

Cardiopatía isquémica. Síndrome X

René Guillermo Nava López,
Centro Medico Nacional, IMSS

Se entiende a la cardiopatía isquémica, desde el punto de vista fisiopatológico, como un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno por el músculo cardíaco. Las dos expresiones clínicas más frecuentes de la cardiopatía isquémica son: el angor pectoris y el infarto del miocardio.

La etiología de la cardiopatía isquémica puede ser por disminución en el aporte de oxígeno o incremento en el consumo del mismo. La causa más frecuente por disminución del aporte de oxígeno es la aterosclerosis coronaria, que llega a ocupar alrededor del 90% de todas estas causas, pero también existen el espasmo coronario, las bandas musculares y otras alteraciones de las arterias coronarias, que no son aterosclerosas. Por otra parte, entre las causas de isquemia miocárdica, por incremento del consumo de oxígeno, tenemos todas aquellas que producen hipertrofia miocárdica como son: las cardiomiopatías, sobre todo las variedades hipertróficas, la estenosis valvular aórtica y la cardiopatía hipertensiva.

Existen algunos pacientes con cuadro clínico de angor pectoris, en quienes la cinecoronariografía muestra ausencia de aterosclerosis; estos pacientes fueron denominados inicialmente como grupo X por Arbogast y Bourassa en 1973¹. Pero ellos tenían duda de que la causa del angor pectoris fuera una genuina isquemia miocárdica. Fue Kemp⁷, quien en un editorial de la misma revista comentó el trabajo publicado por Arbogast y Bourassa y empleó

por primera vez el término de "Síndrome X", para referirse a esos pacientes. Basado en sus experiencias previas^{8, 9}, escribe convencido de que la isquemia miocárdica es la causa del síndrome anginoso en estos pacientes.

Desde los trabajos clásicos de Blumgart y col.^{2, 15}, de correlación clínico patológica, se estableció que la aterosclerosis coronaria era la condición patológica subyacente en los pacientes con angor pectoris, pero que en un pequeño porcentaje ésta no existía, ni había evidencia de otra enfermedad valvular o del músculo cardíaco.

En la actualidad existen numerosos y recientes trabajos^{10, 12, 13, 3, 4, 6} que prueban que el angor pectoris en los pacientes con síndrome X se debe a una disminución de la capacidad vasodilatadora del árbol arterial coronario, con la consiguiente producción de ácido láctico; es decir, que existe un incremento de las resistencias coronarias desde el estado basal y que la respuesta a la administración intravenosa de un potente vasodilatador, como es el dipiridamol, está disminuida en forma muy significativa.

El sitio preciso, donde se provoca el incremento de las resistencias coronarias, se encuentra a nivel de las arteriolas coronarias, cuya función primaria es de constricción y dilatación activa, mientras puede realizar su papel de autoregulación⁵.

Ha quedado demostrado que en los pacientes con síndrome X existen anormalidades de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, secundarias a isquemia

miocárdica. Estas anormalidades de la contracción global y segmentaria, así como del llenado ventricular, se hacen evidentes durante el ejercicio dinámico o isométrico, o inmediatamente después del mismo.

Respecto al sustrato histopatológico en el síndrome X, existen dos versiones diferentes: por un lado, Opherk y Col.^{10, 12}, de la Universidad de Heilderberg en Alemania, informan el resultado de las biopsias endomiocárdicas efectuadas en 20 pacientes con este síndrome y analizadas con microscopía electrónica, el hallazgo fundamental se encontró en las células miocárdicas con hinchazón de las mitocondrias y, en 13 de ellos, asociados con pequeños depósitos de mielina; en ninguna biopsia se encontraron cambios en las arteriolas, capilares o vénulas. Por otra parte, Mosseri y col.¹¹, del Hospital Universitario Hadassah en Jerusalem, Israel, comunican los resultados de las biopsias endomiocárdicas efectuadas en seis pacientes con este síndrome y ellos sí encuentran hipertrofia miofibrilar y engrosamiento hiperplásico fibromuscular de las pequeñas arterias, con focos degenerativos y depósitos de lipofuscina, así como hinchazón y degeneración de las células endoteliales con reducción del lumen de las arteriolas.

En la actualidad, el criterio para diagnosticar síndrome X, utilizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional, es el siguiente:

1.- Presentación clínica de angor pectoris en cualquiera de sus variedades. Aunque tenemos dos pacientes cuya presentación clínica fue de infarto del miocardio, pero precedido de angor.

2.- Demostración objetiva de isquemia miocárdica.

a).- Desnivel negativo del ST o inversión de la onda T en el electrocardiograma tomado durante el dolor anginoso.

b).- Prueba electrocardiográfica de esfuerzo positiva para isquemia miocárdica.

c).- Prueba de esfuerzo con talio que demuestre disminución de la perfusión miocárdica.

3.- Cinecoronariografía selectiva bilateral que demuestre ausencia de aterosclerosis coronaria, espasmo coronario, incluso con maniobras provocadoras del mismo, o bandas musculares, pero en la que se observe una significativa disminución de la velocidad del flujo del material de contraste^{11, 14}, o incluso "basculamiento" del mismo.

4.- Exclusión del diagnóstico de cardiomiopatía, valvulopatía o cardiopatía hipertensiva mediante ecocardiografía "doppler", ventriculograma y/o estudio hemodinámico.

Hasta este momento, no se cuenta con el equipo técnico necesario para medir flujos y resistencias coronarias, pero creo que con el hallazgo coronariográfico descrito previamente e informado por otros autores,^{11, 14} ante la evidencia clínica de angor pectoris y la objetivización de la isquemia miocárdica, así como la exclusión de otras causas de isquemia, se puede establecer el diagnóstico de síndrome X.

Con el anterior criterio de diagnóstico, hemos estudiado 23 pacientes de 949 ingresos consecutivos a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, 607 con infarto del miocardio y 342 con angor pectoris inestable.

De los 23 con síndrome X, lo que representa el 6% de los pacientes con angor pectoris inestable, 15 fueron hombres y ocho mujeres, con edad promedio de 47 años y un margen de 34 a 63. En 21, la presentación clínica fue de angor pectoris inestable y en dos, de infarto del miocardio de la cara diafragmática, pero precedidos de angor inestable de reciente inicio. Del grupo de pacientes con angor inestable, 14 tuvieron cambios isquémicos en el electrocardiograma durante el dolor, en siete se efectuó prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce, la cual fue positiva para isquemia miocárdica y en todos se llevó a cabo prueba de esfuerzo con talio²⁰¹, la cual demostró defectos de perfusión compatibles con isquemia miocárdica. En los dos pacientes con infarto del miocardio, el diagnóstico se comprobó con cuadro clínico compatible, aparición de ondas Q en el electrocardiograma, curva enzimática y gamagrama cardíaco con Tecnesio⁹⁹.

El cateterismo cardíaco se llevó a cabo en los 23 pacientes con técnica de Judkins, para ventriculografía y cinecoronariografía. El ventriculograma izquierdo fue normal en los 21 pacientes con angor pectoris y, en los dos con infarto del miocardio, mostró hipoquinesia diafragmática. En el grupo total, la cinecoronariografía reveló una disminución significativa de la velocidad del flujo del material de contraste, como se ha informado previamente^{11, 14} y basculamiento del mismo. No se observaron lesiones obstructivas fijas de las coronarias como en la aterosclerosis, o dinámicas como el espasmo coronario o los puentes musculares. En 18 pacientes se intentó provocar espasmo coronario mediante la administración de ergonovina intracoronaria, pero esto no se logró.

En el grupo total de pacientes se descartó el diagnóstico de cardiomiopatía o valvulopatía, mediante la ventriculografía y ecocardiografía bidimensional, modo "M" y "doppler".

La evolución de estos pacientes, con un seguimiento promedio de dos años, con margen de tres meses a cuatro

años ha sido satisfactoria, con tratamiento a base de medicamentos bloqueadores del calcio. Diez y ocho pacientes están asintomáticos, cuatro con angor estable ocasional y sólo uno ha tenido tres cuadros más de angor inestable.

En conclusión, el síndrome X es una variedad etiopatológica

de la cardiopatía isquémica, que ocupa el 6% de las causas de angor pectoris inestable, en nuestro estudio pudo ser diagnosticado mediante cinecoronariografía con el criterio descrito previamente y tiene un pronóstico más favorable que la aterosclerosis coronaria.

Referencias

- 1.- Arbogast R, Bourassa M. Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 32:257-263; 1973
- 2.- Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis D. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathological findings. *Am Heart J* 19:1-6; 1940
- 3.- Cannon III RO, Bonow, R, Bacharach SL y cols. Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris, normal epicardial coronary arteries and abnormal vasodilator reserve. *Circulation* 71:218-222; 1985
- 4.- Cannon III RO, Schenke WH, Leon MB, Rosing DR, Urqhart J, Epstein SE. Limited coronary flow reserve after dipyridamol in patients with ergonovine induced coronary vasoconstriction. *Circulation* 75:163-174; 1987
- 5.- Epstein SE, Cannon III RO. Site of increased resistance to coronary flow in patients with angina pectoris and normal epicardial coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 8; 459-461; 1986.
- 6.- Greenberg MA, Grose HM, Neuburger N, Silverman R, Strain JE, Cohen MV. Impaired coronary vasodilator responsiveness as a cause of lactate production during pacing-induced ischemia in patients with angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Cardiol* 9; 743-751; 1987.
- 7.- Kemp HG. Left ventricular function in patients with the anginal syndrome and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 32; 375-376; 1973.
- 8.- Kemp HG, Elliot WC, Gorlin R. The anginal syndrome with normal coronary arteriogram. *Trans Assoc Am Physicians* 80: 59-70; 1967.
- 9.- Kemp HG, Vokonas PS, Cohn PF, Gorlin R. The anginal syndrome with normal coronary arteriography. Report of a six year experience. *Am J Med* 54; 735-742; 1973.
- 10.- Kübler W, Opherk D, Unusual causes of angina pectoris: The syndrome X. What is angina? Edited by Julian DG, Lia KI, Wilhelm L. 21-26; 1981.
- 11.- Mosseri M, Yarom R, Gotsman M, Nasin Y. Histologic evidence for small vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation* 74; 964-972: 1986.
- 12.- Opherk D, Zebe H, Weihe E y cols. Reduced coronary dilatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal coronary arteriograms. *Circulation* 63; 817-825: 1981.
- 13.- Opherk D, Mall, G, Zebe H, Schwarz F, Weihe F, Manthey J, Kübler W. Reduction of coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. *Circulation* 69; 1-7: 1984
- 14.- Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries. A new angiographic finding. *Am. Heart J* 84; 66-71: 1972
- 15.- Zoll PH, Wesseir, S, Blumgart HL. Angina pectoris, a clinical and pathologic correlation. *Am J Med* 11; 331-335: 1951.