

Tema de actualidad

Las Anginas de Pecho

DR. PEDRO COSSIO

El término "angina pectoris" y su equivalencia en castellano angina de pecho, etimológicamente significa estrangulación en el pecho.

Fue creado e introducido en el léxico médico por Williams Heberden, para denominar por dicha significación una nueva entidad clínica con tales características que había individualizado, comunicándola al Royal College of Physicians de Londres el 21 de Julio del año 1768, con la descripción casi exhaustiva de la sintomatología y concretamente el pronóstico, tratamiento y hasta la epidemiología, como puede apreciarse en la siguiente transcripción de la correspondiente publicación: (1)

"Hay una afección del pecho con síntomas intensos y peculiares, importantes por el peligro que implican, no extremadamente raro, sobre los cuales no he encontrado ninguna mención en los autores médicos. Por sus localizaciones y las sensaciones de estrangulación y ansiedad que originan, resulta apropiado denominarlos angina pectoris".

"Los afectados son atacados mientras caminan, particularmente si lo hacen pronto después de haber comido, con un dolor y la desagradable sensación que la vida terminaría si prosiguiera o se intensificara, y en el momento de detenerse, todo desaparece rápidamente. De otra parte, los pacientes se encuentran en buenas condiciones al iniciarse esta afección, y en especial no tienen respiración corta, lo cual es totalmente diferente".

"Después de persistir unos meses, no desaparecen tan rápido al detenerse sobreviniendo no sólo al caminar, sino también

acostado en la cama, obligándolo a incorporarse y levantarse cada noche durante meses, y en uno o dos enfermos de larga data, también se han producido por los movimientos al cabalgar o andar en coche. La mayoría que he visto no han sentido nada por hablar, comer, gritar o vomitar. Uno me manifestó empeorarse en invierno, otro en el tiempo caliente, y en los restantes no había diferencias en las estaciones del año".

"He observado esta afección del pecho en una sola mujer paralítica y nada más que en uno o dos hombres jóvenes y de grado leve, en cambio todo el resto de los pacientes vistos, por lo menos 20 en total, eran hombres de más de 50 años de edad y la mayoría de cuellos cortos y tendencias a la obesidad".

"Cuando el ataque sobreviene al caminar, su duración es muy corta por pasar casi de inmediato al detenerse. Si se produce en la noche, dura una o dos horas, pero he observado un paciente en el cual persistió varios días, y durante todo ese tiempo parecía estar en inminente peligro de muerte".

"Bien me percaté de este desarreglo, consulté con un médico de reconocida capacidad y gran experiencia, manifestándome que había visto varios pacientes de tal naturaleza y que todos habían fallecido súbitamente. En general me pareció cierta esta observación, pues conocía seis que habían muerto así y tal vez otros que no lo sabía. Aunque la tendencia natural de esta enfermedad es la muerte súbita, algunos pueden morir de otra cosa, pues he visto casos con una evolución de 20 o más años".

"Sangrías, vómitos y otras evacuaciones,

no parecen aportar beneficio alguno. Vinos y licores bebidos al acostarse a la noche, previenen parcial o totalmente los ataques nocturnos, pero no con la eficacia de los opiáceos, bastando 10, 15 a 20 gotas de tintura tebaica, para poder pasar toda la noche hasta la mañana siguiente en la cama sin sentir nada".

En esencia, la angina de pecho es un síntoma subjetivo de apreciación eminentemente personal, no sólo del médico en relación de sus conocimientos y sagacidad, sino también del propio paciente, según su capacidad de observación y experiencia en la vida para las comparaciones, por ejemplo, uno de ellos manifestaba sentir como si tuviera una pata de elefante apretándole el pecho, y se trataba del dueño de un circo, en cambio otro hablaba de un ardor a igual que hubiera tragado vidrios, era el gerente de una cristalería.

Hasta ahora no se ha podido individualizar el o los agentes físicos y/o químicos responsable de la estimulación de los nervios cardíacos amielínicos centrípetos responsables de las sensaciones anginosas (2), en cambio se ha establecido fidedignamente su dependencia con la isquemia aguda regional de un miocardio todavía viable a pesar de ella, vale decir, potencialmente capaz de poder volver a la normalidad metabólica, funcional y hasta morfológica, con la restitución del equilibrio entre el aporte sanguíneo coronario y por ende del carburante O_2 , y las necesidades del músculo cardíaco (MVO_2), para llenar las demandas del organismo (VO_2), en las diversas circunstancias de la vida, potencialidad posible por no haberse producido la necrosis y destrucción del elemento motor del corazón, o sea el infarto agudo cuando abarca cierta extensión, con la subsecuente fibrosis sustitutiva, el infarto cicatrizado.

La angina de pecho al depender de la isquemia aguda regional de un miocardio todavía viable, resulta ser una sensación visceral anormal del tipo referida al soma y también del tipo profunda por no existir tironeamientos ni compresiones de nervios mielínicos de la sensibilidad general, particularmente dolorosa, y además de ello, de diversos tintes, intensidades, duraciones y circunstancias de aparición. (3)

Como toda sensación anormal visceral referida al soma, el paciente la ubica en cualquier área de las metamerias correspondien-

tes de los segmentos medulares de las conexiones de los nervios centrípetos amielínicos del órgano afectado, con los mielínicos de la sensibilidad general, particularmente la dolorosa, y en el caso del corazón, del octavo cervical al cuarto dorsal, o sea desde la comisura de los labios hasta el ombligo en el eje vertical del cuerpo, ambos miembros superiores en el transversal y pecho a espalda en el ántero posterior, siendo el sitio más frecuente sobre el esternón, pudiendo o no propagarse a una o más de los otros sitios (**angina centrifuga**) o justo al contrario (**angina centrípeta**).

De otra parte, como toda sensación anormal visceral de tipo profunda, no es puntiforme y bien definida como la superficial, sino zonal y difusa, por lo cual los pacientes la señalan con toda la mano abierta en plancha o crispada en garra o cerrada en puño, indicando a su vez el carácter opresivo o constrictivo como más adelante se considerará, y no con la punta de uno o más dedos según habitualmente se procede con las sensaciones de origen somático.

En cuanto al tinte o carácter de las sensaciones verdaderamente anginosas por deberse a la isquemia aguda de un miocardio todavía viable, lo más frecuente es el dolor con o sin opresión y hasta constricción o estrangulación, o únicamente opresión o constricción (estenocardia), o sino ardor o nada más que malestar, desde sólo desagradables o ligeros hasta intolerables, pero a veces los pacientes se quejan de ahogo y aún falta de aire, lo último verdadero equivalente de los anteriores, por responder al mismo origen y presentarse en iguales circunstancias, esfuerzo físico, posición horizontal y emoción, pasando rápido al detenerse, ponerse de pie o tranquilizarse, y más todavía con los nitratos sublinguales, permitiendo la diferenciación con la disnea de la insuficiencia cardíaca congestiva y la consiguiente indebida digitalización, como a veces se hace.

En lo tocante a las circunstancias de aparición del o los episodios de angina de pecho, además de los que se acaban de consignar, esfuerzo físico, posición horizontal y emoción (**angina inducida**), también pueden ocurrir sin causa aparente (**angina espontánea**).

La actividad física puede ser moderada, intensa o ligera, con la consiguiente incapacidad, cuantificada en cuatro grados por la Comisión de la New York Heart Association.

La actividad física por la cual la mayoría de los pacientes concurren al médico (**angina clásica**), es el caminar a paso corriente una determinada distancia, por ello en general solo en la calle y no en la casa habitación o la oficina de trabajo, pero acortándose el trayecto o sea más precozmente, si lo realiza después de la ingestión de alimentos o con apremio o barranca arriba o contra viento o al salir a la calle de un ambiente más caliente, por ejemplo el teatro o su domicilio, y hasta portando un peso o conversando, para atenuarse y desaparecer en escaso tiempo, desde segundos a pocos minutos, por disminuir la velocidad de la marcha y mejor detenerse, y aún más rápidamente con los nitratos sublinguales activos (grado II).

Habitualmente sobreviene, toda vez que se camina la misma distancia en idénticas condiciones, pero a veces, solo en la primera caminata matinal, para y pasa y después no sobreviene más en el resto del día.

Con mucho menos frecuencia, sólo los grandes esfuerzos la determinan (angina grado I), como ser correr, movilizar objetos pesados, etc., o sino tan pequeños (angina grado III), como vestirse, desvestirse, aseo matinal, cambios de ambiente con diferentes temperaturas, conversar con énfasis, etc.

La posición horizontal como factor determinante, generalmente coexiste con la angina de esfuerzo, ya sea en el momento de introducirse en la cama (**angina del primer decúbito**) y/o después en pleno sueño (**angina nocturna**), lo último a menudo con el recuerdo de haber tenido un ensueño terrorífico, que con anterioridad a su enfermedad nunca lo presentaba, lo cual induce a pensar que más bien tal ensueño es el efecto y no la causa, según habitualmente se lo atribuye, como también al despertarse antes de levantarse para desayunar o el aseo matinal (**angina al despertar**).

Por lo general, basta sentarse en el mismo lecho o mejor al borde con los pies colgando y aún mejor pararse, para que desaparezca en unos pocos minutos y mucho más pronto con los nitratos sublinguales activos.

En lo concerniente a las emociones como determinantes de angina, ésta sobreviene durante o bien a continuación de ellas, y no un tiempo después, tanto más cuanto más violentas son, como también más desagradables que las agradables, particular-

mente las originantes de angustia o temor y hasta solo aprehensión, pasando al tranquilizarse en pocos minutos y más pronto con los nitratos sublinguales activos, coexistiendo por lo general con una angina de esfuerzo y mismo de decúbito.

Una situación frecuente es el propio examen médico, momento emocional con el agregado del esfuerzo de desvestirse con apremio y el decúbito horizontal, obligando a su interrupción y mismo incorporarse, como recurrir a los nitratos sublinguales activos. También el coito por razones similares, originando a veces abstención y hasta impotencia.

Igualmente estacionar el automóvil, por el esfuerzo físico que se realiza con angustia para poderlo efectuar pronto; en cambio, el manejo corriente en ruta y aún en vías con tránsito denso no lo provoca.

A veces sobrevienen temores obsesivos, que por si solos son determinantes de angina. Un paciente tuvo su primer episodio de angina al cruzar en diagonal con apremio una plaza pública, para llegar a hora a una cita, y desde entonces, cada vez que intentaba hacerlo, aún sin apuro, la tenía; en cambio, si lo realizaba por las calles laterales no sentía nada, hasta que tuvo un infarto de miocardio, y después de la convalecencia lo efectuaba en diagonal sin acusar nada.

La otra circunstancia del episodio de angina es sin causa aparente (**angina espontánea**), tanto en vigilia como durmiendo, de pie u horizontal y en plena tranquilidad y aún haciendo reposo absoluto (angina grado IV), repitiéndose frecuentemente (**angina recidivante o iterativa**), hasta varios en las 24 horas y mismo uno a continuación del otro (**estado o mal anginoso**), o sino de tanto en tanto, hasta meses y años sin sentir nada (**angina ocasional**).

La duración del episodio de angina espontánea, puede ser breve, unos minutos, pero por lo general no tan pocos como la inducida, o sino prolongada, horas y hasta días, a pesar de los nitratos suglinguales activos.

Desde la misma iniciación conservan dichas características (**angina espontánea primaria**), como también, después de un tiempo de haber sido inducida (**angina espontánea secundaria**).

Todas estas variedades de angina de pecho, pueden tener sus episodios siempre las mismas características de circunstancias de aparición, frecuencias, intensidades y res-

puestas a los nitrato sublinguales (**angina estable**) o sino, modificarse en el curso del tiempo, días y hasta muchos años (**angina inestable**), en más (**angina creciente**) o en menos (**angina decreciente**), también datar de largo tiempo, meses y hasta muchos años (**angina crónica**) de reciente iniciación (**angina aguda**), con frontera de separación variada, por ser convencional y personal, sin o con una zona de separación (**angina subaguda**). (4)

Igualmente, todas estas variedades de angina de pecho, según la coronariografía, pueden ser, las menos de las veces con arterias coronarias sanas, hasta los 200 micrones de luz, o con una sola de las principales críticamente estenosadas u ocluidas (**angina de bajo riesgo**), y mucho más frecuentemente con dos y aún las tres coronarias principales, sin o con el tronco de la coronaria izquierda (**angina de alto riesgo**), salvo que la coronaria derecha sea la dominante y bien permeable, suministrando una buena circulación colateral, entonces es de mucho menos peligro, pero el todo tanto menos o tanto más, en cuanto menor o mayor es el compromiso de la función dinámica ventricular izquierda, apreciada por la clínica, la ventriculografía correspondiente y la hemodinamia cardíaca. (5 y 6)

La angina de pecho las menos de las veces, es la única manifestación de enfermedad, incluyendo los más modernos métodos de exploración, y además las más de las veces siendo el centro de gravedad de una constelación de otros síntomas, bajo su gravitación (**síndrome o estado anginoso**), pero en uno y otro caso, constituyendo por sí mismo, una entidad autónoma clínico-patológica, por sus significaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. (7)

El diagnóstico de la angina de pecho, a pesar de su objetividad y variedades, en general es simple y fidedigno, por presentar sus características clásicas (**angina típica**), es decir localización, tintes de las sensaciones, duraciones de las mismas y sobre todo, dependencias con los esfuerzos físicos, posición horizontal, emociones y efectividad de los nitratos activos sublinguales, e incluso bebidas alcohólicas de alta graduación, bastando para su realización un buen interrogatorio, pero siempre debe tratarse de objetivarlo, con sus exteriorizaciones casi específicas, el infradesnivel o supradesnivel (**angina variante**), tipo isquémico del seg-

mento S-T y/u ondas T negativas, también tipo coronarias, en el electrocardiograma basal, y si no existieran, proceder al registro en pleno episodio de angina, no siendo prudente provocarlas con una prueba de esfuerzo por los riesgos de la misma y no agregar nada a la individualización ante tal cuadro clínico, como también existencia de condiciones inespecíficas, hipertrofia ventricular izquierda, disritmias cardíacas taquicárdicas, disfunciones valvulares aórticas y mismo mitrales severas, y tampoco la anatomía del árbol arterial coronario con la coronariografía, e incluso la cinética y hemodinamia ventricular izquierda.

En cambio, el diagnóstico de la angina sin tales dependencias con el esfuerzo, posición horizontal o emociones, vale decir de aparición espontánea (**angina atípica**), a pesar de sus tintes y localizaciones, para ser realizado fidedignamente, siempre debe ser objetivizado con sus manifestaciones semiespecíficas e inespecíficas anteriormente consignadas, y aún con la prueba de esfuerzo si no existieran espontáneamente, pero teniendo en cuenta, que tanto con ésta como con la coronariografía, existen resultados falsos positivos como negativos, pero con mucho menor frecuencia que los verdaderos.

Ante tantas variedades de anginas de pecho, unas con similitudes y otras con grandes disimilitudes, no solo diagnósticas, sino también y sobre todo pronósticas, indicaciones terapéuticas y hasta significaciones patológicas, desde un primer momento se ha planteado la necesidad, para facilitar sus conocimientos y aplicaciones clínicas y hasta como un medio de trabajo de investigación, separarlas por factores diferenciales, en grupos primarios, secundarios, terciarios, y aún más todavía si resultaba necesario, pero como no hay una condición diferencial única, que comprenda a todas las variedades de anginas de pecho, han nacido diversas clasificaciones, unas basadas en hechos bien comprobados y otras en meras convenciones personales y hasta solo supuestas, en consecuencia, las primeras más naturales y las segundas totalmente artificiales.

En la mayoría de las obras clásicas de cardiología del siglo pasado, (8) se individualizaron una serie de grupos primarios en base a sus causas reales o solo supuestas, como ser angina coronaria, tabáquica, alcohólica, refleja, histérica, vasomotora, etc.,

como también por sus consecuencias omni-nosa o no, la angina vera o verdadera y la angina falsa o pseudo angina respectivamente. (9)

Ya a principios del presente siglo, se reconocen otros dos subgrupos de angina de pecho, pero ahora por sus circunstancias de aparición y supuestas significaciones, la angina de reposo por insuficiencia cardíaca y la angina de esfuerzo por aortalgia. (10 y 11)

La posibilidad de realizar el diagnóstico clínico del infarto agudo de miocardio, después de la primera década del presente siglo (12 y 13), y hasta su localización, (14) ha permitido establecer con sus correspondientes substratos patológicos, dos grupos primarios de angina de pecho generalmente utilizados en la literatura ulterior, (15) denominados angina de pecho e infarto de miocardio, pero inapropiadamente, pues en ambos hay angina de pecho en el sentido estricto de dicho calificativo, reconociéndose o no un tercero, con diversas denominaciones, por la falta de una patología específica, como ser insuficiencia coronaria aguda, infarto inminente o pre infarto, síndrome intermedio, pero siendo preferible utilizar un nombre con sus características clínicas, angina espontánea recidivante y hasta iterativa, creciente o decreciente, (16) todo ello reconocido por la clínica, certificado por la electrocardiografía basal y la curva de enzimas cardíacas, pero recordar que hay infartos sin exteriorización en lo uno y lo otro por sus reducidos tamaños y ser nada más que subendocárdicos o intramurales e incluso a la impregnación con isótopos radioactivos, detectados con el centellograma o con la emisión tomográfica axial computada. (17)

También un buen parámetro, bastante fidedigno, para diferenciar una angina sin o con infarto agudo del miocardio, y de mucho más fácil utilización, por no requerirse equipo alguno pues basta el interrogatorio, es la duración del episodio de angina, pero tampoco tiene un valor absoluto a igual que los anteriores, por haber infartos agudos sin angina, como ocurre en los alienados, diabéticos con arteriopatías periféricas, y sobre todo después de la realización del puente venoso aortocoronario, sin o con aneurisma parietal del corazón y sin o con insuficiencia cardíaca congestiva, constituyendo el centro de la constelación clínica que denominó síndrome post puente aorto coronario, existente en varios pacientes de los 24 que

cuento en mi práctica personal con dicho tratamiento quirúrgico.

En efecto, la experimentación animal, (18) avalada dentro de las respectivas posibilidades de la clínica y la biopsia cardíaca realizada en el curso de la cirugía coronaria (19) ha permitido comprobar que la isquemia aguda absoluta regional del miocardio, inferior a 15 minutos de duración, solo origina una alteración metabólica consistente en el menor consumo de O_2 , con fuga del glicógeno de la fibra muscular y mayor producción de ácido láctico, como también funcional, disminución de la contractilidad y aumento del tiempo de la repolarización eléctrica, sin alteración morfológica alguna, todo rápidamente reversible hasta la perfecta normalidad, con la repercusión, vale decir, el miocardio afectado ha subsistido viable.

Pero si dicha isquemia persiste entre los 15 y 30 minutos, a todo lo anterior se le agregan las siguientes alteraciones morfológicas, edema intersticial e intracelular, sin o con apolotonamiento en forma de clavas de la cromatina de las mitocondrias, también totalmente reversible a la normalidad con la reperfusión, vale decir, el miocardio afectado continúa viable.

Ahora, si tal isquemia sobrepasa los 30 minutos de duración, se inicia un proceso de destrucción, por necrosis de la fibra miocárdica, la denominada miomalacia cordis, con la consiguiente reacción inflamatoria plasmática e histioleucocitaria, desde el centro de la zona afectada hacia su periferia, a manera de regueros con islotes de fibras todavía conservadas, para poco a poco terminar fusionándose el todo, y cuando adquiere cierta extensión, constituyen el infarto agudo de miocardio, siempre mayor en la superficie endocárdica, y hasta sin llegar a esta última, proceso anatomopatológico dinámico irreversible a la reperfusión, con pérdida total de la contractilidad y actividad eléctrica.

Ahora, al grupo primario de angina sin infarto, lo suceden dos subgrupos secundarios, que por sus disimilitudes y similitudes se complementan entre sí.

Uno se establece por un factor diferencial actual, las circunstancias de aparición del propio episodio de angina, como ser esfuerzos físicos, posición horizontal o emociones, o de lo contrario sin causa o causas aparentes, por tales características denominadas respectivamente angina inducida e

espontánea, según ya se consignó, la primera de diagnóstico más simple y fidedigno y por lo general también de mejor pronóstico que la segunda.

El otro responde a un factor diferencial retrospectivo, la evolución previa en el tiempo transcurrido de los episodios de angina, ya sean iguales tanto en sus frecuencias como intensidades, circunstancias de aparición y el mismo consumo de nitratos sublinguales, o sino, modificándose en más o en menos, denominadas por tal razón, angina estable e inestable, como también ya se consignó.

Mientras el subgrupo secundario de angina inducida o espontánea, fundamentalmente es utilizado en la práctica médica diaria, no sólo por los correspondientes diagnósticos más y menos fidedignos respectivamente, sino también por sus significaciones pronósticas, por lo general siempre mejor el de la primera que el de la segunda.

En cambio el subgrupo secundario de angina estable o inestable, tiene su aplicación no sólo en la práctica médica diaria por el mejor pronóstico en general la primera en relación a la segunda, sino además para realizar investigaciones de seguimientos retrospectivos o prospectivos comparativas o no, sin o con sorteo para la formación de los lotes a cotejar, a fin de establecer los valores del uno en relación al otro, por ejemplo en lo que atañe a las anginas de pecho, por arteri coronariopatías obstructivas, el tratamiento médico versus el quirúrgico con el puente venoso aortocoronario.

La primera investigación con tal metodología y objetivo, ha sido utilizada entre nosotros en la angina inestable, inicialmente en 97 pacientes de la variedad iterativa o sea el síndrome intermedio, seguidos durante 8 meses término medio, con el agregado ulterior de 15 casos más y el total seguidos ahora 48 meses, comprobándose en dicho lapso una mucho mayor mortalidad en los no operados que en los operados. (20 y 21)

Actualmente en los Estados Unidos de Norte América, están en curso dos comisiones nacionales cooperativas, denominadas respectivamente con las siglas MIRU y VA, a fin de dilucidar de una vez por todas el dilema existente a pesar del decenio transcurrido y los miles de pacientes sometidos a uno y otro de los mencionados tratamientos, con sendas investigaciones de seguimientos prospectivos y por sorteo para des-

tinarlos a uno u otro, pero con una metodología mucho mejor, no sólo por ser más completa, sino también y muy especialmente realizar el sorteo no antes, sino después de la coronariografía, ventriculografía izquierda y hemodinamia cardíaca, para formar ambos grupos similares reales pero no casuales. (22)

Participantes de dichas comisiones, ya han emitido informes preliminares, para recién suministrar los definitivos después de cinco años de seguimiento, con un mínimo de 300 pacientes en cada grupo, dada la evolución natural reiteradamente establecida de la enfermedad en consideración.

Un integrante del MIRU ha relatado haber recolectado de la literatura médica 743 pacientes tratados con el puente aortocoronario y 506 medicamente, 150 de su propia experiencia, estos últimos seguidos como mínimo 18 meses, comprobando en el total, prácticamente la misma sobrevida en los operados como en los no operados, pero en cambio los primeros con mucho mayor porcentaje de infartos ulteriores y mucho menor de angina que los segundos. (23)

A su vez, un grupo de integrantes pero ahora del VA, acaban de emitir otra información, también preliminar, con los resultados logrados en 1015 pacientes de angina estable, por arteri coronariopatía obstructiva de diversas extensiones y grados, excluyendo las del tronco de la coronaria izquierda, sin o casi sin disfunción motora del ventrículo izquierdo, seguidos durante 3 años hasta ese momento y confrontando los resultados de los dos grupos similares de tratados médica y quirúrgicamente con el puente, obteniendo los mismos resultados que en la angina inestable anteriormente consignados, mismos porcentajes de sobrevidas en el lapso de seguimiento, mayor número de infartos y menos angina de pecho en los últimos que en los primeros. (24)

Los grupos terciarios o sean los subgrupos de ambos subgrupos anteriormente consignados, se constituyen por las siguientes características diferenciales, enumeradas no por sus mayores o menores significaciones, sino por la cronología de utilización en función de sus facilidades de aplicación y momentos de existencias dentro de la evolución natural de las anginas de pecho sin infarto: sin o con nitritos sublinguales activos; reciente o de larga data; ocasional o recidivante y hasta iterativa: pre o postinfarto inmediato o remoto; disritmias cardíacas;

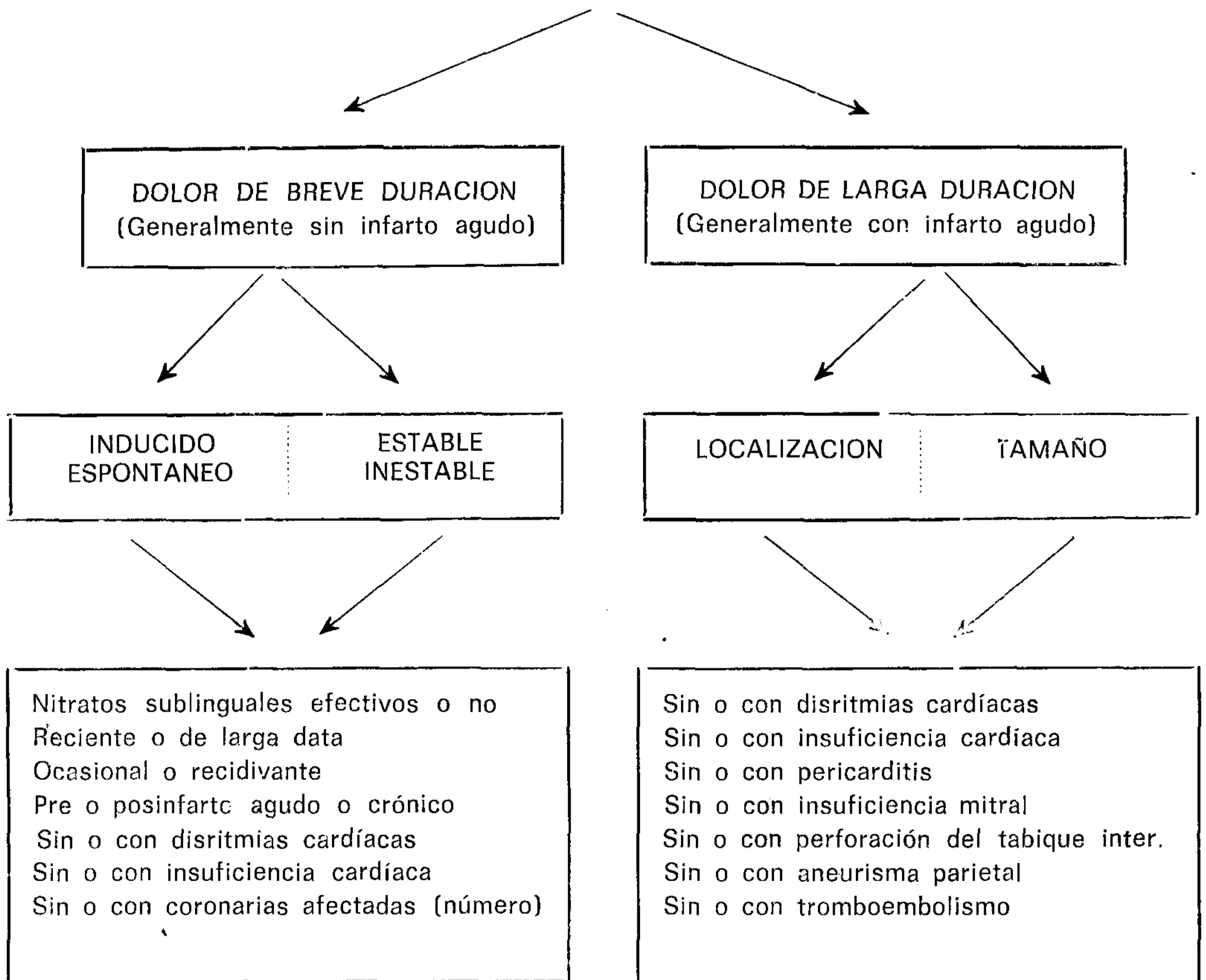
cardiomegalia sin o con insuficiencia cardíaca congestiva; número, grado y extensión de las arterias coronarias principales con estenosis críticas u oclusiones totales; otras alteraciones, como ser cardiopatías hipertróficas, disfunciones valvulares severas aórtica y aún mitral, cardiopatías congénitas, particularmente cianóticas; embolia pulmonar.

En lo concerniente a la angina de pecho con infarto agudo, el subgrupo secundario subsiguiente lo determina la localización, por ser el electrocardiograma basal lo primero que se utiliza para objetivarla, como el tamaño por la misma razón, con el mapeo precordial del supradesnivel del segmento S-T y la magnitud y duración del aumento de las

enzimas más específicas, la CPK, OAT y LDH y mejor todavía de las isoenzimas MB-CPK, como la LDA.

Finalmente el subgrupo terciario subsiguiente, se determina por la existencia o no de disritmias cardíacas, como también cardiomegalia o no sin o con insuficiencia cardíaca, más precisamente elema agudo de pulmón y/o colapso cardiogénico, sin o con coexistencia de otras eventualidades, como ser pericarditis epistenocárdica, insuficiencia mitral severa por ruptura de uno de sus pilares, comunicación interventricular por perforación del tabique, aneurisma parietal del corazón y trombosis intracardiaca sin o con embolias sistémicas y aún pulmonares.

ANGINAS DE PECHO



BIBLIOGRAFIA

1. Heberden, W.: Some Account of a Disorder of the Breast, Medical Transactions, del libro An Introduction to the Study of Physic, editor Paul Hoeber, Nueva York, 1929.
2. Lewis, Th.: Pain, editor Macmillan, Nueva York, 1942.

3. Cossio, P. y otros: Semiología Médica, Buenos Aires, 1955.
4. Pujadas, G. y otros: La Arteriocoronariografía, editor Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano, Buenos Aires, 1977.
5. Friesinger, C. y otros: Prognostic Significance of Coronary Arteriography, Trans. Ass. Am. Physicians 83: 78-92, 1970.

6. Kouchouskos, N. y otros: An Appraisal of Coronary Bypass Graffong (George Griffith Lecture), *Circulation* 50: 11-16, 1974.
7. Willis Hurst, J. y Bruce Longe, R.: *The Heart, Arteries and Veins*, editor McGraw, Nueva York, 1970.
8. Laennec, T.: *Traité de l'Auscultation Mediate et des Maladies des Poumons et du Coeur*, editor J. Chuade, París 1819, tomado de la cuarta edición, París, 1837.
8. Bertin, R.: *Traitep des Maladies du Coeur et Grand Vaisseaux, París 1824, tomado de su traducción*, editor Carey, Lea y Blanchrd, Filadelfia, 1833.
8. Hope, J. A.: *A Treatise of the Heart and Great Vassels*, Londres 1832, editado también por Lead y Blancard, Filadelfia, 1846.
8. Bertin, R.: *Traité des Maladies du Coeur et Grand* editores Hodges y Smith, Dublin, 1854.
8. Paul, C.: *Diagnostic et Traitement des Maladies du Coeur*, editor Asselin y Hauzeau, París, 1887.
8. Potain, C. y otros: *Clinique de la Charité*, editor Masson, París, 1894.
8. Houchard, H.: *Traité Clinique des Maladies du Coeur et de l'Aorte*, editor Octave Doin, París, 1899.
9. Latham, P. M.: *The Collected Works, Vol. I. Diseases of the Heart*, editor New Sydenham Society, Londres, 1876.
10. Lian, C.: *Le Syndrome d'Insuffisance Ventricudaire Gauche*, *Presse Medical* 22: 2, 1910.
11. Vázquez, H.: *Maladies du Coeur*, editor Ballierc et Fils, París, 1928.
12. Obratzow, W. P. y Straschesko, W. C.: *Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien der Herzens*, *Zttacr. f. Klin. Med.*, 31: 116, 1910.
13. Herrick, J. B.: *Clinical Features of Sudden Obstruction of the Coronary Arteries*. *Jour. Am. Med. Ass.*, 49: 2015, 1911.
14. Padilla, T. y Cossio, P.: *Oclusión Coronaria Brusca y Lenta*, editor El Ateneo, Buenos Aires, 1930.
15. Barié, E.: *Maladies du Coeur et de l'Aorte*, editor Vigot Frères, París, 1912.
15. Edens, E.: *Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe*, editor Julius Springer, Berlin, 1929.
15. Laubry, Ch. y otros: *Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, editor Gaston Doin, París, 1930.
15. White, P. D.: *Heart Disease*, editor Macmillan, Nueva York, 1932.
15. Levine, S.: *Clinical Heart Disease*, editor Saunder, Filadelfia, 1937.
15. Dagnini, G.: *Angina Pectoris*, editor Vallardi, Milán, 1937.
15. Gibert-Queraltó y otros: *Enfermedades del Corazón y Grandes Vasos Periféricos*, editor Salvat, Barcelona, 1958.
15. Wood, P.: *Disease of the Heart*, reimpresión segunda edición, Eyre y Spottswoode, Londres, 1962.
15. Froment, R.: *Precis de Clinique Cardio-Vasculaire*, editor Masson, París, 1962.
16. Cossio, P. y Otros: *Medicina (Semiología-Clinica-Tratamiento)*, reimpresión cuarta edición, editor Medicina, Buenos Aires, 1976.
16. Battle, F. y Bertolasi, C.: *Cardiopatía Isquémica*, editor Intermédica, Buenos Aires, 1974.
17. Ter-Pogossiam, M. N.: *Limitations of present radionuclide methods in the Evaluation of Myocardial oschemiaand Infarction During Acute Ischemia*, *Circulation (sup. I)*, 53: 1-119, 1976.
18. Jennings, R. B. y Genote, C. R.: *Structural Changes in Myocardium during acute ischemia*, *Circulation Res. (sup. III)*, 35: 3-156, 1974.
18. Long, T. W. y otros: *Consequences of Reperfusion after coronary occlusion*, *Ame. Jour. Card.*, 33: 69, 1974.
19. Weinschelbaum y otros: *Angina Posinfarto Agudo*
20. Bertolasi, C. A. y otros: *Uustable Angina, Prospective and Randomized Study of its Evaluation With and Without Surgery*, *Ame. Jour. Card.* 33: 201-208, 1974.
21. Trongé, J. E.: *Sindrome Intermedio 1976*, *Rev. Argentina Card.*, 44: 155, 1976.
Med. Alemana, 16: 1167, 1975.
22. Russell, R. O. y tros: *Unstable Angina Pectoris: National Cooperative Study Group to Compare Medical and Surgical Therapy, Report if Protocol and Patient Population*, *Ame. Jour. Card.* 37: 896, 1976.
23. Richard Conti, C.: *Protection of the Ischemic Myocardium (discusaion)* *Circulation (Supplement I)* 53: 1-187, 1976.
24. Murphy, M. L.: *Surgical versus Medical Therapy for Coronary Artery Disease. Survival Data, a Preliminary Report of the Randomized VA Cooperative Study* *Amer. Jour. Card.*, Abstrac. 39: 286, 1977.