diferentes marcadores (enzimas) de daño miocárdico. En la actualidad, las troponinas han desplazado a los otros marcadores por ser más cardiospecíficas y mantenerse elevadas en sangre por más tiempo (7 - 10 días)



#### Anexo n° 4

Gráficos de los efectos evolutivos de la isquemia miocárdica



#### Anexo n° 5

##### Diagnóstico diferencial de dolor torácico

Diseccción aórtica
Pericarditis aguda
Estenosis Aórtica
Prolapso mitral
Hipertensión pulmonar
Espasmo esofágico
Reflujo gastroesofágico
Enfermedad biliar
Pancreatitis
Osteomuscular
Psicógeno



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Domínguez, C. (2010) “Cardiopatía isquémica” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 391 - 394) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
2. Florenzano, F. (2009) “Síndrome anginoso” En Goic, A., Chamorro, G. y Reyes, H. *Semiología médica* (Pgs. 243- 246) Editorial Mediterráneo, Chile.
3. ESTEVEZ DE VITS, Alberto. *El paciente con angina crónica de esfuerzo estable*. [en línea] Medichi, Santiago 2010. Disponible en web: [http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/413\\_paciente\\_angina\\_cronica/inicio.htm](http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/413_paciente_angina_cronica/inicio.htm)
4. YOVANINIZ, Patricio. *Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST (SCA sin SDST)*. [en línea] Medichi, Santiago 2010. Disponible en: [http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/417\\_sca\\_sin\\_supranivel\\_st/inicio.htm](http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/417_sca_sin_supranivel_st/inicio.htm)
5. SANHUEZA, Patricio. *Síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST*. [en línea] Medichi, Santiago 2010. Disponible en: [http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/409\\_sca\\_supradesnivel/inicio.htm](http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/409_sca_supradesnivel/inicio.htm)
6. Imágenes obtenidas desde:
  - <http://danielacarignano.blogspot.com/2011/06/hemorragias-en-astilla-fuente-medline.html>
  - <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/cuarto/integrado4/Cardio4/Cardio41.html>
  - [http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_2.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_2.pdf)
  - CTO Cirugía cardiovascular y cardiología, 6ta edición