

## TRABAJOS ORIGINALES

### ANGINA DE PECHO E INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA \*

por los doctores

TIBURCIO PADILLA, TIBURCIO PADILLA (h.) y M. A. T. PADILLA

Uno de los problemas más arduos y frecuentes que se presentan al clínico en la asistencia de los enfermos cardiovasculares, es el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los pacientes de angina de pecho. Como este término ha sido usado muy ampliamente, sintetizaremos a que tipo de angina de pecho nos vamos a referir. La angina de pecho<sup>1</sup> es un síndrome cuyo síntoma básico es el dolor retroesternal, de carácter generalmente opresivo, de escasos minutos de duración y que cede rápidamente a la trinitrina. Ese dolor puede tener o no irradiaciones al brazo izquierdo, el derecho o a ambos brazos, a la espalda, a la mandíbula u otras irradiaciones más raras, torácicas o abdominales. A veces, pero no siempre, se acompaña de una sensación de angustia<sup>2</sup>. En su forma más típica, el dolor aparece con el esfuerzo, especialmente al caminar y desaparece a los pocos minutos con el reposo. En algunos enfermos el dolor aparece en el reposo y con bastante frecuencia, en la cama durante el sueño. La duración del ataque de angina de pecho no pasa habitualmente de quince minutos. Una duración mayor a media hora debe hacer sospechar el "síndrome coronario intermedio" o "coronary failure" de Blumgart y colaboradores<sup>3</sup> o la instalación de un infarto miocárdico.

En la actualidad, se admite como causa de la angina de pecho, la insuficiencia coronaria<sup>4,5,6,7</sup>. Con este concepto se quiere significar una deficiencia absoluta o relativa en la irrigación del miocardio. Esa deficiencia irrigatoria, ya sea directamente por la anoxia miocárdica o por la formación de metabolitos o sustancias dolorígenas, es la que crea el dolor, síntoma fundamental de la angina de pecho.

La base anatómica de la insuficiencia coronaria más frecuente

\* Instituto de Semiología. Prof. J. Araoz Alfaro, Hosp. Nac. de Clínicas, Buenos Aires. Director Prof. T. Padilla. Presentado a la Acad. Nac. de Medicina, el 27-VI-1950.

es la arterioesclerosis, con disminución de la luz vascular hasta la oclusión completa. Causas mucho menos frecuentes son el cierre de las embocaduras coronarias por placas de aortitis sífilítica y la estrechez aórtica calcárea. Las excepciones o rarezas clínicas las constituyen las coronaritis (periarteritis nudosa, tromboangeitis), los aneurismas coronarios, las embolias, las anomalías congénitas de los vasos coronarios, los neoplasmas, las enfermedades trombosantes y los traumatismos<sup>8</sup>.

Desde un punto de vista práctico, se puede decir que el 95 % de las anginas de pecho, son originadas por la arteriosclerosis de las coronarias.

Si la causa determinante anatómica de la insuficiencia coronaria de la angina de pecho, es casi única —la arteriosclerosis coronaria—, las causas ocasionales o factores condicionantes para provocar el episodio anginoso son en cambio múltiples.

Pueden separarse en cuatro grupos: 1) Disminución de la corriente coronaria, estenosis, espasmo. 2) Defectos en la calidad de la sangre, especialmente la anemia. 3) Aumento del trabajo cardíaco sin aumento proporcional de la corriente coronaria, por ejemplo hipertiroidismo, taquicardias paroxísticas. 4) Hipertrofia del miocardio, sin aumento proporcional de los capilares coronarios. Frecuentemente coinciden dos o más de estos factores para originar una insuficiencia coronaria relativa<sup>9,10</sup>.

Una lista de esos factores, confeccionada después de una prolija búsqueda en los tratados y manuales de cardiología modernos a nuestro alcance, 2, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 es la siguiente: Esfuerzos, emociones, taquicardias severas, regulares o irregulares, anemias, frío, ensueños o pesadillas, reflejos víscero-vasomotôres en vigilia o durante el sueño, comidas copiosas, colapsos hipotensivos, crisis hipertensivas, cambios posturales bruscos, acción de sustancias vasoconstrictoras, tabaco, adrenalina, etc., hipertrofia miocárdica (como en algunas cardiopatías valvulares o hipertensivas), hipertiroidismo, mixedema, crisis hipoglucémicas, oligohemia circulante por abdomen péndulo con congestión visceral o por enormes venas varicosas.

Como se habrá notado, en esta larga lista no aparece la insuficiencia cardíaca como factor desencadenantes o contribuyente de la angina de pecho. Fishberg<sup>24</sup>, en su magnífico tratado sobre Hipertensión arterial y nefritis dice no es raro que los ataques angino-

sos, desaparezcan cuando se instala la insuficiencia cardíaca” y en su libro ‘Insuficiencia cardíaca’<sup>25</sup> expresa “en síntesis, el dolor cardíaco no es un síntoma de insuficiencia cardíaca, aunque el dolor y la insuficiencia puedan resultar de una causa común”. Ambos conceptos son expresiones de hechos bien observados y pueden ser suscriptos por todo médico con experiencia. Pero a nuestro juicio son incompletos y pueden conducir a una deficiencia terapéutica, porque en algunos pacientes la insuficiencia cardíaca contribuye a provocar el dolor anginoso.

Luisada<sup>26</sup> es el único autor moderno de los que he podido consultar, que menciona a la angina de pecho, entre los síntomas de la insuficiencia cardíaca, pero al ocuparse de la angina de pecho no refiere la insuficiencia cardíaca como un factor contribuyente, ni recomienda el tratamiento de esta condición para disminuir o hacer desaparecer los ataques anginosos.

La observación de un buen número de enfermos con angina de pecho típica, donde la insuficiencia cardíaca ha desempeñado un papel en la aparición de los ataques y donde el tratamiento de dicha condición los ha disminuído o hecho desaparecer, es el motivo de esta comunicación. Para no alargar la exposición referiremos solo unos pocos.

*Obs. 1ª* — H. R. Hombre de 63 años, se sabe diabético desde los 53 años, hipertenso arterial (20/12) arterioescleroso manifiesto, E.C.G. con desviación izquierda del QRS y RT aplanado. Hace 10 años episodios poco acentuados de disnea paroxística nocturna. A los 57 años, hemiparesia izquierda fugaz. En febrero del año ppdo. dolores opresivos retroesternales que duran 10 a 15 minutos, provocados a veces por la marcha. Algunos aparecen durante el sueño. El médico de cabecera diagnostica ‘angor pectoris por enfermedad coronaria’ y receta trinitrina. La trinitrina le acorta los ataques, y el enfermo la tiene siempre a su alcance. Visto en consulta por uno de nosotros, al intensificar el interrogatorio, advierte que algunos ataques se acompañan de disnea. Se instituye dieta hiposódica, diuréticos mercuriales y estrofantina endovenosa. El enfermo mejoró rápidamente, no necesitando más la trinitrina. Continúa observando fielmente la dieta hiposódica, complementada con diuréticos mercuriales periódicos. La angina de pecho no ha vuelto a repetirse.

*Obs. 2ª* — M. E. de I., 51 años, mujer, educacionista. La enferma tiene como antecedentes una poliartritis a los 6 años, cuyos detalles ignora. En 1937 aparece disnea de esfuerzo y un episodio de disnea paroxística. Desde 1938, ataques de dolor retroesternal, opresivo, de minutos de duración que aparecen con el esfuerzo y ceden a la trinitrina. Otros de mayor duración sin relación con los esfuerzos y que no cedían a la trinitrina, necesitando morfina. Tuvo uno de más de una hora de duración. Estos ataques prolongados desapare-

cieron en 1940. A mediados del año 1947, a raíz de cólicos hepáticos y trastornos digestivos se le practica una colecistectomía que soporta bien. En mayo de 1948, reaparecen los dolores retroesternales con los esfuerzos y la marcha apurada, cediendo a la trinitrina. En junio de ese año nos consulta, por esa sintomatología y disnea de esfuerzo. En el examen se comprueba: taquicardia de 110 por minuto. Presión arterial 130/90. Agrandamiento cardíaco global con desdoblamiento constante del primer ruido. El E.C.G. muestra un bloqueo de rama izquierda típico. No obstante la iniciación de la enfermedad a los 40 años y el hecho de ser mujer, dado el carácter de la enfermedad y la falta de otra etiología, hicimos diagnóstico de arteroesclerosis con trombosis coronaria, agrandamiento cardíaco, bloqueo de rama izquierda y los síndromes de angor pectoris e insuficiencia cardíaca residuales. Sometida a una dieta hiposódica, diuréticos mercuriales periódicos y digital, los ataques anginosos desaparecen. En los dos años de tratamiento, sólo se han presentado en dos oportunidades. Una vez por una emoción violenta y otra por descuido del régimen.

*Obs. 3ª* — I. P. L., 57 años, hacendado, padre y madre fallecidos, hipertensos y un hermano muerto del corazón a los 61 años. Sin antecedentes personales de significación. Se sabe hipertenso desde los 47 años, llegando hasta 27 de Mx. Desde 1943, tiene disnea de esfuerzo y en 1945, un episodio de disnea paroxística. Nos consulta en marzo de 1948, por un dolor paraesternal izquierdo que se inicia en el hombro y brazo izquierdos, al realizar esfuerzos, especialmente al caminar. Desaparece en pocos minutos con el reposo. En los últimos quince días, tres episodios dolorosos, durante el sueño. Al examen físico se comprueba agrandamiento cardíaco, ruidos cardíacos timpánicos, intensos y un suave soplo sistólico en la punta. Arterias periféricas espesadas, tortuosas con presión 230/120. No hay turgencia venosa y el hígado, palpable fácilmente, pero indoloro, a un través de dedo del reborde costal. La radioscopia muestra un corazón grande con arco ventricular bien pronunciado. El E.C.G. muestra un eje eléctrico bien a la izquierda con signos de sobrecarga izquierda acentuados (R<sub>T</sub> y T invertidos y profundos). Puesto a una dieta hiposódica severa, diuréticos mercuriales y digoxina, desaparecen los dolores anginosos y disminuye notablemente la disnea de esfuerzo. El enfermo descuida el régimen y reaparecen los síntomas. Reanudado el tratamiento, desaparecen los ataques anginosos y el enfermo continúa bien.

*Obs. 4ª* — S. B., 48 años, médico. El 7 de mayo de 1949, a raíz de un esfuerzo, dolor retroesternal opresivo, de 10 minutos más o menos de duración, acompañado de taquicardia. Cuatro días después, nuevo ataque doloroso, esta vez en reposo, pero de duración mayor, quizás 20 minutos. Atendido por unos colegas es puesto en cama y medicado con aminofilina y barbitúricos. Los ataques anginosos continúan, ocurriendo, en particular después de las comidas pero logra abreviarlos con la trinitrina. Como no mejora, resuelve trasladarse a esta Capital, desde Tucumán. Durante el viaje, ataque más fuerte y largo que no cedió a varias trinitrinas, durando más de una hora. Visto por nosotros, fué puesto en cama y medicado con quinidina, pensando pudiera ser la causa una taquicardia paroxística, pues el paciente, que es médico, insistía en que al dolor seguía acentuada taquicardia. El examen clínico demostró un corazón de tamaño

## ANGINA DE PECHO E INSUFICIENCIA CARDÍACA

y forma normales, ruidos poco intensos, sin ritmo de galope y un suave soplo sistólico de la punta. Presión arterial 140/90, frecuencia 70 por minuto. No congestiones viscerales, ni edema. El E.C.G. mostraba ritmo sinusal, eje eléctrico intermedio y T aplanada en V 5 y V 6. Como los ataques continuasen apareciendo a pesar de altas dosis de sedantes, la quinidina y el reposo y ocurriesen casi siempre después de las comidas, instituímos una dieta hiposódica y diuréticos mercuriales. Los ataques anginosos desaparecieron inmediatamente. A raíz de una fisura de ano y hemorroides, es intervenido por un cirujano, quien en el post-operatorio le receta bromuro de sodio. Esto y el descuido de la dieta hiposódica en el sanatorio, provocan la reaparición de los ataques anginosos. Vuelto al régimen estricto y los diuréticos mercuriales, los ataques dolorosos volvieron a desaparecer. En síntesis, un escleroso coronario, con ataques de angina de pecho de esfuerzo y de reposo en que la dieta hiposódica y los diuréticos mercuriales han hecho desaparecer una angina de pecho severa y recalcitrante.

*Obs. 5ª* — L. A. M., hombre de 71 años, gran hipertenso desde varios años (hasta 250/140) y con molestias precordiales a raíz de esfuerzos y emociones. En los últimos cuatro años, esas molestias se convierten en dolores retroesternales, intensos, opresivos de minutos de duración y acortándose con la trinitrina. En asistencia con nosotros desde junio de 1945. En esa época el examen reveló agrandamiento cardíaco, galope protodiastólico, soplo sistólico suave en la punta. Presión arterial 220/140. El E.C.G. muestra sólo desviación a izquierda con depresión ligera del segmento RT en CR5. Presenta además, arteropatía obstructiva de extremidades inferiores con síndrome de claudicación intermitente. Es puesto en reposo en cama, diuréticos mercuriales, digital, hexanitrate de manitol y onda corta. Mejoró mucho pudiendo volver a sus ocupaciones, pero siempre de vez en cuando un ataque anginoso con las emociones, los esfuerzos y ocasionalmente durante el sueño. Así pasó los años 45, 46 y 47. El 25 de abril de 1948, estando en el consultorio, fuerte ataque anginoso, que permitió obtener un E.C.G. con una profunda depresión del segmento RT en DI y DII. El paciente pidió ponerse de pie, porque en esta posición el dolor pasa rápidamente. Esta comprobación, nos hace pensar en la sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo por el decúbito y lo ponemos a un severo régimen hiposódico, diuréticos mercuriales y digital. El enfermo mejoró rápidamente, desapareciendo casi por completo los ataques anginosos que antes se repetían varias veces, todos los días. Pasó así varios meses, hasta que un descuido del régimen, mostrando la orina 6.10 gramos % de Cl Na hace volver los ataques. Vuelto al tratamiento severo anterior, los ataques nocturnos y a los pequeños esfuerzos desaparecieron, ocurriéndole solamente a raíz de emociones intensas. A fines de diciembre de 1949, le reaparecen los ataques anginosos con mayor violencia, se hacen subintrantes, necesitando morfina continuamente. El 8 de enero de 1950 fallece en síncope.

*Obs. 6ª* — Sala IV del Hospital de Clínicas, ficha 46.375. A. P., hombre de 63 años. El 13-VII-49 se presenta al C. E. quejándose de dolor retroesternal, irradiado al brazo izquierdo, opresivo, de unos cuantos minutos de duración. Aparece con la marcha o durante el sueño, varias horas después de haberse

acostado. Cede a la trinitrina. Las dos noches anteriores, el dolor aparece poco tiempo después de haberse acostado, por lo que su hijo médico, decide hacerlo examinar por nosotros. Su dolencia empezó hace un año y medio, coincidiendo, poco más o menos, con claudicación intermitente de la pantorrilla izquierda. Se sabe hipertenso desde 1947; ha sido anteriormente buen fumador. El examen clínico, demuestra agrandamiento cardíaco, doble soplo aórtico, Mx. 210 - Mn. 90. El E.C.G. muestra desviación a izquierda con T profundamente negativa en DI y V5. Se diagnostica hipertensión arterial, arterioesclerosis, esclerosis coronaria, agrandamiento cardíaco, aorta desenrollada, incompetencia aórtica y angor pectoris.

Como tratamiento único se le indica 1/2 c.c. de salirgan diario y dieta hiposódica severa. Vuelto a ver a los quince días, no se han repetido los ataques anginosos nocturnos que sufría antes prácticamente, todas las madrugadas. Dos meses después persistía la mejoría, habiendo tenido un solo amago, estando dormido a las cinco de la mañana. Este paciente, a principios del año corriente, tuvo un nuevo ataque anginoso, prolongado, seguido de todos los síntomas de un infarto de miocardio.

*Obs. 7ª* — D. R., 58 años, empleado de oficina, jubilado. Concorre al consultorio del hospital, ficha 293/50 el 12-I-50 quejándose que desde 1948, siente dolor retroesternal al caminar unas pocas cuerdas, obligándolo a detenerse. Después de unos minutos el dolor calma, puede respirar más hondo y seguir caminando. La trinitrina, que le han recetado en otro hospital, hace desaparecer más rápidamente el dolor. Más o menos desde esa fecha, tiene también disnea de esfuerzo. En diciembre de 1949, un episodio de disnea paroxística nocturna. En los antecedentes personales sólo es digno de anotar, diabetes sacarina desde los 53 años, que responde favorablemente al régimen alimenticio. Los antecedentes familiares no tienen importancia. Al examen clínico se comprueba buen estado de nutrición; ruidos cardíacos sin anormalidad; corazón de tamaño normal, presión arterial 125/75; frecuencia, 85 por minuto. No hay signos congestivos venosos, ni viscerales, las arterias periféricas endurecidas. Orina: densidad 1025; 8,70 g. de glucosa ‰. Sangre: glucemia, 1.66; Rojos, 4.800.000; Blancos, 6.000; Hemog., 14.5 gl. Fórmula blanca normal; Wasserman y Kahn, negativas. El E.C.G. muestra ritmo sinusal, de 85 por minuto; voltaje mediano; T3 negativo y segmento R-T ligeramente cóncavo hacia arriba en DI y DII con T positiva. Ligeramente convexo hacia arriba en DIII. V5 muestra ligera concavidad del R-T con T positiva. Se hace diagnóstico de diabetes sacarina, arterioesclerosis, esclerosis coronaria obstructiva, angina de pecho e insuficiencia cardíaca. Se indica cumplir bien el régimen dietético para la diabetes, haciéndolo además pobre, en sodio; un diurético mercurial por semana y digital. El enfermo vuelve a los cuatro meses, muy contento, pues ha desaparecido el dolor retroesternal, no habiendo hecho ni una sola vez uso de la trinitrina, cuando antes debía usarla diariamente. También le ha disminuído la disnea de esfuerzo. Ha desaparecido la glucosuria y la glucemia es de 1.05 gl. 1/00.

#### COMENTARIOS

La influencia de la insuficiencia cardíaca sobre la angina de pecho no es una novedad. Los clínicos de principios del siglo, que

tenían tan desarrollado el sentido de la observación, ya lo habían advertido. Así Mackensie<sup>27</sup> la relaciona con el desfallecimiento del corazón y Vázquez<sup>28</sup> recomienda restricción de cloruros, curas de digital y reposo. Krehl<sup>29</sup> y Edens<sup>30</sup> indican, para el tratamiento de los anginosos, curas de estrofantina. Entre los autores modernos, ya decididos partidarios de la insuficiencia coronaria como mecanismo patogénica de la angina de pecho y que recomiendan el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, pueden citarse a Fred Smith<sup>31</sup> quien dice "en las formas más severas de angina de pecho, el tratamiento, en mucho, es el mismo del estado avanzado de la insuficiencia congestiva", y a Samuel Levine quien indica "tres días de dieta de Karrell y luego otros días más de dieta hipocalórica, además del reposo". Merece señalarse que ni Smith, ni Levine, se refieren específicamente al papel de la insuficiencia cardíaca en la producción de los ataques de angina de pecho.

Si actualmente, hay acuerdo unánime para atribuir a la insuficiencia coronaria, la patogenia de la angina de pecho, sin embargo, es preciso confesar que existen algunos, quizás muchos puntos oscuros en el mecanismo íntimo de los ataques anginosos.

Algunos autores como Lian<sup>33</sup> y especialmente Danielopolu<sup>34</sup> siguen atribuyendo el primer papel al espasmo de las coronarias para explicarlos. Por ejemplo, en los accesos provocados por la emoción, el frío, en las excitaciones viscerales (colecistopatías, etc.), en los ocurridos durante el sueño, etc., resulta fácil explicarlos con la ayuda del espasmo coronario como fenómeno reflejo. Es decir, que en pacientes con cierto grado de estenosis coronaria, el espasmo reflejo de las arteriolas todavía no esclerosadas, llevaría al insuficiente caudal coronario, al nivel crítica de anoxia miocárdica y el consiguiente ataque anginoso. La acción calmante rápida de la trinitrina, sería un argumento más en favor de la teoría del espasmo. Esta teoría del espasmo coronario es muy cómoda, pero tiene puntos débiles. Por ejemplo, existen casos de esclerosis coronaria tan avanzada, donde es imposible pensar que dichas arterias pueden contraerse<sup>35</sup>, por otra parte, el simpático es el único nervio con fibras vaso-constrictoras y éstas parecen ser de escaso poder<sup>36</sup>. Además, resulta difícil aceptar el mecanismo del espasmo, en el ataque anginoso provocado por la marcha y la desaparición por el reposo. Es más lógico pensar que el aumento del trabajo cardíaco por la actividad muscular es la causa determinante del nivel crítico de la insuficien-

cia coronaria. Esta explicación simplemente mecánica del ataque anginoso tampoco satisface completamente, pues todos hemos tenido oportunidad de observar pacientes que pueden realizar un trabajo bastante pesado en fábricas o talleres sin la ocurrencia del dolor y, sin embargo, no pueden caminar dos cuadras sin la aparición de un ataque anginoso. Asimismo, es frecuente observar que los accesos nocturnos de angina de pecho ocurren en cada enfermo, con un horario más o menos fijo, a los tres, cuatro o más horas de haberse acostado (Observ. N° 6) o al pasar de la posición sentada o de pie, al decúbito dorsal o diez o quince minutos después. Harrison, cita también el caso de un paciente en que el "angor" sobrevinía al levantarle las piernas sobre el plano de la cama. A nuestro entender, en todos estos pacientes, el ataque se explica por el mayor trabajo del miocardio, al producirse una mayor y más rápida afluencia de sangre desde la periferia, hacia el corazón. La marcha con sus contracciones musculares, provoca el regreso más rápido de la sangre desde las extremidades inferiores, uno de los departamentos de mayor capacidad sanguínea y circulatoria del organismo y explica el ataque anginoso del obrero al caminar dos cuadras y que sin embargo, momentos antes ha podido soportar el trabajo pesado de la fábrica sin dolor.

El pasaje de la posición de pie a la horizontal provoca asimismo un regreso rápido de la sangre al corazón y explica el "angor" del primer momento del decúbito. La reabsorción del líquido intersticial, acumulado en los miembros inferiores, en el individuo cuando está de pie o sentado, va ocurriendo gradualmente al transcurrir las primeras horas de estar acostado el paciente y explicaría el ataque nocturno de "angor" a las tres o cuatro horas de decúbito.

En pocas palabras, en la patogenia del acceso anginoso, interviene el mismo factor que en la disnea de esfuerzo y en el paroxismo disneico de decúbito. El miocardio, en un estado de anoxia relativa (hipoxia) al recibir una mayor cantidad de sangre, debe aumentar su trabajo y la anoxia de relativa se convierte en absoluta. En la disnea de esfuerzo y el paroxismo disneico de decúbito, el mayor aflujo de sangre al corazón cuando el ventrículo derecho se mantiene suficiente y el izquierdo está ya disminuído funcionalmente, se produce el desequilibrio momentáneo, con la congestión pulmonar consiguiente.

La observación clínica, los hechos de experimentación y de



comprobación fisiopatológica permiten afirmar que en muchos enfermos con ventrículo izquierdo dañado por la esclerosis coronaria, al sobrevenir la insuficiencia cardíaca con su hipervolemia secundaria, al aumentar el trabajo cardíaco por cualquier mecanismo, se produce, primero la anoxia miocárdica y aparece el dolor, antes que los fenómenos disneicos.

Esta aparición más precoz del dolor, obliga al paciente a detener su actividad o a cambiar de postura impidiendo así la instalación de la disnea. Y es indiscutible que la disnea de esfuerzo o paroxística es de los síntomas más tempranos de la insuficiencia cardíaca.

Par nosotros, el mecanismo de la intervención de la insuficiencia cardíaca en la provocación del ataque anginoso se hace a través del aumento del trabajo del corazón. Tanto los que sostenían la teoría clásica de la insuficiencia cardíaca, por la "back pressure"<sup>37</sup> es decir, que sus síntomas congestivos aparecen por el aumento de la presión hacia atrás, en las aurículas y en las venas cavas y pulmonares, como los que sostienen la teoría moderna de la "forward failure", aceptan la hipervolemia como una de las consecuencias más precoces de la insuficiencia cardíaca<sup>38, 39, 40</sup>.

En todo individuo con un cierto grado de insuficiencia coronaria y con hipervolemia y líquido extracelular aumentado, al caminar, al acostarse o al permanecer un tiempo en decúbito dorsal, se produce un aumento de la carga sanguínea al corazón, con el consiguiente aumento del trabajo para el miocardio. Es decir, las mismas condiciones del esfuerzo.

Es clásico atribuir los ataques anginosos ocurridos durante el sueño a la ocurrencia de "pesadillas". Para nosotros, en muchos pacientes las "pesadillas" son la consecuencia del dolor anginoso y no su causa. El enfermo al empezar a despertarse por la opresión retroesternal, cuando la reabsorción del líquido extracelular ha llevado a cierto punto la volemia circulante y la carga cardíaca, es víctima de la "pesadilla". La "pesadilla" con su estado de ansiedad semiconsciente y de hipertonia muscular, acrecen el trabajo cardíaco, originándose quizás un círculo vicioso.

Por este motivo, en nuestros enfermos con o sin síntomas aparentes de insuficiencia cardíaca, al combatir la hipervolemia y la retención líquida, con la dieta hiposódica severa, los diuréticos mercuriales y la digital, hemos podido hacer desaparecer los ataques anginosos. De nuevo insistimos en que la insuficiencia cardíaca no

es causa determinante de la angina de pecho, sino que simplemente puede ser un factor condicionante como lo es la anemia o el hipertiroidismo. Y como estos, es un factor reversible, mejorable, mientras que la esclerosis coronaria, con la insuficiente irrigación del corazón es, por regla general irreversible.

En estos últimos años, W. Raab<sup>41, 42, 43</sup> cardiólogo de la Universidad de Vermont apoyándose en una larga serie de trabajos experimentales y clínicos, ha emitido una nueva teoría de la angina de pecho, que ha denominado la "teoría química". En el miocardio, según Raab, existe una substancia semejante a la adrenalina (simpatina, noradrenalina) que provocaría un consumo exagerado, antieconómico del oxígeno. Al provocarse una liberación abundante de la "simpatina", por las emociones o el esfuerzo, se produciría el consumo antieconómico del oxígeno por el miocardio, apareciendo la anoxia. Esto ocurrirá tanto más fácilmente cuanto más estenosadas están las coronarias. La trinitrina, obra según Raab, neutralizando químicamente la "simpatina" y no por dilatación de las arterias coronarias, porque éstas en muchos casos ya no se pueden dilatar por el grado de esclerosis o están ya dilatadas al máximo por la acción de la adrenalina, porque siempre en la emoción y en el esfuerzo existe una estimulación del simpático. La teoría química es muy interesante pero no ha tenido todavía una confirmación amplia y decisiva. Pero aún aceptándola como cierta, el concepto de un factor químico, no está en contraposición con nuestra tesis, de que la insuficiencia cardíaca desempeña un papel en la patogenia de algunos casos de "angor pectoris".

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan varias observaciones clínicas de angina de pecho, en las cuales el tratamiento de la hipervolemia secundaria a la insuficiencia cardíaca congestiva, ha hecho disminuir o desaparecer los ataques.

Por consiguiente, en el tratamiento de los enfermos anginosos, se debe pensar siempre en la hipervolemia y retención líquida de la insuficiencia cardíaca como un factor coadyuvante de la insuficiencia coronaria, como se piensa siempre en la anemia o el hipertiroidismo. Es un factor dinámico o funcional corregible, mientras que la base anatómica, la estenosis coronaria, es irreversible.

BIBLIOGRAFIA

1. *Heferden, W.* — Pectoris doloris. Classic descript. of Diseases. Major R. H., 1932, 391.
2. *Barnes, A. R.* — Angina Pectoris. The Chest and the Heart. Myers and Mckinlay, 1948, vol. II, 1698.
3. *Freedberg, A., Blumgart, H. L., Zoll, P. M. and Schlessinger M., J.* Coronary failure, "J.A.M.A.", 1948, 138, 107.
4. *Keefer, C. S. and Resnik, W. A.* — Angina Pectoris. A syndrome caused by anoxemia of the myocardium, "Arch. of Int. Med.", 1928, 41, 769.
5. *Dietrich y Schwiagt.* — Das Schmerz problem der angina pectoris, "Klin. Woch.", 1933, 12, 13.
6. *Büchner, Frank.* — Sur pathogenese der angina pectoris, "Klin. Woch.", 1932, 1, 404.
7. *Lewis, T.* — Diseases of Heart. London, 1933, 42.
8. *Boas, E. P. and Boas, N. F.* — Coronary Artery Disease, Chicago, 1949, 360.
9. *Katz, L. N.* — A Survey of recent developments concerning the concepts of coronary disease and its management, "Annals of Int. Med.", 1947, 27, 705.
10. *Master, Dack, Field and Horn.* — Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Diseases, "J.A.M.A.", 1949, 141, 887.
11. *White, P. D.* — Heart Disease, New York, 3ª ed., 1945, 816.
12. *Cossio, P.* — Aparato circulatorio, 5ª ed., Bs. Aires, 1949.
13. *East, T.* — Cardiovascular Disease, Philadelphia, Toronto, 1949, 3ª ed., 66.
14. *Dressler, W.* — Clinical Cardiology, New York, London, 1942, 482.
15. *Herrman, G. R.* — Synopsis of Diseases of the Heart and arteries. 3ª ed., 1944, St. Louis, 336.
16. *Levine, S. A.* — Clinical Heart Disease. 3ª ed., Philadelphia and London, 1945, 76.
17. *Sherf, D. and Boyd, L. S.* — Cardiovascular Disease, Philadelphia, 1947, 213.
18. *Siebeck, R.* — Diagnóstico individual y tratamiento de los cardiopatas. Trad. española, Barcelona, 1944, 165.
19. *Burch and Reaser.* — A Primer of Cardiology, Philadelphia, 1947, 172.
20. *Daley, Raymond.* — Cardiovascular Diseases. Progress in Clinical Medicine, London, 1948, 138.
21. *Dry, T. J.* — A Manual of Cardiology, Philadelphia and London. 1943, 36.
22. *Estapé, A. F.* — La angina de pecho, Barcelona, 1949.
23. *Roger Froment.* — Etude clinique des maladies du coeur, Lyon, 1945.
24. *Fishberg, M.* — Hypertension and Nephritis, 4ª ed., Philadelphia, 1940, 642.
25. *Fishberg, M.* — Heart Failure, Philadelphia, 1940, 422.
26. *Luisada, Aldo.* — Cardiología, edición española, Bs. Aires. 1945, 499 y 872.
27. *Mackenzie, J.* — L'Angine de poitrine, edic. francesa, F. Alcaine, Paris, 1925, 13.
28. *Vaquez, H.* — Maladies du Coeur. Paris. 1921, 473.
29. *Krehl.* — Citado por Kulbs. Trat. de Med. Interna Mohr y Stahelin. VII. 466.
30. *Edens.* — Citado por Siebeck. Ver cita 18, 172.
31. *Gallavardin, L.* — Les Angines de Poitrine, Paris, 1925.
32. *Smith, Fred.* — Coronary Artery Diseases. Tratado dirigido por Stroud. Philadelphia. 1940, 415.

3. *Levine, S.* — L. C. (16), pág. 98.
4. *Lian, C., Siguiet, F., Leveau et Crossnier.* — Les infiltrations novocainiques et la resection chirurgicale du plexus nerveux preaotique dans le traitement de l'angine de poitrine. Arch des mal du coeur et des vais. 1949-42: 215.
5. *Danielopolu, D.* — Etat actual du traitement chirurgicale de l'Angine de poitrine. Cardiologia. Basel, Suiza, 1949, 14, 26.
6. *White, P. D.* — L. C., 821.
7. *Katz, L. W.* — Electrocardiography. Philadelphia. 2<sup>a</sup> ed., 1946. 245.
8. *Huckabee, W., Casten, G. and Harrison, T. R.* — Experimental hypervolemie heart failure, "Circulation", 1950, 1, 352.
9. *Herrmann, G. R.* — Myocardial Insufficiency, "J.A.M.A.", 1949, 140, 509.
10. *Dock, W.* — Congestive Heart Failure, "J.A.M.A.", 1949, 140, 1135.
11. *Bickel, G.* — Conceptions nouvelles de la pathogenie et du traitement de l'insuffisance cardiaque congestive, "Arch. des Mal. du coeur", 1949, 42, 389.
12. *Raab, W.* — Fisiopatología y tratamiento racional de la angina de pecho, "Rev. Argentina de Cardiología", 1950, 17, 1.
13. *Raab, W. and Lepeschkin, E.* — Antiadrenergic Effects of nitroglycerin on the Heart, "Circulation", 1950, 1, 732.
14. *Raab, W. and Lepeschkin, E.* — Heart "Sympathin", "Circulation", 1950, 1, 741.

#### RÉSUMÉ

On présente plusieurs cas d'angina pectoris suivis d'amélioration après le traitement de l'hypervolemie secondaire à l'insuffisance cardiaque. La présence de ce facteur réversible doit être toujours recherché chez ces malades.

#### SUMMARY

Several cases of angina pectoris are presented in which improvement followed treatment of hypervolemia secondary to heart failure. The occurrence of this reversible factor must always be looked for in these patients.

#### ZUSAMENFASSUNG

Es werden verschiedene klinische Bemerkungen ueber Angina pectoris dargestellt, in welchen die Bhandlung der Hypervolemie, die auf eine Stauungsinsuffizienz des Herzens folgt, die Anfaelle vermindert oder zum Verschwinden brachte.

Man soll daher bei der Behandlung der anginoesen Kranken immer an Hypervolemie und Fluessigkeitsretention der Herzinsuffizienz als begleitender Factor der Coronarinsuffizienz denken, genau so wie man immer an Anemie oder Hypertiroidismus denkt. Es ist ein dynamischer oder funktioneller Factor, der besserungsfahig ist, waehrend die anatomische Basis, die Coronarstenose nicht mehr zu aendern ist.