

Sobre la patogenia del dolor en el angor pectoris

por

Enrique Juncadella

Todo el mundo está de acuerdo en que el dolor en el angor pectoris procede de una excitación del sistema nervioso cardioaórtico, la cual se propaga a los centros ganglionares o medulares para proyectarse luego a la periferia. La discusión recae precisamente sobre la naturaleza de esta excitación, causa inmediata del desencadenamiento del dolor. Es solamente sobre este asunto concreto, del que vamos a hacer una revisión de las principales teorías aparecidas hasta ahora.

Clifford Albutt y más tarde Vaquez y Wenckebach, han atribuído los dolores anginosos a alteraciones producidas en la aorta. Para Albutt, los ataques de angor pectoris podrían resultar de un aumento de la tensión de las paredes de la aorta, el cual, como hace resaltar con razón Lewis, sólo podría producirse por un aumento de la presión arterial.

Para Wenckebach, el angor pectoris sería una consecuencia de localizaciones inflamatoria en el bulbo aórtico y de la neuritis de los nervios y plexos periaórticos, o bien de un estado neurálgico de los mismos, exagerados estos síntomas por la distensión de la aorta durante la marcha o

el esfuerzo. En el momento, dice Wenckebach, en que se produzca una insuficiencia ventricular, se calmará el dolor aortálgico, porque esta insuficiencia provocará una hipotensión.

Según Vaquez, el angor de esfuerzo se debería a una dilatación aórtica, y el de decúbito a una dilatación del ventrículo izquierdo.

Von Spirt ha hecho un estudio de las modificaciones de los vasos de la retina al esfuerzo y a la administración de nitroglicerina. Para este autor la base de la angina de pecho está en una distensión aguda de la aorta y de las coronarias. Todo esfuerzo físico da lugar a un aumento de la presión arterial y del volumen minuto, los cuales conducen, aun en condiciones fisiológicas, a una dilatación de la aorta, especialmente en su primera porción y a un mayor llenamiento coronario; pero si existe una alteración anatómica de la pared aórtica, tal como esclerosis o lues, no aparecerá una dilatación al esfuerzo, sino una distensión que produce dolor. Con las coronarias sucedería lo mismo, si són esclerosas y rígidas bastarán pequeñas oscilaciones tensionales para provocar una distensión dolorosa.

La teoría de la distensión cardíaca como causa del angor pectoris, encontró como sus principales defensores a Lauder, Brunton, Merklen y J. P. Tessier, entre otros.

Ya hemos dicho antes que para Vázquez el angor de decúbito se debería a una dilatación del ventrículo izquierdo, de aparición brusca. Este autor ha podido constatar en los angors nocturnos una dilatación del corazón y de la aorta, sirviéndose para la medida de la percusión y del examen radioscópico. Añade que no es raro que esta dilatación del corazón causante de las crisis de angor pectoris vaya seguida de una insuficiencia mitral funcional.

Merklen cita el caso de un leñador en el cual apareció una angina de pecho con motivo de hacer un gran esfuerzo para derribar un árbol, calificándolo de "corazón forzado". Para Merklen, las causas que aumentan la presión intracardíaca y provocan la distensión del corazón, son las que desencadenan el acceso de angor pectoris. La crisis dolorosa aparece cuando sobreviene una dilatación brusca que en pocas horas alcanza el máximo, es decir, cuando se produce un estiramiento brusco del miocardio, y en cambio la reacción dolorosa falta si la dilatación es lenta y progresiva. Si el corazón, después de distendido se dilata irremediablemente, los dolores cesan, hecho éste señalado ya por Vázquez.

Lutembacher atribuía el angor nocturno a una distensión aguda del ventrículo izquierdo. También este autor ha constatado, tanto al día siguiente de los ataques como durante ellos, un aumento de los diámetros del corazón, los cuales regresan al mejorar el enfermo.

Bullrich diferencia el angor por coronaritis y el producido por distensión cardíaca, que sería el nocturno o de decúbito. Dice este autor, que el ventrículo iz-

quierdo duele cuando se distiende bruscamente, porque una cosa es distensión y otra dilatación. La distensión es el calambre espasmódico sin pérdida de la tonicidad ni de la elasticidad; es siempre dolorosa en todos los órganos. La dilatación es un grado más avanzado de distensión, sin reacción de retorno y es siempre indolora. Por eso dice Bullrich, el corazón derecho es indoloro: cuando se dilata lo hace lentamente en virtud de procesos crónicos, sin paroxismos, que son sinónimos de dolor. Concede importancia al examen electrocardiográfico para diferenciar las dos clases de angor, pues en el producido por distensión del ventrículo izquierdo existen escasas alteraciones en los trazados, a diferencia de lo que para este autor ocurre en el angor por coronaritis.

Papafiotis cree que en el angor de decúbito deben intervenir dos factores: una brusca dilatación del ventrículo izquierdo y un espasmo de las arterias coronarias.

Lian cree posible que los casos, por lo demás raros, de angor cardio-arterial que no dependen de una lesión de las arterias coronarias, sean la consecuencia de una aortitis o de una gran distensión miocárdica del ventrículo izquierdo.

A estas teorías de distensión aórtica y cardíaca como causantes del angor, se han opuesto numerosas objeciones. Keefer y Resnik dicen que existen angors sin lesión aórtica y viceversa, casos con lesiones aórticas acentuadas sin angor. Pero la objeción mayor que según estos autores puede oponerse a estas teorías, es la imposibilidad de explicar satisfactoriamente la causa de la muerte que ocurre frecuentemente en las crisis de angor pectoris. Para Albutt, la muerte sería un fenómeno de inhibición vagal; pero es difícil de admitir. Lewis dice textualmente: "Acusar al vago de una

muerte súbita por síncope en ausencia de pruebas claras de su responsabilidad, es injustificado". Además, añaden Keefer y Resnik no se presenta bradicardia ni bloqueo cardíaco, los cuales podrían hacer nos pensar en una influencia vagal. La muerte súbita en el angor se produce por fibrilación ventricular y la excitación vagal no representa ningún papel importante en ésta. A. N. Drury, en sus experiencias en perros, no pudo hallar ninguna influencia por estimulación del vago sobre el período refractario del ventrículo.

Por otra parte, como hace notar Lewis, para poder creer que el dolor en el angor pectoris sea el resultado de una distensión mecánica, es necesario que éste aparezca siempre que la presión arterial alcance determinado nivel. Y esto en realidad no ocurre, pues en enfermos anginosos en los que se han visto elevaciones de la presión arterial coincidiendo con crisis de angor, se han podido comprobar estas mismas elevaciones sin que se acompañasen de dolor. Lewis ha visto calmarse ataques de angor pectoris que se acompañaban de una presión arterial elevada, a pesar de continuar ésta al mismo nivel.

Para Gallavardin, el síndrome anginoso es profundamente distinto de los síndromes de dilatación cardíaca o aórtica.

Tampoco Romberg es partidario de esta teoría. No puedo, dice este autor, considerar el angor pectoris como un dolor aórtico independiente de la enfermedad coronaria, pues ésta es bien patente, tanto en el cuadro clínico como en el anatómico.

Parry atribuía ya en el año 1799 a lesiones coronarias con la consiguiente isquemia los paroxismos de "Syncope anginosa".

Burns (año 1809) sigue las ideas de

Parry; compara la isquemia del miocardio producida por lesiones en las arterias coronarias, con la que aparece en una extremidad cuando suprimimos mediante compresión la circulación arterial. Sin embargo, tanto un autor como el otro, más que del dolor anginoso hablan del desfallecimiento cardíaco subsiguiente a la isquemia, dando a aquél el valor de síntoma accidental.

S. Dietrich y H. Schwegk han tratado de investigar si durante el acceso de angor existe realmente una insuficiencia de irrigación del músculo cardíaco, valiéndose del examen electrocardiográfico. Se sabe, efectivamente, que la oclusión de las arterias coronarias determina modificaciones en el electrocardiograma. Por otra parte, en los accesos de angor pectoris se han constatado alteraciones y generalmente una depresión del intervalo S-T. Estas constataciones han podido ser confirmadas por Dietrich y Schwegk en cuatro enfermos examinados durante un acceso anginoso. Pero lo más interesante del trabajo de estos autores, es la producción de estados de anoxemia haciendo respirar a sus enfermos en una atmósfera pobre en oxígeno o bien introduciéndolos en una habitación en la cual la presión ha sido artificialmente descendida. En estas condiciones el examen electrocardiográfico les ha mostrado aquellas alteraciones y especialmente un descenso del intervalo S-T.

Realizadas estas experiencias en pacientes afectados de angor pectoris, han podido estos autores provocarles accesos típicos. La respiración en estos sujetos, en una atmósfera conteniendo sólo un 8 % de oxígeno, les determina la aparición de dolores característicos. Al mismo tiempo se constata en estos casos, un descenso del intervalo S-T. Por debajo de la línea isoelectrica, mientras que la onda T aparece aguda y posi-

tiva en tercera derivación y desaparece completamente al cabo de ocho minutos en la primera derivación. Después de estas observaciones, Dietrich y Schwiegk concluyen en que no puede ponerse en duda de que en el *angor pectoris* exista una isquemia del miocardio, atribuyendo a ésta las alteraciones electrocardiográficas que frecuentemente se encuentran.

Estas alteraciones electrocardiográficas por anoxemia han sido halladas por numerosos autores. Crip las ha observado experimentalmente en animales valiéndose de la provocación de asfixia. Albert H. Elliot en pacientes afectos de anemia, atribuyéndolas en estos casos a trastornos funcionales del miocardio producidos por aquélla, ya que la anemia por sí sola no sería capaz de producirlos (Reid). L. N. Katz, W. E. Hamburger, W. J. Schutz han hallado igualmente alteraciones en el electrocardiograma en casos en los que existía anoxemia (e isquemia cardíaca).

Por otra parte, Kissin, y Perlow, Markle y Katz, han relacionado el dolor que aparece en músculos que trabajaban con anoxemia con ésta, y Rothschild y Kissin han demostrado que la anoxemia puede ser causa de la aparición de un acceso de *angor pectoris* en enfermos afectos de esta enfermedad. Observaciones semejantes han sido hechas por Katz, Hamburger y Schutz, si bien estos autores hacen notar que no siempre la anoxemia es capaz de despertar los accesos anginosos.

F. Penati ha visto producirse alteraciones electrocardiográficas reversibles correspondientes a la S-T y a la onda T en plena crisis de *angor pectoris* y las atribuye a la isquemia del miocardio.

Alteraciones electrocardiográficas en el *angor pectoris* han sido vistas también por Parkinson y Bedford. Estos autores atribuyen el *angor* a la isquemia del miocar-

dio y lo comparan al infarto de miocardio en un caso la isquemia es funcional, en el otro orgánica.

Pero los que quizás con más tenacidad han defendido la teoría de la anoxemia del miocardio para explicar el dolor en la *angina de pecho*, han sido Keefer y Resnik. Estos autores no admiten la posibilidad de otra teoría y creen que absolutamente en todos los casos de verdadera *angina de pecho* existe esta anoxemia. Por otra parte, hacen resaltar la importancia que tiene el factor contracción muscular en la patogenia del dolor anginoso; cuando la anoxemia afecta a todos los tejidos del organismo el *angor* no aparecería. Éste se presenta cuando a pesar de la existencia de anoxemia, el poder contráctil del corazón permanece en buen estado. Estas condiciones aparecen, cuando sólo una pequeña porción del miocardio está afecto de falta de oxigenación, como sucede, por ejemplo, en la esclerosis de las arterias coronarias, y en cambio el resto permanece sin alteración, y por consiguiente, el poder contráctil del corazón continúa en estado satisfactorio. Comparan el *angor* a la claudicación intermitente de las extremidades, la cual sin duda alguna depende de una irrigación insuficiente. A otra cuestión conceden importancia Keefer y Resnik y es la que con esta teoría puede explicarse satisfactoriamente la muerte súbita que ocurre en algunos casos de *angor pectoris*. Ya hemos visto anteriormente que aceptando otras teorías este hecho resulta de difícil explicación.

E. Lluésma Uranga y I. Marcou atribuyen también el dolor del *angor pectoris* a la isquemia del miocardio.

Vemos, pues, que todos estos autores atribuyen la excitación dolorosa de la *angina de pecho* a la anoxemia del músculo

cardíaco. Sin embargo, existe discrepancia entre ellos mismos sobre la causa productora de esta anoxemia. En realidad ésta puede reconocer fundamentalmente diversos orígenes, que estudiaremos muy superficialmente por no entrar este estudio de lleno en el objeto de nuestro trabajo.

Se ha estudiado con detención la dependencia de la anoxemia del miocardio del estado anatómico y funcional de las arterias coronarias.

Para algunos autores, como Gallavardin, existiría siempre en el angor verdadero una deficiente circulación coronaria, en unos casos atribuible a alteraciones anatómicas, y en otros, o sea, en los que éstas no se encuentran, exclusivamente a un espasmo de estos vasos. Romberg encuentra en la mayor parte de los casos lesiones anatómicas en las arterias coronarias; de 44 casos de angor verdadero vistos en su clínica de Munich por este autor, en 21 encontró una esclerosis y en 20 lesiones de lues en estas arterias; en tres casos pudo apreciar la existencia de ambas lesiones combinadas.

Se han opuesto dos objeciones principales a la teoría coronaria, que son: la existencia de obstrucción de las arterias coronarias sin que se presenten accesos de angina de pecho y viceversa, la aparición de éstos sin que en la autopsia puedan demostrarse lesiones de aquéllas. Keefer y Resnik contestan a la primera objeción recordando que estudios recientes han demostrado la importancia que tiene en este sentido el establecimiento de anastomosis en la circulación coronaria, las cuales aumentarían precisamente con la edad. Entre otros se han ocupado de estas cuestiones L. Gross (1921); W. Spalteholz (1924); Oberhelman y Le Count (1924). Más recientemente J. T. Wearn ha estudiado el papel de los vasos de Thebesio en la circulación del corazón. Además, la

aparición del dolor anginoso depende también de la rapidez con que se establece la obstrucción e incluso de la diferente sensibilidad del sujeto al dolor (Libman E. 1926).

En cuanto a la segunda objeción, algunos autores hacen intervenir el espasmo de las arterias coronarias para rebatirla; otros, como Keefer y Resnik, dicen que en estos casos la mayor parte de veces no se trata de angor verdadero y en los casos en que realmente lo es, existe alguna causa, como, por ejemplo, una insuficiencia aórtica, capaz de alterar la circulación coronaria en el sentido de disminuirla.

El espasmo de las arterias coronarias ha sido sostenido por Latham, Kohn, H., Gallavardin, etc., entre otros. A propósito de esta cuestión, Neusser hace notar que en los casos en los que los vasos coronarios están seriamente lesionados, su rigidez no hace probable que pueda presentarse en ellos espasmo alguno; sólo en los casos de lesiones ligeras éste sería posible. Los estudios de Anrep y Segall sobre la regulación de la circulación coronaria ponen de manifiesto, que la excitación del vago da lugar además de bradicardia a una constricción de aquellos vasos; el efecto contrario produce la excitación del simpático. Pues bien, fundándose en estos hechos, Keefer y Resnik consideran muy poco probable la existencia de espasmo de las arterias coronarias en el angor, pues en este síndrome no se produce bradicardia.

La anoxemia del músculo cardíaco puede producirse (aunque más raramente) por otros mecanismos diferentes del de las alteraciones de los vasos coronarios.

Herrick y Nuzum en el año 1918 llamaron ya la atención respecto a la combinación de anemia y angina de pecho. De 200 pacientes afectos de angina de pecho

existía este complejo en 4. En el año 1925, Bullrich estudia la influencia patogenética de los estados anémicos sobre la angina de pecho. De 36 enfermos de anemia perniciosa estudiados por Coombs (1926), en 8 existía al mismo tiempo una angina de pecho. Cabot en su obra "Facts on the Heart" manifiesta haber visto tres casos de angor pectoris típicos e intensos asociados a una anemia perniciosa, en los cuales por lo demás no existían alteraciones anatómicas en las arterias coronarias. En un caso existía una moderada esclerosis de la aorta. En todos ellos se trataba de angor de esfuerzo que cedía con el reposo.

Hackenzie, Levine, Conner, etc., han observado casos semejantes.

Albert H. Elliot recientemente (1934) ha publicado un caso de una anemia crónica con repetidos ataques de angor pectoris. En la autopsia halló lesiones muy ligeras en las arterias coronarias.

Tienen más valor, sin embargo, las grandes estadísticas Willius y Griffin (1927), revisando los casos de anemia perniciosa de la clínica Mayo, encuentran que de 1.560 casos, en 43 existía al mismo tiempo una angina de pecho, o sea en una proporción del 2,7 %.

Reichel (1929-1930) de 114 casos de anemia perniciosa halla en 3 la coexistencia de angor pectoris.

Algunos autores han encontrado, sin embargo, en algunos de estos casos lesiones en las arterias coronarias (por ej., Herrik en el año 1927 de tres casos en dos existían lesiones arterioescleróticas en las coronarias; Bullrich ha descrito también algunos de estos casos), pero en general estas lesiones no existen, atribuyendo la mayoría de autores el angor en estos casos a la anoxemia provocada por la anemia.

En algunos casos de angor pectoris, en los cuales no existen ni anemia ni lesiones en las arterias coronarias, algunos autores, que, como Keefer y Resnik, no admiten la existencia de un espasmo de éstas, conceden importancia a la disminución de la presión diastólica como causa de producción de anoxemia en el miocardio. Esta sería la causa para estos autores de la aparición de accesos de angor en ciertos casos de insuficiencia aórtica y en otros de fístula arteriovenosa.

Véase a propósito de esto, el trabajo de Smith, Miller y Graber: (The relative importance of the systolic and diastolic blood pressure in maintaining the coron, circulat. Arch., of Int., Med., 38: 109 July 1926.)

Perthes ha visto sobrevenir la desaparición de un angor pectoris al cerrar una fístula arteriovenosa. Tiene interés, recordando el trabajo citado, así como el de Lewis y Drury: (Observ. relating to arterio-venous aneurysms. Circulatory manifestation on clinical cases with particular reference to the arterial phenomena of aortic regurgitation.) En los casos de fístula arterio-venosa, la presión diastólica se encuentra descendida, lo que acarrearía una deficiente circulación coronaria. Osler ha visto producirse muerte súbita en algunos de estos casos sin otra causa que lo explique.

Vamos ahora a examinar las teorías recientes que suponen la excitación causante del dolor producida por sustancias dependientes de la contracción muscular. Estas teorías aceptan la isquemia, pero no como causa inmediata del dolor.

Para Leschke la isquemia provocaría una ligera acidificación del músculo con acumulación de ácido láctico. En un tejido anoxémico, dice este autor, el Ph pue-

de descender de 7,35 a 6,9, lo que produciría una estimulación química de las terminaciones nerviosas de los músculos del corazón.

Gaza y Brandi se expresan en términos parecidos. Cuando a favor de una perturbación de la irrigación sanguínea la concentración de ácido láctico se produce por virtud de la contracción muscular, resulta una disminución local del Ph que no puede compensarse debido a la remora circulatoria.

Romberg cree que ante todo debe pensarse en productos químicos excitadores de los nervios, debidos al insuficiente riego sanguíneo durante la actividad cardíaca o en un insuficiente desagüe de los mismos.

Louis N. Katz después de trabajos experimentales interesantes concluye en lo siguiente: Parece que el agente estimulante del dolor es un producto o varios, resultantes del metabolismo muscular y que se altera rápidamente en presencia de una cantidad adecuada de oxígeno. La acumulación de este producto depende de la intensidad y carácter del trabajo muscular por una parte y de la cantidad de oxígeno suministrada por la circulación por otra. Cuando esta substancia alcanza una concentración determinada aparece el dolor. En cuanto a la naturaleza de este producto cree Katz que es de carácter ácido neutralizable por los alcalinos, parecido en fin al ácido láctico o fosfórico.

Novoa Santos, siguiendo a Danielopolu, admite que el dolor anginoso es un fenómeno de fatiga del miocardio, análogo a la fatiga del músculo voluntario. Se trata según este último autor "de una intoxicación del miocardio por los productos de la fatiga incompletamente eliminados durante el trabajo del corazón, por el hecho de un desequilibrio nutritivo estable-

cido en un momento dado entre la irrigación coronaria y el trabajo que el miocardio debe ejecutar por unidad de tiempo". La excitación de las terminaciones nerviosas intracardíacas por los venenos de la fatiga, produce, de una parte, fenómenos anginosos (dolor, sensación de angustia); y de otra parte fenómenos reflejos de tipo predominante presor.

Interesantes conclusiones nos ha aportado el estudio comparativo del dolor en el angor pectoris con el producido en los músculos de la vida de relación irrigados insuficientemente.

Un buen estudio de la naturaleza del dolor producido por la isquemia muscular en las extremidades fué hecho por Mac William y Webster (1923), así como por Lewis, Pickering y Rothschild (1931), y Kissen (1932), y más recientemente por Lewis (1932).

Laplace y Crane hacen una detallada investigación consistente en el estudio del dolor que aparece en una extremidad cuando las contracciones musculares se suceden en presencia de una irrigación sanguínea insuficiente. Observan 36 sujetos al objeto de ver la relación que existe entre la isquemia y el desarrollo del dolor y de la fatiga en los músculos que se contraen en estas condiciones. Creen que el dolor y la fatiga que se presenta en estos casos de contracción muscular con isquemia, son fenómenos independientes, pero que ocurren condiciones similares. Admitiendo que asociados a la acumulación de algún producto metabólico, la fatiga dependería de la acción de este producto sobre las células musculares, mientras que el dolor sea debido a su acción sobre los espacios intercelulares.

Los estudios de Lewis y de Lewis, Pickering y Rothschild son muy interesantes

e indudablemente los más completos en este sentido. Interrumpiendo la circulación en un antebrazo mediante la colocación de un esfigmomanómetro insuflado a una presión superior a la arterial del sujeto en el brazo, y haciendo ejecutar movimientos a los músculos de aquél, ven producirse dolor en éstos, cuyas características estudian en detalle. El dolor aparece en estas experiencias a los 25-45 segundos de comenzado el ejercicio, aumenta progresivamente de intensidad, llegando a ser intolerable a los 70 segundos. Es un dolor difuso, máximo en la región de los músculos en movimiento, continuo, no aumenta con la contracción y no desaparece en la fase de relajación. Esto demuestra que es independiente de la tensión desarrollada durante la contracción del músculo. Demuestra Lewis, como ya dijimos en otro lugar, que el dolor no es el resultado de un estado tetaniforme del músculo, pues en ninguna de sus observaciones existió ningún signo de éste, sino que a cada contracción seguía una fase de relajación completa.

Concluye de ello, que el dolor que se desarrolla en los músculos que se contraen en ausencia de una irrigación adecuada, se debe a un estímulo ajeno a la propia contracción muscular.

En las experiencias similares de L. Pescador el dolor comienza a los 71 segundos de practicada la ligadura en el antebrazo, siendo máximo a los 80 segundos. Esta gran diferencia de tiempo entre estos experimentos y los de Lewis se debería, según sugerencia de Novoa Santos (en cuyo servicio realizó sus experiencias Pescador), a diferencias raciales.

Con objeto de estudiar más a fondo el mecanismo de producción de la excitación dolorosa, Lewis y sus colaboradores realizan la siguiente investigación: interrumpen

como para las experiencias anteriormente citadas, la circulación del brazo y hacen ejecutar contracciones musculares hasta la aparición del dolor; si en este momento se detienen éstas, pero continúa la interrupción sanguínea, el dolor no desaparece sino que continúa, y con una intensidad igual a la alcanzada cuando se producía el ejercicio, durante todo el tiempo en que aquella interrupción persiste. Pero en cuanto la circulación se restablece, el dolor desaparece rápidamente a los 2 ó 4 segundos. Cree Lewis que el estímulo causante del dolor se debería a un factor que denomina "factor P" (pain factor), el cual estaría constituido por productos resultantes de la contracción muscular. Al estar interrumpida la circulación, estos productos, o sea el factor P", se acumularían pasando a los espacios tisulares donde daría origen al dolor. Cree, por consiguiente Lewis que el lugar donde actúa este estímulo son los espacios tisulares y para probarlo realiza una serie de investigaciones que no detallaremos para no alargar demasiado este trabajo.

Hechas estas investigaciones aplica estos resultados al corazón para concluir en que el dolor en el angor pectoris obedece al mismo mecanismo. Todo coincide en efecto con este modo de pensar. El dolor de la oclusión coronaria es continuo, no sigue el ritmo de las contracciones cardíacas; empieza siendo de poca intensidad y aumenta a veces rápidamente. No se debe, pues, a la tensión desarrollada en el corazón, sino a un estímulo químico o físico-químico sobre los nervios aferentes.

Louis N. Katz concluye de sus observaciones en que el estímulo del dolor en el angor pectoris debe consistir en algún producto metabólico que es producido cuantitativamente en la proporción del trabajo efectuado por el corazón.

Para terminar, citaremos las teorías de Brugsch y de Gallavardin, los cuales, aceptando de lleno en la patogenia del angor un trastorno de la circulación coronaria, atribuyen la causa inmediata de la producción de la excitación dolorosa a factores diferentes de los estudiados hasta aquí.

Para Brugsch, el dolor en el angor pectoris se debería únicamente al espasmo arterial; no cree que la causa sea la anemia del músculo cardíaco, ni la estancación de la sangre por encima del punto anemiado. El dolor producido por el espasmo de las coronarias propiamente dicho, dice Brugsch, es reforzado por excitaciones viscerosensitivas que pueden revelarse por zonas hiperalgésicas o hiperestésicas, incluso fuera de la crisis anginosa. Pero las experiencias de Lewis, Pickering y Rothschild dan resultados que no concuerdan con este criterio; en efecto, según estos autores, cuando se hacen trabajar los músculos del antebrazo en ausencia de su circulación, apareciendo el dolor consiguiente, los vasos de la parte correspondiente de la extremidad pierden su tono. Es más, si después de hacer trabajar estos músculos vigorosamente, en ausencia de su irrigación, hasta que el dolor producido en estas condiciones es muy intenso, se interrumpe el ejercicio, al mismo tiempo que se quita el lazo constrictor, se ve cómo el dolor continúa aún un cierto tiempo, mientras que los vasos de la región correspondiente se llenan ampliamente de sangre.

Para Gallavardin, por último, la excitación dolorosa no dependería de la isquemia arterial, sino del trastorno de la circulación de retorno, favorecido por la estenosis o espasmo de las coronarias; la congestión estática de los ramúsculos, troncos y plexos venosos de la base del corazón,

obraría comprimiendo o distendiendo la red nerviosa cardíaca o supracardíaca y desencadenando así el síndrome doloroso. Añade Gallavardin que hay un hecho clínico que apoyaría esta teoría: ciertos angors ligeros, en el momento de aparecer, con una o varias inspiraciones profundas pueden desaparecer. Estas inspiraciones producen por aspiración torácica un efecto favorable sobre la congestión venosa cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

- S. DIETRICH y H. SCHWIEGK: Das Schmerzproblem der ang. pectoris. *Klinische Wochens.*, tomo 12, núm. 4, 28 enero 1933.
- REID: *J. A. M. A.*, p. 354, 80, 1923.
- CRISP: *Arch., of Intern., Med.*, 1931, 48, 1098.
- KISSIN: *J. Clin. Invest.*, 13-37, 1934.
- ROTHSCHILD AND KISSIN: *Am Heart Journ.*, 8, 729, 933.
- ROTHSCHILD AND KISSIN: *Am. Heart Journ.*, 8, 745, 1933.
- OBERHELMAN, LE COUNT: *J. A. M. A.*, 82, 1321, abril 26, 1934.
- WEARN, J. T.: *J. Exper. Med.*, 47-293, feb. 1, 1928.
- KOHN, H.: *Med. Klin.* 22-983, 1926.
- ANREP, SEGALL: *Heart*, 13-239, sep. 1926.
- MILLER, H. G., SMITH, F. M., GRABER V. C.: *Am. Heart. Journ.*, 2-479, jun. 1927.
- BULLRICH: *Semana Med.*, 2-1137, 1925.
- HERRICK: *Am Heart. J.*, 2-351, 1927.
- WILLIUS, GIFFIN: *Am. J. Med. Sc.*, 174, 30 julio 1927.
- ALBERT H. ELLIOT: *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 187-185 1934.
- HERRICK, NUZUM: *J. A. M. A.*, 1918, 70, 67.
- COOMBS: *Brit. Med. J.*, 1926, 2, 185.
- CABOT, R. C.: *Facts an the heart.*, 1926.
- REICHEL: *Wien, Arch. f. inn. Med.*, 1929-30, 18-19, 241.

SMITH, MILLER, GRABER: *Arch. Inter. Med.*, 39-109, jul. 1926.

LEWIS, DRURY: *Heart*, 10-301, 1923.

OSLER: *Lancet*, 1-949, 1915.

PARKINSON J., BEDFORD E.: *The Lancet*, 1-15, 1931, 3 enero.

KATZ L. N., HAMBURGER W. W., SCHUTZ W. J.: *The Amer. Heart J.*, vol. 9, núm. 6, p. 771, agosto 1934.

PERLOW, MARKLE, KATZ: *Arch. Inter. Med.* (impress.).

LEWIS, TH.: *Arch. of Inter. Med.*, vol 49, página 713, mayo 1932.

LEWIS TH., PICKERING G. W., ROTHSCHILD P.: *Heart*, 15-359, 1931.

LLUESMA URANCA E., MARCOU I.: *Compt. rend. Soc. Biol.*, t. 116, 1173, 1934.

PENATI, F.: *Minerva Med.*, vol 2, núm. 35, 1 sep 1934.

GRAYBIEL A., WHITE P. D.: *Arch. of Int. Med.*, vol. 55, núm. 5, mayo 1935.

HOCHREIN, MATTHES: *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 177-1 1934.

PICKERING, WAYNE: *Clin. Sc.* 1-305, 1934.

MACKENCIE, J.: *L'angine de poitrine*, Paris, libr. Félix Alcan., 1925.

KEEFER CH. S., RESNIK W. H.: *Arch. of Inter. Med.*, vol 41, núm. 6, pág. 769, junio 1928.

MAC WILLIAM J. A., WEBSTER W. J.: *Brit. M. J.*, 1-51, enero 13, 1923.

WEINSTEIN A. A., DAVID DAVIS, BERLIN D. D., BLUMGART H. L.: *The Amer. J. of the Med. Sc.*, vol. 187, p. 753.

LAPLACE L. B., CRANE M. P.: *The Amer. J. of the Med. Sc.*, vol 187, pág. 264, 1934.

HOCHREIN, SEGEL: *Zeits. f. Klin. Med.*, 1933, 125, 161.

BELLET, GOULEY, MAC MILLAN: *Arch. Int. Med.* 1933, 51, 112.

HUDSON, MORITZ, WEARN: *J. Exp. Med.*, 1932, 56, 919.

PESCADOR L.: *Archivos de Card. y Hemat.*, vol. 14, núm. 5, mayo 1933.

PEARCY, PRIEST, VAN ALLEN: *Am. Heart. J.*, 4-390, 1929.

SUTTON D. C., LUETH H. C.: *Arch. Int. Med.* 45-387, junio 1930.

KATZ, L. N.: *The Amer. Heart J.*, vol. 10, núm. 3, febrero 1935, pág. 322.

ROMBERG, E.: *Tratado de las enferm. del corazón y de los vasos.*, 5.^a ed. 1931, p. 69.

LIAN, C.: *L'angine de poitrine*, Masson et c., edit. 1932.

JAMISON S. C., HAUSER G. H.: *J. A. M. A.*, 85, 1389, octubre 31, 1935.

DRURY, A. N.: *Heart* 10, 405, oct. 23, 1933.

GALLAVARDIN: *L'angine de poitrine*.

VEGA, F.: *Los Progresos de la clínica*, 42, 625, agosto 1934.

BULLRICH, R.: *Rev. Med. Latino-Amer.*, 18, 1-16, oct. 1932.

PAPAFLOTIS, C.: *Bull. Med., París.*, 48, 483, agosto 1934.

BRUGSCH: *Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*.

GALLAVARDIN: *Journ. de Med. de Lyon*, 20 sept. 1932, pág. 549.

RESUM

Exposa l'autor les distintes teories que sobre la patogènia del dolor en l'angor pectoris s'han sustentat fins avui. Fa una revisió crítica d'aquestes teories que pretenen explicar la causa productora de l'excitació del sistema nerviós cardíoc-aòrtic que propagant-se als centres ganglionars o medulars es projecta després a la perifèria provocant el dolor.

RESUME

L'auteur expose les différentes théories sur la pathogénie de la douleur dans l'angor pectoris avancées jusqu'à aujourd'hui. Il passe en revue critique ces théories qui prétendent expliquer la cause productive de l'irritation du système nerveux cardio-aortique laquelle après s'être étendue aux centres ganglionnaires ou médullaires atteint la périphérie et y provoque la douleur.

SUMMARY

The autor reports of the different theories which have been established up to the present day on the pathogeny of pain in cases of angina pectoris. He gives a critic of these theories

