

LA ACCION DE LA ANESTESIA PRECORDIAL SOBRE EL DOLOR Y SOBRE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LA ANGINA DE PECHO *

por los doctores

LUIS E. DEL ZAR y JULIO BRONSTEIN

En la lucha de la medicina contra el dolor, se han realizado numerosas tentativas para suprimir el dolor de la angina de pecho. Con esta finalidad, algunos autores han preconizado el empleo de la novocaína en forma de infiltración anestésica de la piel de la región precordial.

Dentro de esta corriente de investigación, Weiss y Davis¹ en el año 1928, lograron suprimir el dolor en tres pacientes de angina de pecho.

En 1946. Inga Lindgren², en un cuidadoso trabajo, estudió 27 enfermos de angina de pecho de esfuerzo y observó que la infiltración de la piel de la región precordial con novocaina, determinaba no sólo la desaparición o atenuación del dolor anginoso, provocado por las pruebas de la hipoxemia y del esfuerzo sino también, la mejoría del electrocardiograma obtenido después de dichas pruebas. La importancia teórica y práctica del problema, nos sugirió el interés de reiterar la experiencia y la investigación personal de las siguientes cuestiones:

1º) Si la anestesia con novocaina de la piel de la región precordial, es capaz de suprimir o mejorar el dolor anginoso determinado por el esfuerzo.

2º) Si dicha anestesia, modifica favorablemente los cambios electrocardiográficos producidos por la prueba de esfuerzo.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro trabajo fué realizado con 22 enfermos de esclerosis coronaria y angina de pecho de esfuerzo, pertenecientes todos al Pabellón de Cardiología Luis H. Inchauspe.

El principio selectivo fué la existencia de angina de pecho con abstracción de otros factores; el criterio diagnóstico fué clínico y electrocardiográfico en todos los casos.

* Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe". Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires.

Consideramos que la prueba de esfuerzo es positiva desde un punto de vista electrocardiográfico cuando se produce:

- a) Inversión de la onda T, en cualquier derivación, menos en derivación III; o
- b) Depresión del segmento ST, mayor de 1 mm. con cambio en la dirección de dicho segmento en las derivaciones standards, o
- c) Depresión del segmento ST mayor de 1 mm. en las derivaciones precordiales independientemente de las modificaciones PR, o
- d) Aparición de trastornos en la conducción intraventricular.

El trabajo ha sido uniformado de la siguiente manera:

En condiciones constantes de temperatura ambiente (22°C) se practicó:

1º Electrocardiograma en reposo.

2º Esfuerzo. Este consistió, en el ascenso de 60 escalones en 1 minuto.

Anotación de dolor, sitio, intensidad, irradiación y duración.

Si el esfuerzo provocaba dolor antes de cumplirse en totalidad, interrumpíamos el mismo.

3º Electrocardiograma inmediato.

4º E.C. a los 3 minutos.

5º E.C. a los 5 minutos.

6º Reposo absoluto durante 30 minutos.

7º E. C.

8º Infiltración subcutánea con novocaína al 1%. Un grupo de 12 enfermos recibió 20 mgrs. de novocaína, otro de 10 pacientes, 40 mgrs. de la droga.

La infiltración se hizo en el sitio de localización del dolor cuando éste se producía, durante el esfuerzo; cuando el esfuerzo no provocaba dolor, en el sitio en que aparecía espontáneamente según referencias del enfermo.

Se exploró con una aguja hipodérmica, el estado de la sensibilidad dolorosa.

9º E.C. inmediatamente después de la inyección.

10º E.C. a los 5 minutos.

11º Esfuerzo; 60 escalones en 1 minuto. Anotación de dolor, sitio, intensidad, irradiación y duración.

12º E.C. inmediato.

13º E.C. a los 3 minutos.

14º E.C. a los 5 minutos.

Las derivaciones usadas fueron además de las derivaciones standard de los miembros, las derivaciones precordiales CR₂, CR₄ y CR₅.

Los puntos explorados se marcaron con lápiz dermatográfico.

RESULTADOS

a) Con relación al dolor.

De 22 enfermos explorados, en 10 o sea en el 45,5 %, el esfuerzo provocó dolor con los caracteres del dolor anginoso.

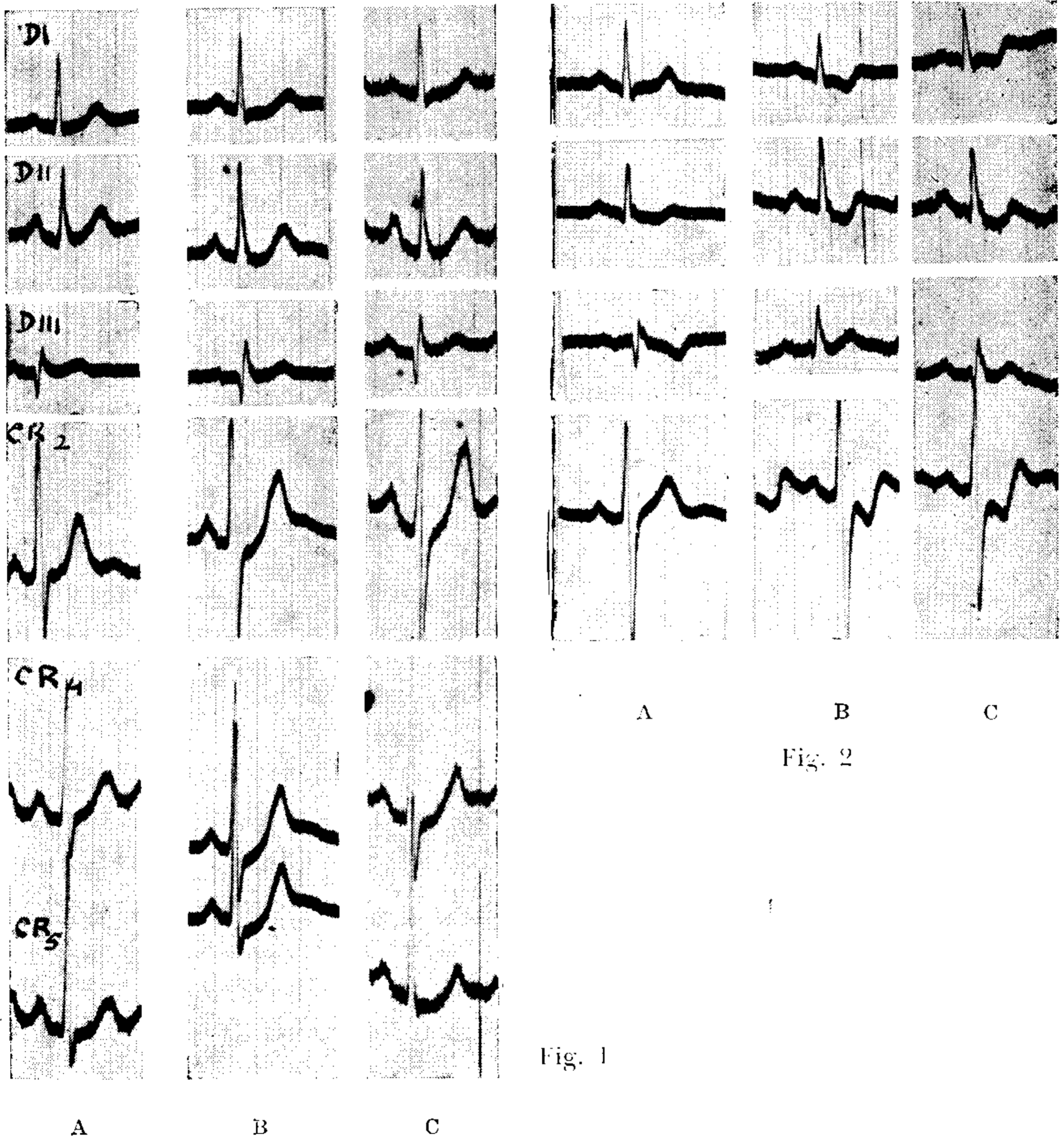
De estos, en 7 casos (70 %) la anestesia precordial determinó la atenuación o supresión del dolor.

ANESTESIA PRECORDIAL EN LA ANGINA DE PECHO

En 4 casos (57,1 %), el dolor se atenuó en intensidad y duración.

En 3 casos (42,8 %), el dolor fué suprimido completamente.

En 3 casos (42,8 %), el dolor fué suprimido completamente.



A. E.C.G. en reposo; B. después de esfuerzo sin novocaína; C. después del mismo esfuerzo, previa inyección de novocaína.

En ningún caso, se obtuvo el fenómeno de la migración del dolor, descrito por Weis y Davis y también por Lindgren.

En 1 caso que no sufrió dolor provocado por el esfuerzo sin anestesia, tuvo dolor anginoso de un minuto de duración después del esfuerzo con anestesia.

No hubo proporcionalidad entre la cantidad de anestésico empleado y el grado de atenuación del dolor.

b) Con relación al E. C.

18 casos (81,8%) presentaron modificaciones electrocardiográficas de insuficiencia coronaria.

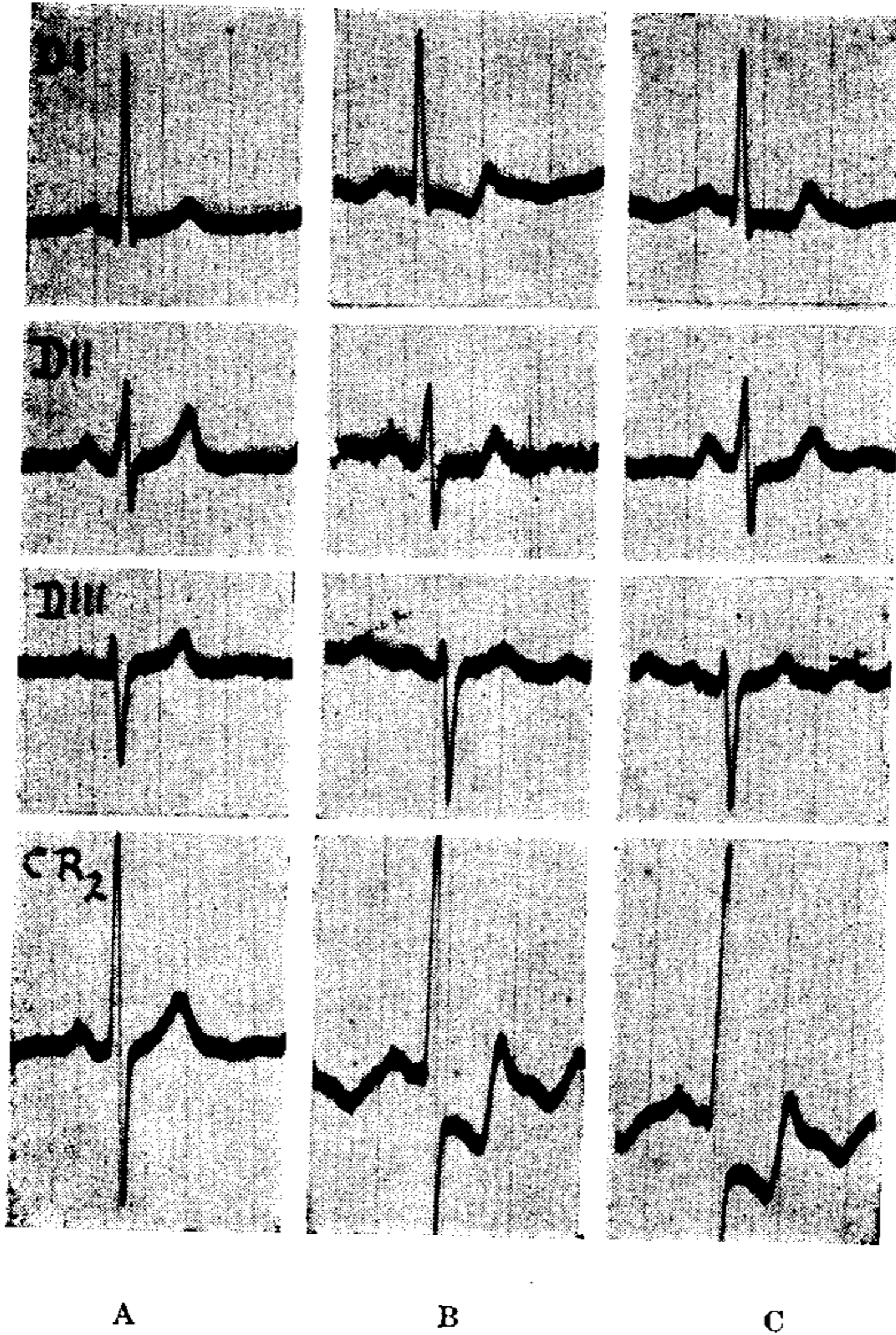


Fig. 3

A, E.C.G. en reposo; B, después de esfuerzo sin novocaína; C, después del mismo esfuerzo, previa inyección de novocaína.

La comparación entre las curvas electrocardiográficas sin y con anestesia, no demostró diferencias ostensibles (figs. 1 y 2).

En un caso (fig. 3), hubo pequeñas diferencias que no hemos considerado significativas porque son poco manifiestas y porque pueden ser explicadas lógicamente por los factores variables de un experimento clínico.

DISCUSIÓN

La base teórica de este y otros experimentos semejantes está íntimamente relacionada con la concepción del dolor visceral mismo.

No es nuestro propósito y por otra parte sobrepasa los límites de ese trabajo, reanudar la discusión planteada hace tiempo sobre la naturaleza del dolor visceral; mas nos es necesario por lo que atañe a nuestra labor, algunas consideraciones con respecto al problema.

En lo que se relaciona al dolor anginoso, hay suficientes pruebas de orden clínico y experimental que demuestran que el dolor de la angina de pecho se origina en la propia víscera y que es referido en forma segmentaria al territorio de las raíces dorsales 1ª a 4ª y también dorsal 5ª a dorsal 8ª (White³ y Låwen⁴).

Por otra parte, el corazón se encuentra dentro del pericardio, esto es, es una víscera con contacto y conexiones puramente viscerales. No hay duda que este órgano origina dolor segmentario usualmente distribuido sobre el esternón, región-pectoral y borde izquierdo del brazo, principalmente del lado izquierdo.

Sobre la base de esta concepción resulta difícil explicar como la anestesia de las terminaciones cutáneas sensitivas puede abolir el dolor en función solamente del bloqueo de los impulsos dolorosos a nivel de los mismos.

Thomas Lewis⁵ al criticar los trabajos de Weiss y Davis, fracasa en el intento de suprimir el dolor anginoso con la anestesia precordial y concluye diciendo que siempre que un dolor originado en una víscera es abolido por la anestesia de los planos superficiales, el dolor con toda probabilidad nace en la superficie y no en la profundidad.

Si esto es así, el hecho de que la anestesia precordial disminuya o suprima el dolor puede deberse teóricamente a las siguientes posibilidades:

1) *La acción anestésica general de la novocaina.* — Aunque no podemos rechazarla en absoluto, esta posibilidad es poco probable porque la cantidad de anestésico empleada es muy pequeña y porque la aparición en los casos de Weiss y Davis y Lindgren del fenómeno de la migración del dolor, o sea de la aparición del dolor

en un sitio distinto y distante del anestesiado, constituye un argumento contrario a esta eventualidad.

2) *El dolor no es visceral sino periférico.* — Rechazamos esta posibilidad en razón de que el origen muscular isquémico del dolor cardíaco es muy probable y tiene una base clínica y experimental suficiente.

Si la isquemia del miocardio, origina impulsos aferente no dolorosos que determinan en la médula que sean percibidos como dolorosos estímulos normales de la piel, como sugieren Weiss y Davis, o si crea por medio de impulsos medulares centrífugos anti-drómicos o no, condiciones en la piel que sean un punto de partida para estímulos aferentes dolorosos, el dolor resultante tendría las características del dolor cutáneo, es decir, sería percibido como un dolor superficial, de carácter urente y perfectamente localizado, condiciones bien distintas del dolor anginoso.

3) *El dolor visceral y la novocaína por algún mecanismo desconocido actúa sobre el mismo.* — Podría admitirse, en un plano completamente conjetural, la existencia de un acto reflejo como base de la acción de la novocaína. Esta, en virtud de los cambios que determina en el tejido inyectado provocaría a través de la periferia de la zona bloqueada, la producción de un reflejo cuyo órgano efector serían los vasos coronarios .

Los reflejos implicados de tipo axónico o medular, podrían explicar por otra parte las modificaciones electrocardiográficas favorables que han obtenido otros autores.

Sin embargo, en nuestra serie, no hemos obtenido modificaciones electrocardiográficas favorables, a pesar de haber operado en 18 enfermos.

No nos explicamos la razón de esta discrepancia. Dadas las condiciones en que se realizan estas investigaciones, nos permitimos sugerir que estas diferencias pueden ser debidas a un error en la sincronización del experimento, vale decir, sugerimos la posibilidad que se hayan establecido comparaciones entre curvas no obtenidas a intervalos de tiempo estrictamente iguales.

Por otra parte, si los cambios electrocardiográficos inducidos por la prueba de esfuerzo, son una medida de la intensidad de los procesos de isquemia miocárdica determinados por aquélla, dados los resultados absolutamente negativos de nuestras investigaciones,

creemos que se puede descartar la hipótesis de que la acción de la anestesia precordial con novocaína, sobre el dolor anginoso, se opera en función de una mejoría de la circulación coronaria.

El problema queda no obstante, abierto a futuras investigaciones.

CONCLUSIONES

1º — La infiltración anestésica de la piel de la región precordial con novocaína puede atenuar o suprimir el dolor anginoso, producido por la prueba de esfuerzo.

2º — Dicha anestesia no determina modificaciones electrocardiográficas favorables en el electrocardiograma registrado después de la prueba de esfuerzo.

3º — Los resultados obtenidos, favorecen la posibilidad del empleo de la novocaína en infiltración precordial como terapéutica sintomática del dolor anginoso.

RESUMEN

En 22 enfermos con angina de pecho por esclerosis coronaria, se estudió el comportamiento del dolor y los cambios electrocardiográficos provocados por el esfuerzo realizado antes y cinco minutos después de la infiltración sub-cutánea de la región precordial con novocaína. De 10 casos los que el esfuerzo determinó la aparición del dolor anginoso, en 7 (70 %), la novocaína atenuó y suprimió el dolor. En un caso el esfuerzo provocó dolor después de la anestesia y no antes. Contrariamente a lo descrito por otros autores, en ninguno de los 18 casos en que el esfuerzo originó cambios electrocardiográficos patológicos, la anestesia mejoró o impidió la aparición de los mismos, aún en el caso de que hubiera determinado la atenuación o supresión del dolor. Se discute la fisiopatología del dolor anginoso y en especial el mecanismo implicado en la supresión del dolor por la novocaína.

BIBLIOGRAFIA

1. Weiss S. Davis D. — "Am. J. M. Sc.", 1928, 176, 517.
2. Inga hindgren. — "Cardiología", 1947, 11, 207.
3. White P. — "Am. J. Surg.", 1930, 9, 98.
4. Låwen J. — "Zentralbl. f. Chir.", 1923, 50, 461.
5. Lewis T. Pain. — McMillan Company, N. Y., 1942.

RÉSUMÉ

Dans 22 malades avec angine de poitrine par sclérose coronaire, on étudia la conduite de la douleur et les changements électrocardiographiques provoqués par l'effort réalisé avant et cinq minutes après l'infiltration sous-cutannée de la région précordiale avec novocaïne. De dix cas dans lesquels l'effort détermina l'apparition de la douleur angineuse, dans 7 (70%), la novocaïne atténua ou supprima la douleur. Dans un cas l'effort provoqua la douleur après l'anesthésie et non avant. Contrairement à ce qui est décrit par d'autres auteurs, dans aucun des 18 cas dans lesquels l'effort origina des changements électrocardiographiques pathologiques, l'anesthésie améliora ou empêcha l'apparition des mêmes, même quand il s'agissait d'une atténuation ou suppression de la douleur. On discute la physiopathologie de la douleur angineuse et spécialement du mécanisme de la suppression de la douleur par la novocaïne.

SUMMARY

In 22 patients with angor pectoris due to coronary sclerosis a study was made of the effect of subcutaneous infiltration of the precordial region with novocaine on the pain and electrocardiographical changes caused by exertion.

In 7 of the 10 cases in which exertion caused precordial pain novocaine attenuated or suppressed pain. In one case exertion caused pain after novocaine infiltration and not before. Contrary to the findings of other authors novocaine anesthesia did not modify in none of 18 cases the electrocardiographic changes caused by exertion even in those cases in which it attenuated or suppressed pain.

The mechanism of the suppression of pain by local anesthesia is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 22 Pat. Angor pectoris durch Koronarsklerose studierte man den Verlauf des Schmerzes und die Ekg.-veränderungen, die nach Belastung 5 Minuten vor und nach der subcutanen Einspritzung von Novokain in der präkordialen Zone auftraten. Von 10 Fällen, bei welchen die Belastung das Auftreten des anginösen Schmerzes bedingte, linderte oder verschwand der Schmerz bei 7 (70%).

In 1 Fall verursachte die Belastung den Schmerz nach der Anästhesie und nicht vorher. Im Gegensatz zu dem was andere Autoren beschrieben, konnte man bei keinem der 18 Fälle bei denen die Belastung pathologische Ekg-Veränderungen erzeugte, feststellen, dass die Anästhesie diese günstig beeinflusste, auch wenn sie eine Linderung oder Beseitigung des Schmerzes zur Folge hatte.

Man bespricht die Physiopathologie des anginösen Schmerzes, und im besonderen der Mechanismus, der bei der Beseitigung des anginösen Schmerzes auf Novokain in Frage kommt.