

# PATOGENIA DEL EPISODIO DE ANGOR PECTORIS

por el Dr.

**TIBURCIO PADILLA**

**Director del Instituto de Cardiología - Fundación Hermenegilda Pombo  
de Rodríguez - Coronel Díaz 2423, Buenos Aires**

El término "Angor Pectoris" se reserva hoy para el síndrome clínico, de episodio de dolor u opresión medio esternal, provocados generalmente por el esfuerzo u otros factores como la emoción y el frío pero a veces ocurriendo espontáneamente sin causa aparente. La duración de los episodios es de pocos minutos y se alivian rápidamente por el reposo o la trinitrina. Como la sensación de dolor es el síntoma fundamental, el diagnóstico sólo puede hacerse por el interrogatorio. El electrocardiograma en reposo es un procedimiento diagnóstico subsidiario y el de esfuerzo, de excepción. No pueden reemplazar a la anamnesis. Una ayuda valiosa para el interrogatorio del anginoso es el conocimiento de la patogenia del síntoma o síndrome sospechado. Se puede afirmar que casi todos los cardiólogos modernos aceptan la insuficiencia coronaria como causa del "Angor Pectoris". En cambio, no se conoce bien la intimidad del dolor. Así, Levine<sup>1</sup>, el prestigioso cardiólogo de Boston, en una reunión de la British Cardiac Society del año 1957, se expresó en estos términos:

"La causa real y el sitio del dolor o molestia es incierto. ¿Se origina en la arteria en el punto de estrechamiento o espasmo o es debido a la distensión proximal del vaso a un punto de espasmo, se produce en el músculo temporariamente anóxico? Parece insatisfactorio establecer como a menudo se dice que el dolor es debido a la falta de oxígeno. El dolor puede ser

debido a la presencia de algo y no a la ausencia de algo. Parece que la anoxemia ha sido señalada demasiado ligeramente como causa de anormalidad cardíaca. Los pacientes pueden sangrar a muerte, quedando mentalmente claros hasta pocos minutos antes del fin y sin embargo, no sufren de síntomas anginosos<sup>17</sup>". Señala además otras condiciones enigmáticas a su juicio, como el angor del 1<sup>er</sup>. hoyo de golf, el angor postural y otros menos significativos.

Estos conceptos de Levine me han decidido, a traer este tema para ser discutido en esta Sociedad, pues en mi entender casi todos los episodios de "Angor Pectoris" dejan de ser enigmáticos en su patogenia con la ayuda de la teoría del acúmulo de metabolitos dolorígenos de Lewis y los recientes conocimientos del metabolismo normal y anormal de las proteínas contráctiles debidos a los trabajos de Lundsgaard, Meyerhof, Engelhardt, Weber, Szent-Györgyi, Mommaerts, Bing y otros. También de importancia capital para la interpretación de los dolores anginosos ha sido el estudio de la fisiología de la circulación coronaria con sus variaciones debidas al esfuerzo, la anemia y algunos estados patológicos. (Bing, Gregg, Sabiston, etc.). No menos importante es el conocimiento de que el miocardio puede elegir su combustible de una variedad de sustancias y que aprovecha el oxígeno, glucosa, ácidos láctico, pirúvico, cuerpos cetónicos y aminoácidos necesarios para

su metabolismo en relación directa al nivel de estas sustancias en la sangre arterial (Bing). No se deben olvidar tampoco los trabajos de Raab y su teoría química del angor pectoris, explicando el dolor como consecuencia de un consumo anti-económico del oxígeno por el miocardio, cuando en la sangre o en el miocardio aumenta el contenido de adrenalina y nora-drenalina. Un nuevo aporte, para la interpretación del sufrimiento miocárdico en las oclusiones coronarias, son los trabajos de Brofman, Leighninger y Beck<sup>4,5</sup>, quienes lo atribuyen a la producción de co-

que el episodio dure escasos minutos, no llegando por lo general a diez. Es evidente, una condición anatómica, estática, permanente, como la estenosis u oclusión coronaria, no puede por sí sola explicar una condición transitoria, episódica. Desde luego, es necesaria la intervención de un factor dinámico, ocasional. En el miocardio bien irrigado la formación de metabolitos dolorígenos es mínima y aun en los grandes esfuerzos no llega a ocurrir dolor porque la "reserva coronaria" es suficiente para arrastrarlas o neutralizarlas "in situ" a dichas sustancias. Cuando exis-

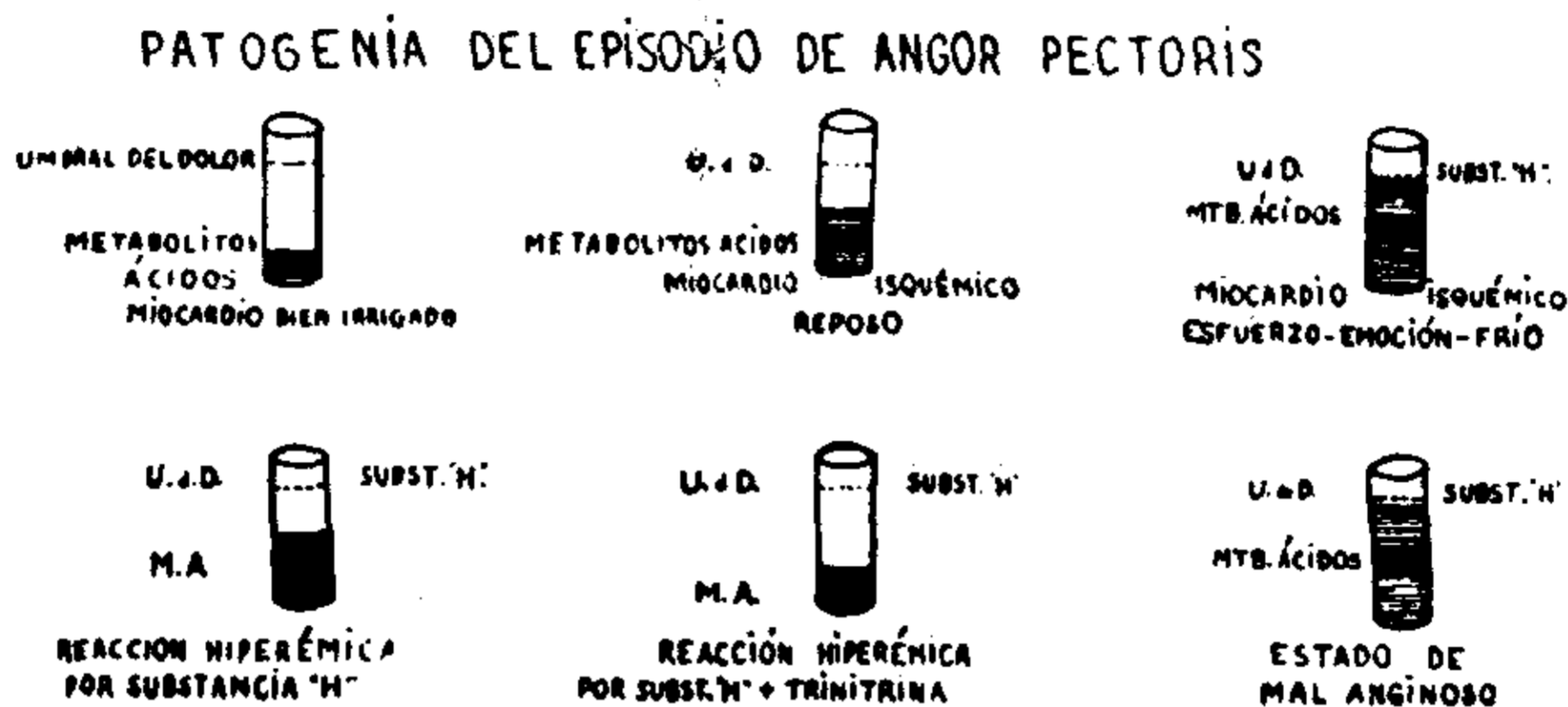


Figura 1

- A). Miocardio sano, bien irrigado. El nivel de los metabolitos está muy distante del umbral del dolor. Aun en los esfuerzos no se alcanza el umbral doloroso.
- B). *Miocardio isquémico*. En reposo el nivel de los metabolitos está más cerca del umbral del dolor. Con el esfuerzo, frío ó emoción los metabolitos se acumulan y llegan al umbral, de donde aparición del dolor anginoso en O.C.
- D). La formación de sustancia H (histamina ó histaminoide) provoca una reacción hiperémica con neutralización ó alejamiento de los metabolitos dolorígenos, de donde terminación rápida del dolor anginoso.
- E). Si a la reacción hiperémica se agrega la acción activadora de la circulación coronaria de la trinitrina, el nivel de los metabolitos dolorígenos se aleja más del umbral del dolor y es más difícil que ocurra un nuevo episodio doloroso.
- F). En el estado de mal anginoso, el nivel de los metabolitos dolorígenos está muy próximo al umbral del dolor. Basta cualquier esfuerzo ó emoción ó aun sin estos factores para que el nivel llegue al umbral. Los episodios se suceden con ó sin causa aparente.

rrientes eléctricas por diferencias de oxigenación entre la zona isquémica y el músculo vecino bien irrigado. Esto sería una explicación de la desaparición del dolor en algunos casos de angor, al instalarse una insuficiencia congestiva, la ausencia de dolor en los corazones íntegramente cianóticos de un Fallot y en algunas oclusiones coronarias agudas en corazones muy dañados.

Pasemos ahora a considerar, cual es la patogenia del dolor en todas las formas clínicas de angor pectoris y la causa de

te una estenosis coronaria, en la zona miocárdica isquémica, a consecuencia de la hipoxia o de otros trastornos nutricios, la formación de metabolitos dolorígenos está aumentada. (Fig. 1). Al crecer el trabajo cardíaco con un esfuerzo, se acentúan la isquemia y el trastorno metabólico en la zona afectada, el acúmulo de metabolitos llega al nivel o umbral del dolor y ocurre el episodio de angor de esfuerzo,<sup>6,7</sup> Para la patogenia del dolor poco importa que los metabolitos dolorígenos sean el ácido láctico u otros ácidos o no

ácidos<sup>7</sup>. En el angor de esfuerzo, como en la claudicación intermitente de las extremidades<sup>8</sup>, se explica bien que al terminar el esfuerzo desaparezca el dolor gradual y más o menos rápidamente porque la circulación arterial es suficiente para el metabolismo del músculo en reposo. En cambio la desaparición espontánea del dolor en los episodios anginosos en reposo, no puede explicarse por ese mecanismo ya que el corazón continúa latiendo a un mismo ritmo y sin variaciones de la tensión arterial. Es forzoso pensar en la intervención de otro factor.

Este, con mucha probabilidad, es la histamina o sustancia H (histaminoide) de Lewis, cuyas propiedades vasodilatadoras son bien conocidas<sup>9</sup>, y cuya formación se aumenta con la hipoxia. (Fig. 1-c). Así como ocurre en la piel, ocurre en el miocardio injuriado, donde provoca también una reacción hiperémica, con aumento de la circulación coronaria y el consiguiente arrastre o neutralización "in situ" de los metabolitos dolorígenos. El dolor desaparece en pocos minutos. El alto contenido de histamina del miocardio ha sido comprobado por Ishishara e Iwao<sup>10</sup>. Por otra parte, con la cateterización del seno coronario, se ha demostrado recientemente, las variaciones del rendimiento coronario en el reposo y en el esfuerzo<sup>11</sup>.

En el angor de reposo, el dolor aparece sin una causa aparente para provocar el desequilibrio entre provisión y consumo de oxígeno u otros combustibles por el miocardio. Su mecanismo de aparición es el siguiente: zona miocárdica muy isquémica, de donde formación más acelerada de metabolitos aun en reposo. En un momento dado el acúmulo llega al umbral del dolor y ocurre el episodio. La terminación del episodio se debe exclusivamente a la acción vasodilatadora e hiperemian-te de la sustancia H. Esto da la explicación de la mayor duración y gravedad del episodio de angor en reposo.

El episodio de angor en decúbito puede responder al mismo mecanismo del angor en reposo pero no siempre es así, a veces es debido a la insuficiencia cardíaca congestiva<sup>12</sup>. El aumento de la volemia circu-

lante por la reabsorción del edema manifiesto u oculto y el vaciamiento del gran territorio venoso de los miembros inferiores acrece el trabajo miocárdico. A esto debe agregarse el aumento de presión en el corazón derecho, donde desagua por lo menos el 90% de la circulación coronaria, con el consiguiente retardo de esta circulación. Además del mayor trabajo cardíaco el miocardio insuficiente parece ser incapaz de aprovechar completamente la energía aeróbica como también la derivada de la glucosa (Lombardo y Col.<sup>20</sup>). En el angor de 1<sup>er</sup>. decúbito, el vaciamiento de las grandes venas, es el factor predominante. En el angor de las tres o cuatro horas de decúbito, es la reabsorción de los edemas. En uno y otro caso, los pacientes encuentran alivio poniéndose de pie. Otra causa de angor de decúbito es la ocurrencia de pesadillas, donde a la emoción y la angustia se agrega a menudo el esfuerzo muscular.

El estado de "mal anginoso" con sus episodios subnitantes siempre es debido a una zona de gran isquemia miocárdica. El acúmulo de metabolitos está siempre próximo el umbral del dolor. Un episodio termina por la acción vasodilatadora de la sustancia H., pero poco después los metabolitos llegan nuevamente al umbral del dolor y ocurre un nuevo ataque. (Fig. 1-F).

La trinitrina, vasodilatador potente, activa la circulación coronaria y sin duda es la droga preferible en el angor pectoris. Su acción aleja el nivel de los metabolitos del umbral del dolor y se opone a la ocurrencia del episodio. Por esta razón, la trinitrina debe emplearse preventivamente, al menor amago, a la simple sospecha de que pueda ocurrir el dolor. Algunas autoridades<sup>13</sup> recomiendan no emplear la trinitrina en los episodios que pasan rápidamente en pocos minutos. Este proceder lo considero equivocado, la trinitrina al reforzar la acción vasodilatadora de la sustancia H., acorta el episodio y aleja la aparición del siguiente.

El angor del 1<sup>er</sup>. esfuerzo hace llegar el nivel de los metabolitos dolorígenos al umbral del dolor, ocurrido éste se for-

ma la sustancia H. que aleja el nivel de los metabolitos del umbral del dolor y el paciente puede realizar el mismo esfuerzo o aun uno mayor, sin que ocurra un nuevo episodio.

Desde la clásica descripción de Heberden se sabe que las comidas pueden favorecer la aparición del episodio de angor. Es de observación diaria que los anginosos después de las comidas no pueden realizar el ejercicio que en ayunas soportaban perfectamente. Se han propuesto varias explicaciones del "angor" posprandial. Una es que el trabajo digestivo al aumentar el trabajo del corazón actúa igual que el ejercicio, es decir, habiendo mayor consumo de oxígeno, la insuficiencia coronaria se acentúa y aparece el dolor. Una segunda explicación es un reflejo vasoconstrictor coronario al ocurrir la distensión de las vísceras abdominales<sup>21 22</sup>. La tercera, es la modificación del medio sanguíneo como consecuencia de la absorción de los alimentos. Así Kuo y Joyner<sup>23</sup> pudieron provocar ataques anginosos dando una comida rica en grasas y observaron que éstos aparecían entre tres o cinco horas después, coincidiendo con la mayor concentración de la lipemia. Conviene recordar que Bing con la ayuda del cateterismo coronario, ha demostrado que el miocardio en los períodos de ayuno puede extraer su combustible principalmente de las grasas, mientras que después de las comidas lo hace casi exclusivamente de los hidratos de carbono, con aprovechamiento mínimo de los aminoácidos. Es sabido que en algunos estados patológicos, el miocardio retira su energía de las distintas sustancias alimentarias en proporciones bien diferentes al miocardio normal. Es lógico deducir que los tres mecanismos pueden actuar conjuntamente porque no se excluyen y es bien probable que en algunas circunstancias, alguno de ellos sea el prevalente. Así en los episodios de angor al iniciarse la comida, es de pensar en el reflejo vasoconstrictor coronario de Von Bergmann, mientras que en los episodios más tardíos la causa pueda ser el aumento del trabajo

cardíaco y las modificadas condiciones del plasma sanguíneo.

En todo episodio de Angor, puede intervenir un factor psíquico, emotivo, con aumento de la producción de adrenalina y noradrenalina, haciendo antieconómico el consumo de oxígeno por el miocardio. No es la finalidad de esta comunicación considerar la teoría química del angor pectoris pero es innegable que Raab<sup>14</sup> presenta una serie de hechos experimentales y clínicos convincentes. Sin su auxilio resulta difícil explicar ciertos dolores anginosos, como los ocurridos por el frío, la emoción, cuando no ocurren aumentos de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y volumen expulsivo.

El carácter opresivo, la sensación de "barra" torácica, es uno de los síntomas más constante del síndrome anginoso. Todos los tratados antiguos y modernos de cardiología, lo consignan. Pero sólo por excepción recuerdan que dicha sensación es creada por la contracción de los músculos intercostales anteriores<sup>13</sup> y el triangular del esternón<sup>14</sup>. La sensación de barra es un reflejo vísceromotor, semejante a la contractura de los músculos de la pared abdominal y del psoas, en la apendicitis. Conviene señalar que en pacientes hiposensibles esa sensación opresiva puede reemplazar por completo al dolor (Angor pectoris sin dolor).

La inervación bilateral del corazón, la formación del plexo cardíaco por nervios izquierdo y derechos, explica la localización en el medio del pecho del dolor anginoso. Cuando se interroga cuidadosamente, uno advierte que el dolor en algún momento del episodio, se siente en el medio del pecho sobre la región esternal. En algunos bien arriba cerca del cuello, otros más abajo en pleno epigastrio. Algunos pacientes de angor, que localizan su dolor hacia la izquierda, sobre la región mamaria o zona poética del corazón, cuando se les recomienda observar bien el sitio del dolor en ataque posteriores, rectifican luego su primera información. En la mente popular está muy fijada la noción de que el corazón se encuentra a la izquierda.

En síntesis, el dolor del "Angor pectoris", tiene como características típicas: localización en el medio del pecho, aparición provocada por el esfuerzo y la emoción, duración de breves minutos, menos de diez y desaparición rápida en dos minutos por la acción de la trinitrina. La sensación opresiva es un carácter secundario pero importante para el diagnóstico.

Una característica atípica debe crear una duda sobre el diagnóstico; dos características atípicas deben provocar una duda seria. Todas las características atípicas descartan el diagnóstico del angor pectoris. En mi experiencia la causa de error diagnóstico más común, es la coexistencia de dos o más dolores torácicos. El enfermo no aprende a distinguirlos y confunde al médico. El electrocardiograma y el balistocardiograma aun con la prueba de esfuerzo, no pueden reemplazar a un interrogatorio prolijo en el diagnóstico del "Angor Pectoris", el síndrome cardiovascular más frecuente después de la insuficiencia cardíaca.

### RESUMEN

El trabajo del miocardio durante la sístole da lugar a la formación de metabolitos que una buena irrigación durante la diástole los neutraliza o los aleja con la corriente sanguínea. Cuando existe insuficiencia coronaria, la formación de metabolitos está aumentada por deficiente oxigenación y nutrición del miocardio. Durante el reposo la circulación coronaria es suficiente para neutralizar o alejar los metabolitos de la zona isquémica. En cambio en el esfuerzo, la mayor producción de metabolitos no puede ser neutralizada por la insuficiente circulación coronaria y dichas sustancias alcanzan un nivel o umbral con aparición del dolor. Con el sufrimiento hipóxico y nutritivo del miocardio se produce la sustancia H de Lewis (histamina) tal cual ocurre en los sufrimientos de la piel. Esta sustancia vasodilatadora activa la circulación coronaria de donde la terminación del do-

lor en escasos minutos, no obstante continuar trabajando el corazón.

La trinitrina, al activar la circulación coronaria colabora con la sustancia H. en neutralizar o alejar los metabolitos acumulados en la zona isquémica. Por consiguiente, debe emplearse en forma preventiva y en todos los episodios anginosos aun los de breve duración.

Se pasa revista a los factores determinantes de las distintas formas clínicas del angor pectoris (angor de reposo, decúbito, posprandial, primer esfuerzo, mal anginoso, etc.) y de algunos de los síntomas que con el dolor forman el síndrome anginoso.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — Levine Samuel A., Amer. Journ. of Cardiol. 1958, *I*, 19.
- 2 — Lewis T. Pickering G. Wand Rothchild P. Heart. 1929-1931, *15*, 539.
- 3 — Raab W. W., REV. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, 1950, *XVII*, 1.
- 4 — Brofman B. L., Leighninger D. S. y Beck C. S., Circulation, 1956, *XIII*, 161.
- 5 — Beck C. S., Amer Yourn. Of Cardiol. 1958; *I*, 38.
- 6 — Lewis T., Arch. Int. Med., 1932, *49*, 713.
- 7 — Katz L. N., Amer. Heart Journ. 1935, *10*, 322.
- 7' — Katz L. N., Ann. Int. Med., 1947, *27*, 105.
- 8 — Mac William, J. A. and Webster W. J., Brit. Med. Journ. 1923, *1*, 51.
- 9 — Lewis T., The Blood Vessels of the human skin and their responses Show and sons. London p. 233; 1937.
- 10 — Ishishara M., and Iwao T., Arch. Of Exp. Path u Pharmac. 1937-8, *188*, 110.
- 11 — Gregg D. and Sabiston D. C., Circulation 1956, *XIII*, 916.
- 12 — Padilla T., Padilla T. (h) y Padilla, M. A. T., REV. ARGENTINA DE CARDIOL. 1950, *17*, 289.
- 13 — Friedberg C. K., Disease of the Heart. Saunders C. New York 2a. Ed. 479; 1956.
- 14 — Raab W. W., Hormonal and Neuroge-

- nic Cardiovascular Disorders Williams Co. Baltimore: 363; 1953.
- 15 — Pottenger F. M., Symptoms of visceral Diseases 4a. Ed. Mosby Co. St. Louis U.S.A. 334; 1930.
- 16 — Joachim H., The meaning and treatment of cardiac pain-Practical Lectures 2a. serie 1924/26 — P. C. Hoeber inc. New York 252; 1927.
- 17 — Mommaerts W. F. H. M. — Three Revolutions of contraction— Blood volume and contractile Protein in Heart Muscles. A. Haerber-Harper Book.. New York 110: 1956.
- 18 — Bing R. J. Significance of the Newer Knowledge of contractile proteins for Cardiology — Blood volume and contractile proteins in Heart Muscle.
- 19 — A. G. Szent Gyorgy, Química de la contracción muscular. Versión Española de la 2a. edición inglesa. Madrid 187; 1947.
- 20 — Lombardo T., A. Rose L., Taeschler M., Julny S. and Bing. R. J., Circulation 1953, VII, 71.
- 21 — Van Bergmann G. — Deutsch. Med. Woch., 1932, 58, 605.
- 22 — Gilbert N. C., Fenn C. K., Le Roy G. V., J. A. M. A., 1940, 115, 1962.
- 23 — Kuo P. T. and Joyner C. R., J. A. M. A. 1955, 158, 1008.
-