

# Aspectos clínicos y terapéuticos de la astenia neurocirculatoria. Valor diagnóstico de la prueba ortostática

Dres. JAN J. KELLERMANN \*, ENRIQUE FISMAN, IAACOV DRORY  
y ARIEH MANN \*\*

Cardiac Evaluation and Rehabilitation Institute. The Chaim Sheba Medical Center.  
Tel Hashomer, Israel

## RESUMEN

En un grupo de pacientes afectados de astenia neurocirculatoria (ANC) fueron estudiadas la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el electrocardiograma, en reposo y luego de ocho minutos de ortostatismo. Los resultados se compararon con los de tres grupos testigo: uno formado por jóvenes sanos del mismo orden de edades, otro por sujetos sanos de edad más avanzada y un tercero por pacientes portadores de enfermedad coronaria.

Tanto los pacientes afectados de ANC como los de los grupos testigo pasaron una prueba ergométrica escaleriforme submáxima.

El grupo de ANC fue dividido en dos subgrupos, en base a la sintomatología subjetiva, que fueron denominados "somático" (disnea, palpitaciones, precordialgia y mareos durante y/o al terminar el esfuerzo) y "neurótico" (iguales síntomas más otros "psíquicos": cansancio, nerviosismo, fobia, transpiración profusa tanto en reposo como al ejercicio).

Los resultados demostraron un aumento de la frecuencia cardíaca y una importante reducción de la presión diferencial durante la prueba ortostática (PO) en los pacientes del tipo somático, los que, asimismo, presentaron un número relativamente elevado de modificaciones electrocardiográficas durante dicha prueba.

Se analizan los diversos aspectos de la afección, se evalúa la utilidad de la PO y se discuten las posibilidades terapéuticas, asignándosele especial valor al entrenamiento físico.

Pese a que han transcurrido más de cien años desde que ese síndrome fuese descrito por primera vez, no existe aún, entre los médicos un criterio unificado en relación a su trascendencia. Dado que la ANC no constituye un peligro para la vida y que también permite una actividad más o menos normal, el interés por ella suele hallarse limitado a quienes tropiezan con esta afección de manera frecuente en su práctica diaria, es decir los médicos militares.

Desde la descripción original efectuada por Da Costa (1), el síndrome fue estudiado por diversos autores y se le aplicaron varias denominaciones: "corazón irritable", "corazón de soldado", "neurosis cardíaca", etc., siendo las más empleadas "síndrome de esfuerzo" y "astenia neurocirculatoria", esta última utilizada por Oppenheimer (2).

La sintomatología puede ser polimorfa: disnea, palpitaciones, precordialgia, mareos, cefaleas, fatiga, nerviosismo, sin que exista base orgánica verificable. La frecuencia de los síntomas es variable en las observaciones efectuadas (fig. 1); no obstante existe coincidencia en que los cuatro mencionados en primer término suelen ser los más comunes.

Pese a que los primeros estudios sobre el cuadro hacían referencia a su incidencia en varones, estadísticas ulteriores (3, 4)

\* Director del Instituto.

\*\* Trabajo dedicado a la memoria del Dr. Arieh Mann, q.e.p.d.

mostraron que la ANC en la vida civil es, con mucho, más frecuente en el sexo femenino. En ambos sexos, son los sujetos jóvenes los más corrientemente afectados.

Un severo trauma ambiental, en un paciente de personalidad insegura y afectado de manifestaciones de desequilibrio neurovegetativo (5) constituye por lo general el factor desencadenante de la ANC.

Si bien la ANC no representa una entidad nosológica definida, hay elementos que indican la presencia de cierta especificidad fisiopatológica. En lo que hace a la fórmula leucocitaria, por ejemplo, se demostró que los portadores de ANC presentan una significativa linfocitosis —absoluta y relativa— luego del esfuerzo (6) sin que la misma se presente en sujetos sanos sometidos a idéntico esfuerzo. También en el quimismo sanguíneo se encuentran modificaciones; la lactacidemia de esfuerzo se halla moderadamente elevada en relación a los grupos testigo (7, 8) y los casos de ANC presentan concentraciones mayores de ácido láctico —a igual frecuencia cardíaca— que los normales (fig. 2). Asimismo, Benatato (12) comprobó un aumento del tenor de adrenalina en sangre y en orina, en ortostatismo y du-

rante el esfuerzo, mucho más marcado en la ANC que en testigos sanos. Esta misma hipersecreción de adrenalina sería responsable de la linfocitosis mencionada (6).

El aparato respiratorio tampoco es ajeno a manifestaciones de ANC. La respiración es de tipo costal superior, con escaso uso del diafragma, y tendencia a ser suspiriosa. El tiempo de apnea voluntaria se encuentra francamente reducido (9, 10). Estudios espiroergométricos efectuados en nuestro Instituto (11) mostraron que la ventilación por minuto y el equivalente ventilatorio eran mucho más elevados en la ANC que en los grupos de control, indicando que la hiperventilación se encontraba presente esencialmente frente a cargas ligeras y moderadas; los resultados fueron muy significativos desde el punto de vista estadístico.

Otro interesante elemento objetivo de la ANC es la conducta de la frecuencia cardíaca frente al esfuerzo (12, 13); sometidos los pacientes a una misma carga, el tiempo que tardan en retornar a la frecuencia cardíaca de base durante la recuperación es más prolongado (fig. 3).

### ASTENIA NEURO-CIRCULATORIA

#### % Síntomas

SINTOMA	Autores Año Nº	Parkinson 1916 40	Hume 1918 1000	Fried- lander y Freyhof 1918 50	Addis y Kerr 1919 100	Swan 1921 90	Craig y White 1934 50	Wood 1941 200	Keller- man y Kariv 1965 108
FALTA DE AIRE		97,5	67,5	80	100	74	77	93	60,1
PALPITACIONES		65	35,4	74	96	72	80	89	45,3
FATIGA		40	—	44	—	—	68	88	36,1
SUDORACION		15	—	54	81	34	20	80	11,1
NERVIOSIDAD		12,5	—	44	100	55	—	79	20,3
MAREOS		50	40,3	54	96	55	36	78,5	58,8
PRECORDIALGIA		60	76,8	88	84	56	64	78	64,8
CEFALEAS		—	—	—	—	52	30	72,5	31,4
TEMBLORES		—	—	—	40	—	18	65	7,4
SUSPIROS		—	—	—	—	—	35	92	—
SINCOPE		—	—	10	46	13	20	34,5	33,5

Fig. 1. — Sintomatología de la ANC. El porcentaje de incidencia de disnea, palpitations, precordialgia y mareos es importante en las observaciones de la mayoría de los autores (Kellermann, 1965).

### MEAN LACTIC ACID VALUES IN SUBMAXIMAL ERGOMETRY

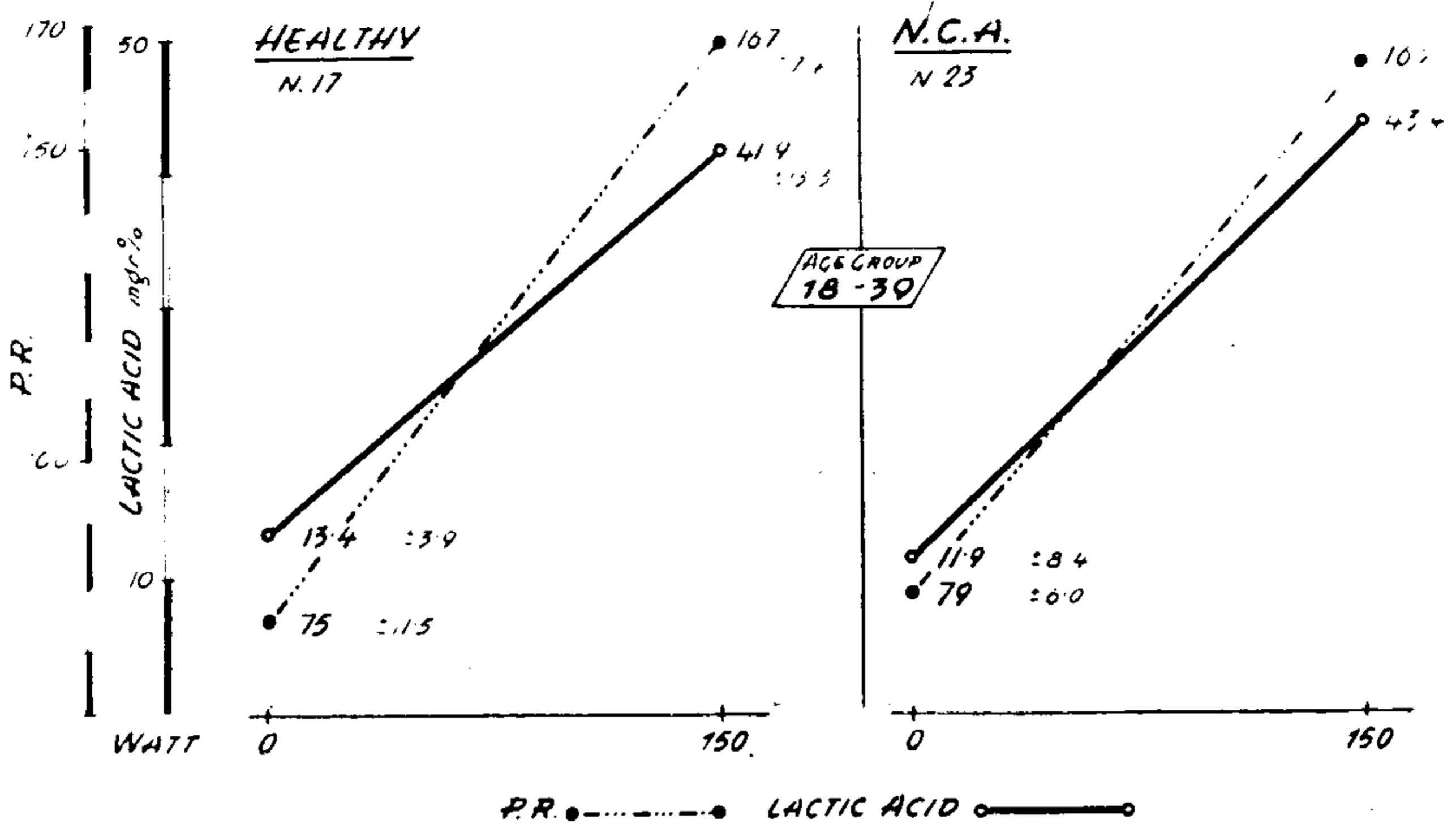
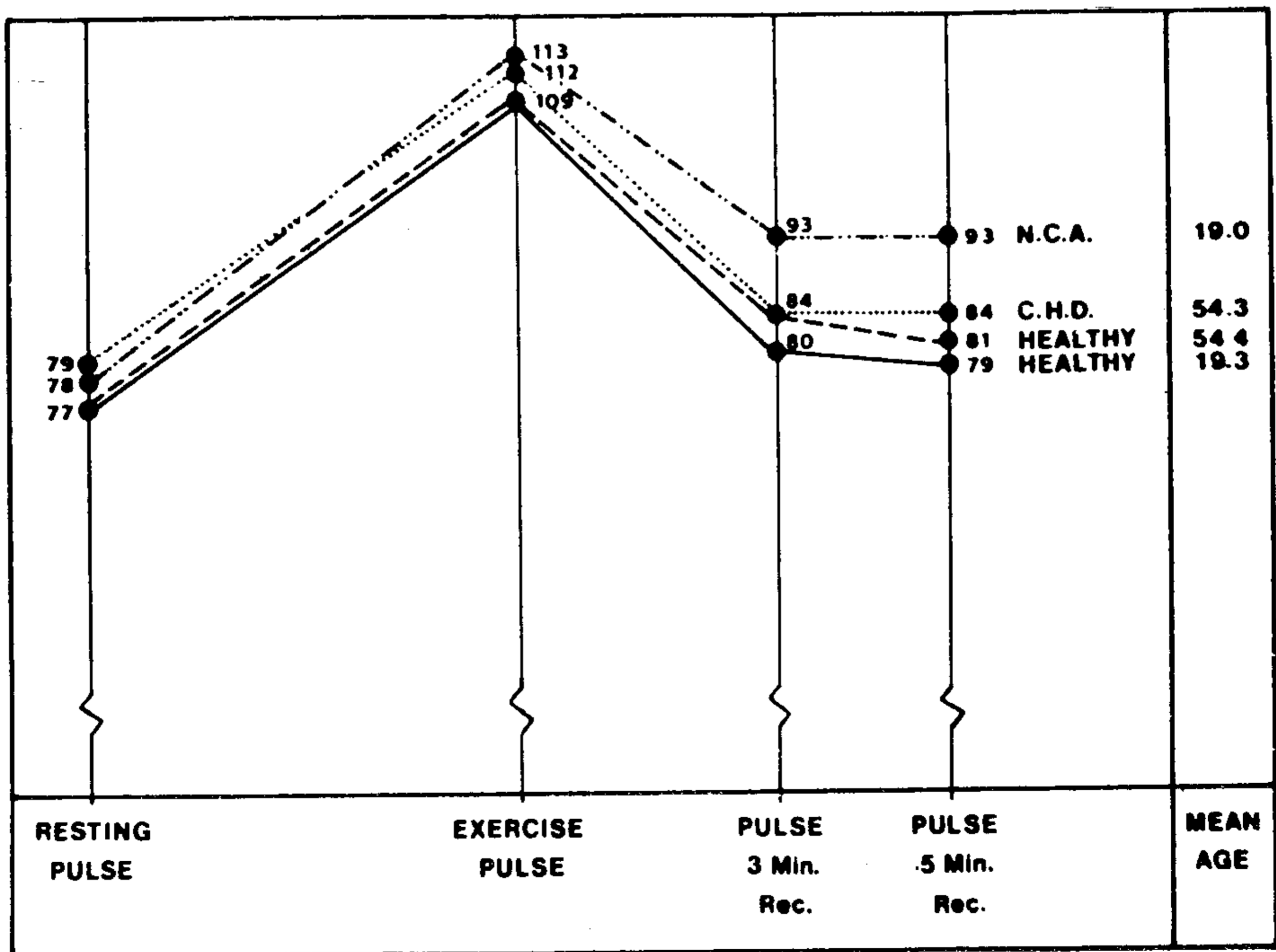


Fig. 2. — Lactacidemia en reposo y luego de una ergometría submáxima en individuos sanos y en afectados de ANC. Puede observarse que estos últimos presentan en el postesfuerzo mayor concentración de ácido láctico que los sanos (Kellermann, 1965).

### FRECUENCIA CARDIACA EN REPOSO Y LUEGO DE UNA CARGA DE 50 WATT/ MIN. EN SUJETOS SANOS Y EN PACIENTES CON ASTENIA NEURO CIRCULATORIA Y ENFERMEDAD CORONARIA



Number of examined in each group: 30

Fig. 3. — Frecuencia cardíaca en reposo y luego de una carga de 50 vatios en ANC y en grupos testigo. Siendo los valores en reposo similares en todos los grupos, al quinto minuto del post-esfuerzo (pulse 5 min. Rec.) la frecuencia cardíaca de los portadores de ANC es mayor que la de los restantes grupos (Kellerman, 1970).

Entendemos que un aspecto importante que debe estudiarse en esta afección es el ortostatismo, y al mismo deseamos referirnos de manera especial. Los cambios fisiológicos al pasar de clinostatismo a ortostatismo son en parte primarios y en parte secundarios. Por influencia de la fuerza de gravedad se acumula sangre en la porción del cuerpo situada por debajo del corazón; aumenta la volemia en los miembros inferiores —en especial en el sistema venoso— y la resistencia periférica disminuye. Como consecuencia de la acumulación mencionada disminuye temporariamente el retorno venoso, lo cual a su vez origina una caída del gasto sistólico y del volumen minuto. La disminución del volumen minuto y de la resistencia periférica puede llevar a una caída de la presión arterial sistémica, pero eso es evitado por lo general por los mecanismos reguladores cardiovasculares, que crean un nuevo equilibrio hemodinámico. La disminución de la presión ejercida sobre los barorreceptores y de los impulsos por ellos transmitidos al sistema nervioso central, generan una caída de los estímulos del centro parasimpático cardioinhibidor y un refuerzo de la actividad de los centro simpáticos adrenérgicos.

A través de los impulsos nerviosos mencionados se activan cambios secundarios: vasoconstricción refleja y aumento de la frecuencia cardíaca. De esta manera aumenta la resistencia periférica, el gasto cardíaco es devuelto a un nivel suficiente y la presión arterial tiende a ascender. Desde el punto de vista bioquímico, se comprobó el aumento de la concentración de noradrenalina plasmática (14); es posible que la liberación de la misma por las terminaciones nerviosas simpáticas sea el mecanismo fundamental del reequilibrio hemostático.

Las alteraciones de la adaptación al ortostatismo son de dos tipos básicos:

a) Hipotónica, que deviene de una excesiva acumulación de sangre en la parte inferior del cuerpo por ausencia de vasoconstricción o insuficiencia de las válvulas venosas. La vasoconstricción arterial refleja se conserva normal. Esta alteración se caracteriza por un notorio aumento de la frecuencia cardíaca y aparición de hipotensión sistólica.

b) Hipodinámica, causada por deficiencia de la vasoconstricción arterial compensatoria. Este tipo presenta hipotensión ortostática sistólica y distólica, mientras que la frecuencia cardíaca no se altera o bien disminuye ligeramente.

Se ha descrito también una alteración hiperdinámica, que se traduce en aumento de la presión arterial —especialmente sistólica— durante el ortostatismo (15, 16).

La hipotensión ortostática origina mareos, visión borrosa, palidez, sudor, náuseas e inclusive síncope, lo cual constituye esencialmente una manifestación de hipoxia cerebral causada por la hipotensión arterial sistémica.

La frecuencia cardíaca, la presión arterial y el electrocardiograma ortostáticos se han estudiado sólo contadas veces a los efectos clínicos. Schneider y Truesdell (17) analizaron la frecuencia cardíaca y la presión arterial en 2000 sujetos sanos durante el ortostatismo. Grollman (18) midió el gasto cardíaco —también en sanos— en clino y en ortostatismo, comprobando una caída de 4,2 litros/minuto a 3,9 L/Min. en esta última posición. Es interesante señalar que, pese a que el estudio de las modificaciones ortostática puede suministrar importante información hemodinámica, no se efectúa este estudio en el trabajo clínico de rutina. Las investigaciones se ocupan especialmente de los mecanismos neurovegetativos —en especial adrenérgicos— implicados en el ortostatismo (6, 19, 20, 21, 22) y sólo ocasionalmente de la respuesta ortostática en pacientes afectados de ANC. El objetivo de este trabajo, cuyos postulados esenciales hemos delineado en una comunicación anterior (16), es tratar de verificar si la prueba ortostática puede suministrar elementos objetivos para el diagnóstico de la ANC.

## METODO

El procedimiento de estudio fue idéntico en todos los examinados. Luego del examen clínico, determinación de la presión arterial y registro de un ECG convencional, se efectuó la prueba ortostática (PO). El examen se hace con el paciente parado cerca de la pared (sólo los talones y la cabeza se apoyan en ella) durante ocho minutos. En esta

posición hay una buena relajación muscular y el consumo calórico es de sólo 0,5 a 0,8 calorías por minuto más que en clinostatismo. La prueba dura ocho minutos dado que luego de ese período los cambios fisiológicos son ya muy notorios.

Las derivaciones II, III, aVF y V5 se registran al final del primer minuto y luego de los ocho minutos, midiendo al mismo tiempo la tensión arterial. El pulso se calcula a partir del ECG.

Los cambios que se registran al final del primer minuto derivan de la reacción inmediata del organismo frente al cambio posicional. Las conclusiones se obtienen de la comparación del ECG, la tensión arterial y el pulso en reposo con los mismos parámetros luego del octavo minuto de ortostatismo. En trabajos anteriores (11, 23) hemos clasificado a los pacientes de ANC, en base al tipo de síntomas, en dos grupos. En el primero, al que llamamos "somático", los pacientes se quejan de disnea, palpitaciones, precordialgias y mareos durante el esfuerzo y/o al terminar el mismo solamente. En este grupo por lo general los pacientes no suelen desarrollar ningún tipo de actividad física. En el segundo grupo, al que denominamos "neurótico", sufren los pacientes de los síntomas mencionados y de otros: nerviosismo, fobias de todo tipo, cefaleas, más, definidos como "psíquicos": cansancio, transpiración profusa. La sintomatología aparece tanto en reposo como durante el ejercicio.

## MATERIAL

El estudio incluyó los siguientes grupos:

1) 222 casos, de edades comprendidas entre los 17 y los 39 años, portadores de ANC sin enfermedad cardíaca orgánica.

2) 40 sujetos sanos por debajo de los 40 años (edad promedio 23,2).

3) 40 sujetos sanos por encima de los 40 años (edad promedio 48).

4) 40 portadores de enfermedad coronaria (edad promedio 52).

5) 30 deportistas por debajo de los 40 años (edad promedio 17,9).

Como puede observarse, al considerar en el grupo de los sujetos jóvenes a los deportistas de manera separada, los grupos testigo de hecho pasaban a ser cuatro.

Todos los casos estudiados eran de sexo masculino y fueron sometidos a una ergometría escaleriforme submáxima además de los exámenes mencionados anteriormente.

Los pacientes afectados de ANC fueron clasificados en dos grupos, de acuerdo a las modificaciones de la presión diferencial registradas durante la PO:

1) Grupo hipodinámico, en el cual la presión diferencial se reducía o no variaba durante la PO.

2) Grupo hiperdinámico, en el cual la presión diferencial aumentaba durante la PO.

## RESULTADOS

Los resultados de la PO en los 4 grupos de control se exponen en la Tabla 1. El pulso promedio en el grupo atlético fue de 63 latidos por minuto en reposo, es decir más lento que en los otros tres grupos de control (71 a 79 latidos), como era de esperar. Al finalizar la PO se registró un aumento de 6 - 10 latidos en los grupos sanos y en el grupo coronario. En los atletas el pulso aumentó en 14 latidos.

La presión diferencial durante la PO se redujo o no varió en todos los sujetos sanos, no registrándose en ellos respuestas hiperdinámicas (aumento de la presión diferencial). Dado que los cambios durante la PO fueron similares en los grupos testigo, se efectuarán las comparaciones en lo sucesivo entre los portadores de ANC y los sujetos sanos de edades paralelas (menos de 40 años).

En la Tabla 2 se detallan la edad promedio, el pulso y la tensión arterial en los 222 afectados de ANC y en los 40 jóvenes sanos —que constituyen el grupo de control paralelo— en reposo y al finalizar la PO. También se indica la capacidad física de cada grupo, ergométricamente evaluada expresada en porcentaje en relación a la normalidad. La ANC es clasificada en cuatro subgrupos.

**EL PULSO Y LA PRESION ARTERIAL EN 110 HOMBRES SANOS Y EN 40 ENFERMOS CORONARIOS**

GRUPO	Nº de casos	Edad	P U L S O			P R E S I O N A R T E R I A L			
			promedio	En reposo	Ortosta-tismo 8'	Diferencia promedio	En reposo	Ortosta-tismo 8'	Diferencia promedio
SANOS	40	Hasta 40	23,2	71	81	+ 10	123/75	118/79	- 9
SANOS	40	40 o más	48,0	79	86	+ 7	126/78	121/82	- 9
DEPORTISTAS	30	Hasta 40	17,9	63	77	+ 14	121/73	121/82	- 9
CORONARIOS	40	40 o más	52,0	73	80	+ 7	131/82	126/86	- 9

TABLA 1

**EL PULSO, LA PRESION ARTERIAL Y LA CAPACIDAD FISICA EN 40 HOMBRES SANOS Y 222 AFECTADOS DE ANC**

GRUPO	Tipo	Nº de casos	Edad promedio	P U L S O			Diferencia promedio	P R E S I O N A R T E R I A L		Capacidad física (en por ciento)
				En reposo	Ortosta-tismo 8'	En reposo		Ortosta-tismo 8'	Diferencia	
N	HIPODINA-MICA	137	19,7	85	111	+ 26	133/77	118/79	- 17	88
	Tipo Neurótico	30	19,7	87	92	+ 5	129/77	120/82	- 14	96
C	Tipo Somático	23	20,0	86	107	+ 21	130/80	140/80	+ 10	85
	Tipo Neurótico	32	21,4	85	93	+ 8	126/80	135/79	+ 10	86
S A N O S		40	23,2	71	81	+ 10	128/75	118/79	- 9	103

TABLA 2

ECG EN REPOSO Y DURANTE ORTOSTATISMO EN 70 HOMBRES SANOS Y EN 222 AFECTADOS DE ANC

	ORTOSTATISMO 8'											
	EN REPOSO					A N C						
	S S S S	Depor- tistas	SOMATICO		NEUROTICO		S S S S	Depor- tistas	SOMATICO		NEUROTICO	
			Hipodi- námico	Hiperdi- námico	Hipodi- námico	Hiperdi- námico			Hipodi- námico	Hiperdi- námico		
Nº de casos	40	30	137	23	30	32	40	30	137	23	30	32
ECG Normal sin cambios del ST-T o de P	90	86	69	83	73	72	75	46	9	10	33	40
Cambios del ST-T o de T en II, III y AVF	7	3	20	17	20	25	25	53	88	87	63	56
Cambios del ST-T o de T en en precordiales izquierdas				4					30	35		
P Pulmonar		3	1					10	33	37		3
Cambios inespecíficos varios	5	6	12	23	10	1	3	3	7		10	3

TABLA 3

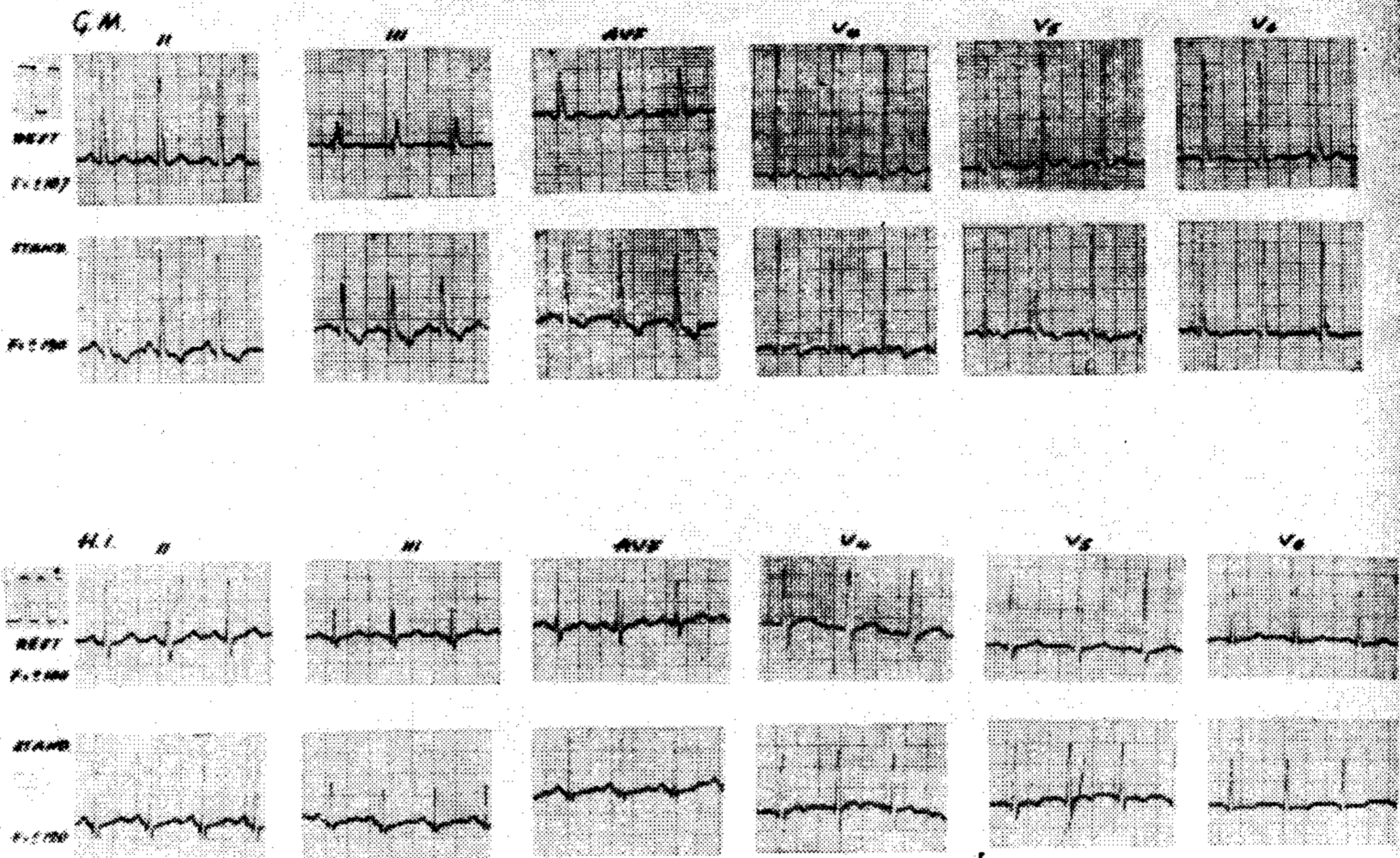


Fig. 4. — Trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular en las derivaciones II, III, aVF y V4--V6 en dos pacientes portadores de ANC. Los trazados de la línea superior corresponden al reposo; los de la inferior a la prueba ortostática.

La ANC de tipo somático incluía la mayoría de los casos (160), de los cuales el 85 % presentaba reducción o estabilidad de la presión diferencial durante la PO (respuesta hipodinámica).

En la ANC de tipo neurótico, que comprendía 62 casos, se registraron igual proporción de respuestas hipodinámicas e hiperdinámicas. Los valores promedio del pulso en los cuatro grupos de ANC, en reposo, fueron 85-87 por minuto; los mismos son mayores, de manera significativa, que los de los grupos testigo ( $p < 0,001$ ).

Luego de ocho minutos de ortostatismo se verifica un aumento de 26 latidos por minuto en el subgrupo somático hipodinámico de ANC, y uno de 21 latidos en el somático hiperdinámico. El ascenso promedio del pulso en los pacientes calificados como somáticos fue marcadamente mayor que en los otros grupos, incluido el grupo neurótico de ANC ( $p < 0,001$ ).

En el grupo neurótico el pulso aumentó de modo relativamente menor que en los grupos sanos.

En los pacientes pertenecientes al subgrupo neurótico hipodinámico el aumento del pulso (5 latidos por minuto) fue comparado con el de los sanos, encontrándose también una diferencia significativa ( $p < 0,02$ ).

La presión diferencial se redujo al fin de la PO 17 mm Hg en la ANC somática hipodinámica (Tabla 2) y 14 mm Hg en la neurótica hipodinámica.

Desde el punto de vista estadístico (efectuado conforme al test "t" de Student) nuevamente se encontraba una diferencia significativa ( $p < 0,001$ ) entre la variación de la presión diferencial en la ANC y dicha variación en los sanos, quienes presentaban una reducción de 9 mm Hg. No fue posible comparar el aumento de la presión diferencial en la ANC hiperdinámica con la de otros grupos dado que —como se mencionó anteriormente— en estos últimos no se registró respuesta hiperdinámica. La capacidad física promedio, determinada por ergometría submáxima, fue de un 88 % de la capacidad normal (85 a 96 % en los diversos grupos) en los 222 pacientes de ANC, mientras que



en los 40 individuos sanos representaba el 103 %, de acuerdo a las normas de nuestro instituto (24).

Los cambios electrocardiográficos que aparecieron durante la PO en relación al trazado en reposo fueron clasificados en cuatro tipos, como puede observarse en la Tabla 3. Se reconocen los siguientes cambios:

a) Cambios en el segmento ST y/o en la onda T en las derivaciones II y/o III y/o aVF;

b) Cambios en el segmento ST y/o en la onda T en las derivaciones precordiales izquierdas;

c) Aparición de onda P pulmonar.

d) Otros cambios, como ser extrasístoles, trastornos ligeros de la conducción intraventricular, acortamiento de intervalo PR.

En la Tabla 3 se detallan los diversos cambios observados en el ECG, expresados en porcentaje. En los sujetos por encima de los 40 años casi no se registraron modificaciones en el ECG ortostático, razón por la cual no los hemos incluido en la tabla. Cambios en el segmento ST y en la onda T en las derivaciones II, III y aVF fueron encontrados de manera frecuente en los dos grupos sanos y en la ANC, en 10 integrantes del grupo sano (25 %), en 16 del atlético (53 %), en 141 de ANC somática (casi 50 %) y en 31 de ANC neurótica (alrededor de 60 %). Cambios de la misma naturaleza en las derivaciones precordiales izquierdas aparecieron durante la PO en 49 casos de ANC somática (más de 30 %). En la mayoría de los casos el ECG reflejaba un aplanamiento de la onda T, o bien ondas T, negativas en estas derivaciones. En 8 casos (5 %) aparecieron ondas T negativas simétricas en la PO (Fig. 4). No hemos observado alteraciones electrocardiográficas en las precordiales izquierdas en los grupos sanos o en la ANC neurótica.

La aparición de onda P pulmonar durante la PO se dio en un caso en la ANC neurótica y en 3 del grupo atlético. Entre los 160 afectados de ANC somática se encontró P pulmonar en alrededor de un 33 %. En 16 casos fue posible comprobar cambios en la onda T en las precordiales izquierdas con-

juntamente con la existencia de P pulmonar. Se constató que de los 160 pacientes en los que se diagnosticó ANC somática en base a la anamnesis, 86 (54 %) presentaron modificaciones de la onda T en las precordiales izquierdas y/o P pulmonar durante la PO. Este tipo de alteraciones no se hizo presente durante la prueba ergométrica.

Sólo en contados casos se observó en el ECG la aparición de alteraciones de otra índole.

## DISCUSION

Se trata de verificar si la clasificación de pacientes de ANC en los grupos somático y neurótico en base a las características de la signología clínica puede correlacionarse con respuestas fisiológicas distintas. Levan-der-Lindgren (25) observó que el entrenamiento físico gradual condujo a un aumento de la capacidad física en afectados de ANC. De acuerdo a nuestra experiencia (11), dicho entrenamiento mejora la capacidad física y hace desaparecer los signos subjetivos únicamente en el grupo somático de ANC. Por lo tanto es deseable contar con un medio adicional que permita efectuar la diferenciación entre ambos tipos de ANC.

En el presente trabajo hemos encontrado que en examinados mayores de 40 años no se registran variaciones relevantes durante la PO, comprobándose sólo un ligero aumento de la frecuencia cardíaca y una cierta reducción de la presión diferencial. En parte de los jóvenes sanos se encontró en el ECG una alteración de ST y de T en II, III y aVF, como consecuencia de cambios en la orientación vectorial al pasar de clino a ortostatismo. Durante la PO, el hallazgo que unifica a todos los grupos por nosotros diagnosticados como portadores de ANC es la variación de la presión diferencial. En parte de los pacientes se verificó una importante reducción de la misma, y en otra un aumento. Los demás hallazgos positivos durante la PO, aparecieron solamente en el grupo somático.

Las diferencias entre las respuestas obtenidas en ambos grupos de ANC indican que la PO determina un aumento significativo de la frecuencia cardíaca y cambios fre-

cuentas en el ECG. Una elevación de la frecuencia cardíaca de 20 o más latidos por minuto durante la PO es característica del grupo somático.

Los cambios mencionados anteriormente en relación a las derivaciones II, III y aVF aparecieron con frecuencia en los grupos sanos y no pueden ser utilizados como criterios diagnósticos dado que representan modificaciones en la orientación del eje eléctrico como expresión del cambio posicional.

Resulta en cambio más difícil explicar por qué en cierto número de pacientes de ANC somática se observan en la PO ondas T negativas o difásicas en las precordiales izquierdas, especialmente V5. Es posible que ello sea expresión de una leve isquemia transitoria, por el estancamiento sanguíneo en la zona esplácnica y en los miembros inferiores; ello no implica cardiopatía orgánica.

Las modificaciones producidas en el ECG ortostático han podido corregirse mediante la administración de dihidroergotamina (8) o propranolol (26), lo que indica la relación de las mismas con la hipersimpaticotonía.

Por otra parte, un trabajo de seguimiento de casos de ANC durante un período de cinco a siete años, realizado en nuestro Instituto (27), demostró que desde el punto de vista pronóstico no existe diferencia entre los pacientes que presentan y aquellos que no presentan alteraciones electrocardiográficas. Además, dichas alteraciones tendían francamente a desaparecer con el curso de los años. Se observó también una disminución de las molestias subjetivas.

La capacidad física de los pacientes de ANC es menor que la de los sujetos sanos del mismo orden de edades. En un trabajo anterior (11) hemos comprobado que una corta etapa de entrenamiento físico en la ANC somática aumenta la capacidad física llevando al mismo tiempo a la desaparición de la sintomatología y de los hallazgos observados durante la PO. En cambio, el entrenamiento no origina mejorías en la ANC neurótica.

A nuestro criterio, la utilidad de la PO reside en que una prueba positiva, sumada a síntomas de ANC somática, indica que

el tratamiento apropiado es el entrenamiento físico gradual. Este tratamiento no resultará efectivo en la ANC neurótica; en estos casos ha de seguirse la conducta adecuada a los pacientes definidos como neuróticos.

## SUMMARY

### CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF NEUROCIRCULATORY ASTHENIA. DIAGNOSTIC VALUE OF ORTHOSTATIC TEST

*A group of patients with neurocirculatory asthenia was examined. Pulse rate, blood pressure and ECG were recorded at rest and while standing for eight minutes. Results were compared with those of three control groups: healthy young people of similar age, healthy adults and patients with coronary heart disease.*

*Multistage near-maximal ergometric tests were performed in each group. Patients with neurocirculatory asthenia were divided in two groups, according to clinical symptomatology; those groups were called "somatic" (dyspnea, palpitations, chest pain, dizziness during and/or finishing an effort) and "neurotic" (the same symptoms plus some other "psychological" (tiredness, nervousness, phobias, profuse sweating resting and/or effort)).*

*Results showed a increase in heart rate, a significant reduction in pulse pressure and a relatively high incidence of electrocardiographic changes in the somatic group during orthostatic test.*

*The diverse aspects of the disease are analyzed, usefulness of orthostatic test is evaluated and therapeutic possibilities are discussed, assignig special value to physical training.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Da Costa, J. M. Am. J. M. Sc., 61: 17, 1871.
2. Oppenheimer, B. S.: Mil. Surgeon, 42: 711, 1918.
3. Friedberg, C. K.: Diseases of the heart, 1966, Saunders, pp. 1721-1726.
4. Ionescu, V. y Stoiculescu, P. Rev. Roum. Physiol., 2: 457, 1965.
5. Altschule, M. D. New English J. Med., 251: 476, 1954.
6. Kellermann, J. J. Acta Neuroveget., 25: 278, 1963.
7. Holmgren, A. y Strö, G. Acta Med. Scand., 163: 185, 1959.
8. Kellerman, J. J. Datos no publicados (1965).
9. Wood, P. Brit. M. J., 1: 767, 1941.
10. Ionescu, V.: Tulburari cardiovasculare la limita dintre normal si patologic, 1972, Ed. Academ. Rep. Socialista Roumania, pp. 11-34.
11. Kellerman, J. J.; Winter, I. y Kariv, I. Isr. J. Med. Sci., 5: 947, 1969.

12. Benetato, G.; Zanfirescu, N. H.; Felberg, B.; Bubuianu, G.; Marinecu, B. y Boros I. *Fiziol. Norm. Patol.*, 8: 433, 1962.
13. Kellermann, J. J. Datos no publicados (1970).
14. Vendsalu, A. *Acta Physiol. Scand.*, 49: 70, 1960.
15. Glezer, G. A. y Moskalenko, N. P. *Cor Vasa*, 14: 265, 1972.
16. Mann, A.; Wintner, I. y Kellermann, J. J. *J. Isr. Med. Ass.*, 84: 428, 1973.
17. Schneider, E. C. y Truesdall, D. *Am. J. Physiol.*, 61: 429, 1922.
18. Grollman, A. N. *Am. J. Physiol.*, 86: 285, 1928.
19. McGoodall, C.; Harlan, W. R. Jr. y Alton, H. *Circulation*, 38: 592, 1968.
20. Frohlich, E. D.; Tarazi, R. C. y Dustan, H. P. *Arch. Int. Med.*, 123: 1, 1969.
21. Botticelli, J. T.; Keefan, M. H. Jr.; Rosebaum, F. F. y Lange, H. L. *Circulation*, 38: 870, 1966.
22. Nordenfelt, O. *Acta Med. Scand.*, 178: 393, 1965.
23. Kellerman, J. J. y Kariv, I. *Proc. Tel Hashomer Hospital*, 2: 3, 1961.
24. Kellermann, J. J.; Levy, M.; Feldman S. y Kariv, I. *J. Chron. Dis.*, 20: 815, 1967.
25. Levander-Lindgren, M. *Acta Med. Scand.*, 175: 791, 1964.
26. Biorck, G.; Eliasch, H.; Pernow, B. y Rosen, A. *Acta Med. Scand.*, 184: 275, 1968.
27. Hell-Patt, N.: *Effort Syndrome: Clinical and Electrocardiographic follow-up (Thesis)*. 1973, Tel Hashomer.