



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA CO-
RONARIA AGUDA CON EL INFARTO DE MIOCARDIO POR OCU-
SION CORONARIA -

Padrino de Tesis:

Prof. Dr. Egidio S. Mazzei

Tesis de Doctorado

de:

Mario Emilio Mingo

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN

1950.-



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Bartolomé T. Espinel Bavio

- - - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

- " Dr. Eugenio Moèdegli
- " Dr. Roberto Crespi Gherzi
- " Ing. Martín Solari
- " Dr. Julio H. Lyonnet
- " Dr. Hernán D. González
- " Ing. César Ferri
- " Ing. José M. Castiglione
- " Dr. Guido Pacella
- " Dr. Osvaldo A. Eckell
- " Ing. Héctor Ceppi
- " Ing. Arturo M. Guzmán
- " Dr. Roberto H. Marfany
- " Arturo Cábours Ocampo
- " Prof. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

VICEDECANO INTERINO:

Prof. Dr. Diego M. Argüelle

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basse

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa.

- - - - -

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüelle

- " " Inocencio F. Canestri
- " " Roberto Gandolfo Herrera
- " " Rómulo R. Lambre
- " " Víctor A.E. Bach
- " " José F. Morano Brandi
- " " Enrique A. Votta
- " " Herminio L. Zatti
- " "

- - - - -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Puericultura

" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica Ia.

" Christmann Federico E.B.- Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R.E. - P. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto. I.- Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto.- Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D.- Cl. de Enf. Infeo. y P. T.



- Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Ia.
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía IIa.
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica
- " Manso Soto Alberto E. Microbiología
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
- " Usalenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

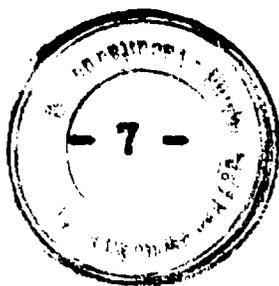
- - - -

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediatría y Puericultura.
- " Aceveño Benigno S.- Química Biológica
- " Andriau Luciano M.- Cl. Médica Ia.
- " Bach Victor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria



- Dr. Baila Mario Raúl.- Cl. Médica IIa.
- " Bellingi José.- Patología y Cl. de la Tuberc.
 - " Bigatti Alberto.- Dl. Dermatosifilográfica
 - " Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Puericultura
 - " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Carri Enrique L.- Parasitología
 - " Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
 - " Castedo César.- Cl. Neurológica
 - " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología
 - " Ciaffardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
 - " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
 - " Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
 - " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
 - " Chescotta Néstor A/. Anatomía Ia.
 - " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
 - " De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social
 - Q Dragonetti Arturo A.- Higiene y M. Social
 - " Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
 - " Echave Dionisio.- Química Biológica
 - " Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológica
 - " Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infec. y P. T.
 - " Garibotto Román C.- Patología Médica IIa
 - " García Olivera Miguel A.- Medicina Legal
 - " Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica
 - " Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica



- Dr. Guiza Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica**
- " **Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica**
 - " **Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. P.**
 - " **Logascio Juan.- Patología Médica Ia.**
 - " **Loza Julio César.- Higiene y M. Social**
 - " **Lozano Federico S.- Clínica Médica Ia.**
 - " **Mainetti José María .- Cl. Quirúrgica Ia.**
 - " **Manguel Mauricio.- Cl. Médica IIa.**
 - " **Marini Luis C.- Microbiología**
 - " **Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Proped.**
 - " **Matusevich Sosé.- Cl. Otorrinolaringológica**
 - " **Meilij Elías .- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
 - " **Michellini Raúl T.- Cl. Quirúrgica IIa.**
 - " **Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Pueric.**
 - " **Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia**
 - " **Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia**
 - " **Naveiró Rodolfo.- Patología Quirúrgica**
 - " **Negrete Daniel Hugo.- P. y Cl. de la Tuberculosis**
 - " **Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica**
 - " **Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal**
 - " **Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica**
 - " **Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.**
 - " **Polizza Amleto.- Medicina Operatoria**
 - " **Ruera Juan - Patología Médica Ia.**
 - " **Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica**
 - " **Taylor Gorostiaga Diego J.J. Cl. Obstétrica**



- Dr. Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica IIa.
 - " Tropeano Antonio.- Microbiología
 - " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
 - " Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Propedéut.
 - " Vázquez Pedro C.- Patología Médica IIa.
 - " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
 - " Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Zabudovich Salomón.- Cl. Médica IIa.
 - " Zatti Herminio L. M.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.

- - -



- A mis padres -

+++++

- A mi hermana y familia -



- A mi novia -



ANATOMIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

La irrigación arterial del corazón está a cargo de las arterias coronarias, ramas de la aorta y son dos la anterior e izquierda y otra posterior e derecha que caminan por los diversos surcos de la superficie exterior del corazón.-

Presentan ambas numerosas divisiones que se hacen cada vez más tenues y penetran así en la sustancia muscular.

De nuevo se dividen y se subdividen allí y finalmente se resuelven en una rica red capilar cuyas mallas retangulares e trapezoidales son alargadas paralelamente a la dirección de las fibras. Esta red enlazan toda su extensión los haces primitivos; cada célula cardíaca se halla encerrada individualmente, por decirle así en un cesto de capilares sanguíneos.

La red del músculo cardíaco como se ve presenta la mayor analogía con la de los músculos estriados ordinarios.

Difiere sin embargo de ello por los caracteres siguientes; Ante todo sus mallas son más pequeñas; en segundo lugar los capilares cardíacos son más delicados, más frágiles pues se rompen fácil



mente bajo la sola presión de los líquidos inyectados; en fin nunca se encuentran en la red sanguínea del miocardio esas dilataciones sinuosas e angulares que caracterizan las de los músculos ordinarios.

Las arterias cardíacas llamadas también coronarias probablemente a causa de su trayecto (rodean al corazón en forma de corona) se desprenden de la aorta un poco más arriba del borde libre de las válvulas sigmoideas.

Arterias coronaria derecha; Nace del seno de Valsalva anterior y sigue luego el surco aurículo-ventricular derecho, hasta llegar a la cara posterior en donde forma la cruz coronaria al pasar al surco interventricular posterior, donde concluye la mayor parte de las veces sin llegar a la punta del corazón.

En su trayecto emite diversas ramas que consideraremos por separado en sus dos porciones; la aurículo ventricular horizontal y la interventricular posterior e vertical. Entre las ramas ascendentes auriculares de la porción horizontal hay una que irriga el nódulo de Keith y Flack.

Las ramas anteriores emitidas por la porción vertical irrigan el nódulo de Aschoff-Tawara, el



haz de His y el fascículo posterior de la rama izquierda.

Esta arteria es responsable de la irrigación de la mayor parte del ventrículo derecho, del segmento posterior del tabique interventricular, de una sección variable de la pared posterior del ventrículo izquierdo de gran parte de las aurículas y de los elementos citados del sistema de conducción.

Arteria coronaria izquierda; Nace frente a la valva sigmoidea anterior izquierda y llega a la parte superior del surco interventricular anterior, en donde se divide en sus dos ramas terminales; la interventricular o descendente anterior y la circunfleja. La interventricular da ramas anteriores que son llamadas perforantes y una de ellas irriga la rama derecha del haz de His y el fascículo anterior de la rama izquierda.

Esta arteria nutre por intermedio de sus dos ramas a casi todo el ventrículo izquierdo la mayor parte del tabique interventricular, el apex del ventrículo derecho parte de las aurículas y los elementos mencionados del sistema específico.

Sistemas vasculares arteriales accesorios;

Al lado de la circulación coronaria descripta existen circuitos accesorios que constituyen tres



sistemas secundarios entre las rama coronarias;
1° Anastomosis entre las rama coronarias y las rama extracardíacas de la aorta, especialmente en el punto en que se refleja el pericardio al rededor de los orificios de las grandes venas 2° Vasos arterioventriculares que se dirijen de las arterias coronarias a las cavidades del corazón, y 3° Vasos arterios sinusoidales, que establecen comunicación con las cavidades cardíacas mediante sinusidades micárdicos.

Las investigaciones anatómicas por lo tanto, plantean la posibilidad de que la sangre discorra por los siguientes caminos;

Ramas extra-

cardíacas Vasos arterio ventriculares Cavidades cardíacas

**Aorta Arterias
coronarias**

Venas Senos coronarios Aurícula derecha

Arteriolas Capilares

Vasos arterio Sinusoides Venas de Thebesius Cavidades cardíacas

Sinusoidales miocárdicos Cavidades cardíacas





Una vez que la sangre a pasado por la red de los capilares se reunen en las venas, retornando a las cavidades derechas del corazón por tres sistemas de vasos venosos; a) la vena coronaria mayor que se desemboca en un seno que termina en la aurícula derecha; b) las venas cardíacas accesorias que se abren independientemente en la misma aurícula, y c) las venas de Thebesius que se comunican con todas las cavidades del corazón directamente. Todas estas comunicaciones constituyen un sistema de seguridad que garantiza el desagüe de la sangre venosa en el caso de una oclusión del seno venoso coronario.

Anastomosis coronarias; De los estudios anatómicos e de las observaciones efectuadas mediante inyecciones vasculares no se debe sacar la conclusión de que durante la vida exista una circulación colateral funcional e de que tales vasos tengan una valor inmediato en el caso de una súbita oclusión coronaria.

Wiggers y sus colaboradores han efectuado trabajos en sus laboratorios y han verificado que normalmente las circulación por las colaterales es insignificante. El dato mas concluyente al respecto



es el proporcionado por la ligadura del principal vaso coronario que determina el cese de las contracciones de la zona irrigada por aquel durante un minuto aproximadamente, sin que esto se pueda impedir por el empleo de ningún fármaco que aumente la presión aórtica o que posea cualquier supuesta acción sobre los vasos colaterales.

Hay que hacer notar, no obstante, que la falta de colaterales funcionales en el corazón normal no excluye la posibilidad de que cuando una rama coronaria principal se va ocluyendo lentamente aumenta el calibre de las ramas comunicantes en potencia, o de que se desarrollen nuevos sistemas de vasos.

Wiggers sostiene la siguiente explicación que el lento establecimiento de diferencias de presión a consecuencia de la oclusión parcial o completa de una rama coronaria principal, distiende vasos que normalmente están inactivos, hasta un punto tal que pronto se hacen permeables.

Herrman L. Blumgart y Monroe Schlesinger han efectuado estudios de las arterias coronarias inyectando sustancias opacas y vieron que dicha sustancia penetraba hasta los capilares de 40 micrones o más lo que demuestra que en el corazón nor



mal no existen arteriolas de dicho tamaño.

Estos autores demostraron que el grosor de las arterias coronarias era susceptible de aumentar hasta 200 micrones en los casos de trastornos de circulación cardíaca. Los mecanismos circulatorios de compensación en los casos de obstrucción coronaria son tres;

- 1º. A través de las comunicaciones intercoronarias
- 2º. Por medio de las anastomosis extracardíacas
- 3º. A través de la cadena de las arterias lumbales.

El establecimiento de estas anastomosis depende in diciblemente de la mayor o menor velocidad con que se establezca el obstáculo, del calibre del vaso obstruido, el estado de las arterias que deben anastomosarse, la presión arterial y la edad del paciente.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

Se calcula que el gasto sanguíneo del corazón representa unos sesenta centímetros cúbicos por 100 gr. de miocardio y por minute vale decir; que en el caso de un corazón humano de tamaño normal 300 gr. el delirio coronario representa 150 a 225 cm cúbico de sangre por minute lo cual equiva le aproximadamente al 5% del volumen minuto.

La forma como se realizan la circulación



coronaria depende de diversos factores;

a) La revolución cardíaca; Wiggers admite que la sístole al provocar un aumento de la presión intramural es un factor negativo para la circulación coronaria, aunque ello no signifique que exista una isquemia sistólica, pues se ve neutralizada en gran parte por el aumento de la presión sanguínea, que es el agente de mayor valor para el mantenimiento del caudal coronario.

b) La presión sanguínea; el aporte de sangre al corazón guarda una estrecha relación con la presión arterial (Wiggers) Al aumentar ésta crece el débito coronario pero parece ser que la presión diastólica tiene en este aspecto mayor importancia que la sistólica y que el mantenimiento de una circulación coronaria eficiente depende fundamentalmente de la altura de la presión diastólica (Smith, Miller y Gaber) Por consiguiente depende de la elasticidad de la pared aórtica que es la que mantiene la presión diastólica de ahí que los procesos aórticos se acompañen a menudo de trastornos en la circulación coronaria.

c) El calibre de los vasos; A mayor diámetro corresponde mayor aflujo sanguíneo en la circulación coronaria.



d) La presión venosa; Cuando aumenta la presión venosa en el seno coronario en un 20% o 40% el flujo coronario disminuye aunque al cabo de un mes es prácticamente normal.

Resumiendo tenemos que la circulación coronaria alcanza su máximo durante la diástole para caer bruscamente casi a cero durante el período isosistólico, aumenta luego progresivamente durante la sistole con un ligero descenso final, que desaparece, para hacerse más intensa en el período isodias-tólico al término del cual logra su máximo, que se mantiene durante la faz inicial de la diástole.

Los nervios cardíacos; Se admite que el neumogástrico mantiene un tono constrictor permanente en el sistema coronario el cual desaparece produciéndose una relajación casi máxima cuando se seccionan ambos neumogástricos. El simpático produce vasodilatación coronaria.

Factores hormonales y químicos; La hipoxemia, la hipercapnia la glucosa, el calcio, los extractos musculares y las hormonas sexuales son vasodilatadoras. La adrenalina aumenta en el caudal por vasodilatación y aumento de la presión arterial. Los nitritos pese a ser hipotensores aumentan considerablemente el flujo coronario por ser vasodilatadores



enérgicos. Las xantinas, la histamina y la papaverina son también dilatadoras. La digital a las dosis terapéuticas habituales es inaparente; en dosis que representa un 60 por ciento a 80% de saturación es constrictora. El bario; la nicotina son vasoconstrictores.

CONCEPTO

Se entiende por insuficiencia coronaria la falta del aporte de sangre necesaria dentro del sistema para atender las necesidades del miocardio.

De esto se desprende que el concepto de insuficiencia coronaria es mas funcional que anatómico, pues las necesidades nutritivas y respiratorias del miocardio no son fijas sino que varían de acuerdo al trabajo que realiza; por ende un mismo y determinado caudal sanguíneo puede ser suficiente en unos casos e insuficiente en otros.

La sangre llega en condiciones normales al músculo cardíaco en cantidad y calidad necesarias para que su funcionamiento tenga lugar sin contratiempos. Cuando el aporte sanguíneo o material nutritivo que traen las coronarias al miocardio es realizado en cantidad y calidad incompatible con el normal funcionamiento cardíaco se habla



de insuficiencia coronaria.

CONSIDERACIONES GENERALES:

En este tema de tesis trataré el estado intermedio entre el infarto de miocardio y la angina de pecho que es la insuficiencia coronaria aguda sin oclusión coronaria.

Durante mucho tiempo se creyó que la insuficiencia coronaria aguda sola era capaz de desencadenar la producción de un síndrome anginoso, pero que era necesario un obstáculo anatómico real, arteritis, trombosis, embolia. Hoy día, sin embargo, está plenamente comprobado que la necrobiosis isquémica pueda producirse en ausencia de toda oclusión o esclerosis, aun cuando ella sea la más frecuente.

Master y sus colaboradores dividen la insuficiencia coronaria aguda en dos divisiones principales; a) insuficiencia coronaria aguda producida por desproporción entre las exigencias de oxígeno y sangre por parte del miocardio y el abastecimiento por parte de las arterias coronarias; varía desde ligero ataque de angina de pecho hasta un ataque grave en que la isquemia es tan prolongada e grave hasta ocasionar infarto; b) oclusión coronaria aguda la que por otra parte se reserva para



- el grave dolor al pecho acompañado por fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación elevada, hipotensión, frote pericárdico, cambios en los tonos cardíacos y cambios electrocardiográficos.

FRECUENCIA Y ETIOPATOGENIA

Friedberg y Horn (1939) comprobaron la existencia de 31 infartos por pura insuficiencia coronaria cuyo origen era el que sigue: embolia pulmonar (12); estenosis aortica calcificada (8); postoperatorio (4); consecutivos a accidentes cerebrales en casos de neovascularización maligna (3); anemia (3); y oclusión de la arteria mesentérica superior (1).-

Ultimamente, Mester, Gubner, Dack y Jaffe ratifican estos hallazgos al comprobar la existencia de 48 casos de miomalacia sin oclusión coronaria a pesar de haber sido objeto las arterias de un minucioso estudio, mediante cortes seriados realizados cada dos o tres milímetros.

La literatura alemana ha actualizado la frecuencia de infarto cardíaco debido a insuficiencia coronaria. En dos grandes series de infarto de miocardio estudiados post-mortem, Graef y Horn encontraron oclusión coronaria reciente en solo 50 % de los casos, estando los restantes infartos asociados



con insuficiencia coronaria. Varios autores han constatado que en casos de muerte súbita debida a enfermedad de las arterias coronarias con frecuencia no se encontró una oclusión coronaria.

Lisa y Riny en 100 casos de infarto de miocardio encontraron 8 en los cuales las lesiones en los vasos coronarios eran mínimas o estaban normales.

Barnes, Bal y Brown y otros observadores han encontrado casos de infarto sin completa oclusión coronaria.

Según el doctor Mariano Celaya, las causas de insuficiencia coronaria aguda son las siguientes:

- (Esclerosis coronaria
- (
- (Sífilis coronaria
- (
- (Coronaritis reumática
- (
- Por alteración anatómica de las arterias coronarias.- (Periarteritis nudosa
- (
- (Tromboangeítis obliterante
- (
- (Embolia Coronaria
- (
- (Xantomatosis coronaria
- (
- (Trombosis por poliglobulia

- (Proceso patológico (Sífilis
- (de la aorta..... (
- (Procesos patológico (Estrechez
- Por aflujo insuficiente de sangre a las coronarias.- (de las válvulas.... (aórtica
- ((Insuficiencia aórtic.
- ((Estrechez
- ((mitral.
- (Insuficiencia circulatoria



ta, diabetes, uremia crónica, obesidad, constipación: B) Infecciones crónicas, sífilis y tuberculosis. Sin embargo, hay autores que están de acuerdo en que en las arterioesclerosis el papel etiológico lo desempeña el deficiente estado funcional hepático. La explicación estaría en la falla de la función antitóxica del hígado que traería como consecuencia un estado de autointoxicación que al actuar sobre un terreno neuroartrítico originaría la arterioesclerosis.

Master y sus colaboradores, dividen las causas en dos grupos:

- a) Aquellas que resultan del trabajo del corazón grandemente aumentado y
- b) las que producen una reducción de la circulación coronaria.

Entre las primeras encontraron (11 casos) por falla del corazón, estenosis aórtica (4 casos) crisis hipertensiva (4 casos), complicaciones post operatorias (7 casos), e infección (4 casos).

El segundo comprende: pérdida aguda de sangre (5 casos), anemia perniciosa (1 caso), insuficiencia cardíaca (11 casos), shock, resultado de una operación (7 casos), abdomen agudo (2 casos) hemorragia cerebral (2 casos), embolia pulmonar,



(3 casos) y corazón pulmonar crónico debido a enfi
sema (3 casos).

Taquicardia existía en la mayoría de los casos.

En concordancia con el concepto de que el dolor cardíaco es debido a relativa isquemia miocar-
dica, los ataques de insuficiencia coronaria coinc-
iden ocasionalmente con una mayor demanda de san-
gre por parte del corazón, arritmia paroxística,
emoción o esfuerzo; en otros casos por disminu-
ción de la cantidad de sangre que llega al cora-
zón, por hipotensión como consecuencia de hemorra-
gia, por deshidratación etc. son aparentemente res-
ponsables.

Si ocurren ataques de insuficiencia coronaria
aguda sin factores aparentes que lo precipiten o
en circunstancias que previamente no han provo-
cado dolor, puede atribuirse a una reciente dismi-
nución de sangre en la circulación coronaria. Ta-
les ataques pueden ser debidos a disminución del
calibre coronario o a oclusión coronaria.

El exacto mecanismo de angostamiento u oclu-
sión, sea arterioesclerosis, trombosis y embolia,
ulceración de una placa ateromatosa, hemorragia o
edema de la íntima está fuera de poderse demostrar
por medios clínicos.



Experimentalmente en conejos, Buchner y V. Lucadon lograron idénticos resultados a los observados clínicamente en el hombre al someter a conejos sangrados previamente para provocarles anemia, a esfuerzos físicos intensos, ya que pudieron comprobar en los corazones de los mismos lesiones de necrobiosis isquémica sin oclusión vascular alguna.

Astone y Fredberg han demostrado en sus estudios que el infarto agudo puede ocurrir sin nuevos trombos y oclusiones y que nuevos trombos y oclusión aguda de una arteria coronaria pueden producirse sin ocasionar infarto de miocardio.

En la práctica actual los términos oclusión coronaria y trombosis coronaria han sido ampliamente empleados para designar ataques de prolongado dolor cardíaco acompañado por evidencia de necrosis miocárdica; es más acertado aplicar el término de trombosis coronaria.

Autores americanos considera los siguientes factores como causas de insuficiencia coronaria:

I - Factores mecánicos: a) Caída de la presión sanguínea aórtica especialmente en shock periférico, b) Variaciones en la circulación coronaria por insuficiencia aórtica, fístula arterio-



venosa, estenosis aórtica, e) Hipertrofia cardíaca, d) Taquicardia, e) Insuficiencia de la circulación colateral; f) Anomalías en las arterias coronaria.

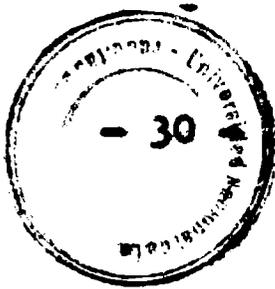
II - Cambios en la sangre: a) Anemia, b) Policitemia, etc.

III - Factores reflejos: a) Reflejos vasomotores coronarios, b) Reflejos originados en el abdomen, c) Reflejo pulmo-coronario, d) Reflejos originados en los centros, e) Reflejos extracardiacos que afectan la circulación coronaria, f) Falla de la evacuación de la sangre en los órganos de depósito (hígado y bazo).

ANATOMIA PATOLOGICA

Master y sus colaboradores estudiaron 48 casos fatales en los que la necropsia demostró miomalasia reciente sin oclusión coronaria aguda. Las arterias coronarias fueron examinadas a lo largo de su curso con gran cuidado, siendo seccionadas horizontalmente a intervalos de dos a tres milímetros. Numerosas secciones de arterias y miocardio fueron estudiadas microscópicamente. En la mayoría de los casos existía esclerosis coronaria y el agrandamiento cardíaco era frecuente.

El infarto por insuficiencia coronaria aguda y



el producido por oclusión coronaria se diferencian en su patogénesis y en los cambios patológicos que presentan. Oclusión de una arteria coronaria es el resultado final de un proceso progresivo en una vasija esclerótica. Al ocluirse la arteria deja un área confluyente de infarto relativamente grande que se extiende completamente del endocardio al pericardio.

Insuficiencia coronaria existe por otra parte siempre que se produce una desproporción entre el requisito de sangre por parte del corazón y el que le suministran las arterias coronarias; es provocado por factores que acrecientan el trabajo del corazón o reducen la circulación coronaria.

Este concepto fué establecido y aclarado por Hall en 1842.

Si la inadecuada circulación coronaria es de suficiente grado y duración la isquemia da por resultado cambios irreversibles en el miocardio.

Este tipo de infarto difiere del que sigue a la oclusión coronaria y consiste generalmente en focos diseminados de miomalacia y la mayoría son subendocárdicos, múltiples, comprendiendo los músculos papilares y el tabique interventricular.

Harry Cross y William Sternberg efectuaron es-



tudios anatomo-patológicos, macroscópicos y microscópicos de enfermos muertos por insuficiencia coronaria aguda. Hipertrofia cardíaca observaron en algunos casos en los cuales el corazón pesaba 350 gramos. En las secciones hechas en los vasos coronarios no se encontró oclusión. En algunos corazones encontraron lesiones pequeñas de la íntima de las arterias coronarias. También en algunas zonas se constató fibrosis y células mononucleares cargadas de lípidos. Ocasionalmente se encontraron pequeñas áreas de calcificación.

Los vasos a través de su curso eran elásticos y colapsados y la arteriosclerosis era mínima.

El ventrículo izquierdo estaba más comprometido que el ventrículo derecho.

El área de miocardio irrigada por la rama anterior descendente de la coronaria izquierda era el sitio predilecto.

Encontraron infarto de la pared posterior (1), infarto de la pared posterior y fibrosis del ventrículo izquierdo (1), infarto del ápice (3), infarto del ápice y fibrosis difusa (1), infarto del ápice, fibrosis difusa y dilatación aneurismal (1). Las arterias en estos casos estaban normales.

Las válvulas cardíacas presentaban las siguientes



tes lesiones: insuficiencia y estenosis arterioesclerótica aórtica (1).- Estenosis mitral e insuficiencia aórtica de origen reumático (1).- Insuficiencia aórtica reumática con infarte de miocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo (1).

El descubrimiento de fibrosis difusa "miocarditis fibrosa difusa crónica" descrita por anatópatólogos en algunos casos de insuficiencia coronaria aguda puede representar el resultado final de la sumación de numerosos y repetidos insultos durante los cuales la isquemia miocárdica temporaria ha llevado a la muerte de pequeñas fibras musculares con fibrosis subsecuente.

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA.-

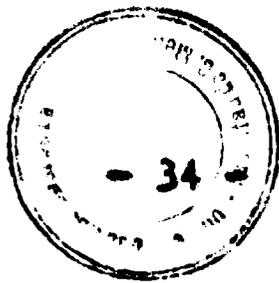
Los cardiólogos explican la patogenia del dolor en la insuficiencia coronaria aguda por la isquemia y anoxia de un músculo que trabaja permanentemente y que a pesar de sus sufrimientos no puede interrumpir su funcionamiento. La hipótesis de que una anoxia del músculo cardíaco sea responsable del dolor mencionado ha sido robustecida por estudios realizados en los últimos años, que han demostrado que la inhalación de una atmósfera pobre en oxígeno (10 a 12%) durante 20 minutos con frecuencia se traduce



en dolor en la zona precordial como también en alteraciones características del electrocardiograma especialmente una depresión del segmento S T e inversión de T.

Ne se conoce aún bien, sin embargo, en que forma la falta de oxígeno estimula las terminaciones sensoriales del corazón; se supone que la acumulación de productos del metabolismo muscular, provenientes de la desintegración del metabolismo de los hidratos de carbono sería el agente causal. Las excitaciones de los corpúsculos sensoriales miocárdicos se transmiten a las raíces posteriores del segmento medular correspondiente, a través de los ganglios simpáticos y de los rami-comunicantes. En la médula estos estímulos son puntos de partida de reflejos visceromotores en el territorio metamérico (8° cervical a 5a. dorsal) que se traducen por hiperestesia cutánea y propagación del dolor desde el punto de vista sensorial.

Algunas veces la excitación sensorial puede ser transmitida a segmentos medulares más alejados, ya sea cervicales o dorsales inferiores. En tales casos la localización dolorosa será más atípica o extensa, igualmente en estos casos el reflejo viscere-



motor se producirá a nivel de otras zonas: cuello y epigástrico; en este último caso la contracción de los rectos abdominales unida a la localización baja del dolor puede simular un cuadro abdominal agudo, máxime si se producen simultáneamente trastornos gastro-intestinales (náuseas, vómitos, etc.).

SINTOMAS CLINICOS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE
LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA CON LA ANGINA DE
PECHO Y EL INFARTO DEL MIOCARDIO POR OCLUSION CORONA-
RIA AGUDA.-

Los síntomas y signos de insuficiencia coronaria aguda son frecuentemente idénticos a los de oclusión coronaria aguda, es por eso que al médico se le presenta un problema inquietante, ante un cuadro de dolor cardíaco, que es más prolongado que la angina de pecho, y que no está acompañado por las características reconocidas en el infarto de miocardio agudo.-

Las características clínicas de insuficiencia coronaria aguda son las siguientes:

El comienzo del infarto del miocardio por oclusión coronaria generalmente es con fuertes dolores precordiales, vómitos, cambios en los tonos cardíacos, caída de la presión sanguínea, colapso y llega



en algunos casos al síncope cardíaco.

Sin embargo el ataque de insuficiencia coronaria puede ser con frecuencia sospechado clínicamente debido a la presencia de un factor definido que le precipita, tal como operación, shock, hemorragia aguda e estenosis aórtica. Estos estados anteriores pueden a su vez enmascarar algunos o todos los síntomas del ataque. Así, un paciente afectado de shock y bajo los efectos de la anestesia después de una operación es imposible encontrar indicios de dolor precordial. Por ello la primera señal de infarto debida a insuficiencia coronaria puede ser la súbita baja de la presión sanguínea o la aparición de insuficiencia miocárdica. En la mayoría de los casos estudiados por Master y sus colaboradores se encontraron evidentes síntomas de enfermedades cardíacas previas, hipertensión, agrandamiento cardíaco, grave esclerosis coronaria, insuficiencia cardíaca y antigua enfermedad aórtica valvular.

El dolor es agudo y prolongado de media a varias horas de duración y que no se mitiga con sedantes vasodilatadores coronarios o reposo. Los pacientes reconocen frecuentemente que estos episodios son mas intensos y de mayor duración que los ataques comunes de angina de pecho.



Los ataques son poco frecuentes comparados con los episodios tan repetidos de angina de pecho. Pueden ser provocados por esfuerzo, emoción y otros estados en que el trabajo del corazón se halla aumentado, pero pueden ocurrir también durante el sueño o el reposo. Están ausentes los síntomas evidentes de necrosis miocárdica, como leucocitosis, elevación progresiva de la eritrosedimentación y fiebre. Los cambios electrocardiográficos son transitorios o menores que los del infarto por obstrucción coronaria. La presión sanguínea se mantiene generalmente inalterada. Shock y edema de pulmón ocurre en raras veces.

RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ANGINA
DE PECHO, INSUFICIENCIA CORONARIA E INFARTO DE
MIOCARDIO.

CUADRO:



	<u>Angina de pecho</u>	<u>Insufic. coronaria</u>	<u>Infarto de miocardio</u>
I-MANIFESTACIONES CLINICAS			
1) Dolor:			
a) Ataque	Súbito.	Súbito.	Súbito.
b) Localización....	Parte delantera del pecho, en el epigastrio con irradiación a la nuca y los brazos.	Igual	Igual.
c) Calidad e intensidad.....	Dolores vagos, como presión, compresión	Igual que en angina de pecho, pero más intenso.	Más intenso que la anterior.
d) Ocasionados por:	Esfuerzo, emoción, resfrío, etc.	Igual, pero pueden ocurrir en estado de reposo.	Sin relación alguna con esfuerzo o resfrío.
e) Duración.....	El 97% de los casos, menos de tres minutos.	Prolongado.	Prolongado.
f) Frecuencia	Generalmente frecuentes.	No frecuente.	No frecuente.
g) Reacción a los nitratos.....	Generalmente notable.	No es frecuente o temporaria.	No es frecuente o ninguna.

	Angina de Pecho	Insufic. coronaria	Infarto de mio- cardio.
2) Colapso periférico (hipotensión, sudores, nauseas)	Ausente	No es frecuente	Frecuente
3) Edema pulmonar	Ausente o raro	No es frecuente	Frecuente
4) Muerte	Rara	No es común	Frecuente

II) Signos evidentes
de neqromia miocárdio
ca.

1) Fiebre	Ausente	Ausente	Frecuente
2) Leucocitosis	Ausente	Ausente	Frecuente
3) Eritrosedimentación	Ligeramente elevada 0,75 a 1,28 mm por minuto en más del 60%.	Igual sin cambio progresivo	Alza progresiva va más de 1,5 mm por minuto.
4) Protepericárdico	Ausente	Ausente	Patognomónico cuando se presen- ta.
5) Electrocardiograma	Sin cambios ni alteraciones transitorias generalmente.	Alteraciones temporarias pero no progresivas. RS-T deprimido y T invertida.	Cambios progresivos y típicos presentes defectos en la conducción y arritmias son comunes





Arthur M. Master Richard Gubner, Simón Darck y Harry L. Jaffe citan casos ilustrativos de insuficiencias coronarias aguda sin oclusión coronaria; Caso primero. Se trataba de un paciente de sesenta tres años que llegó al hospital con síntomas de hipertrofia prostática. No tenía antecedentes de angina de pecho. El corazón no estaba agrandado y la presión sistólica era de 138 mm y 78 mm la diastólica. El electrocardiograma presentaba ligero berroneo del complejo QRS que media 0,10 de segundos de duración. Se le efectuó el primer tiempo de la prostatectomía por vía suprapúbica y varios días después el paciente presentaba dolor precordial transitorio.

El electrocardiograma en ese momento presentaba una depresión visible del segmento R S - T en las derivaciones I, II y IV. Las ondas T eran aplanadas en las derivaciones I y II e invertidas en la III. Dos días después se practicó el segundo tiempo de la prostatectomía. No tuvo mayores cambios el enfermo excepte fiebre considerable por varios días.

El decimocuarto día postoperatorio el paciente fué atacado por fuertes dolores precordiales y cayó en shock, bajando la presión sistólica a



80 y la diastólica a 60. Había rales en las bases, de ambos pulmones. El electrocardiograma demostró definitiva inversión de la onda T en las derivaciones II y III con persistente depresión del intervalo R S - T en las derivaciones "standard". El paciente se recuperó media hora después y su estado fué satisfactorio hasta el día siguiente en que ocurrió un episodio similar que terminó fatalmente.

El examen post mortem reveló aguda miomalcía de la pared posterior y el músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias estaban escleróticas y considerablemente angostadas pero no existía ninguna oclusión reciente.

Caso 2do: Enferma de 65 años, que es internada por insuficiencia miocárdica asociada con estenosis aórtica de origen indeterminado. El electrocardiograma, era típico de un ventrículo izquierdo dilatado.

Durante varios días la paciente presentó ligera insuficiencia cardíaca congestiva. Dos semanas antes de entrar al hospital presente dolor precordial que duró varios días. Esto fué seguido por fiebre y expectoración teñida en sangre. El diagnóstico era oclusión coronaria, estenosis aórtica,



fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. El recuento de células blancas era de 32.000 y la temperatura 38°C. El electrocardiograma demostró fibrilación auricular con completa disociación aurículo-ventricular y notable depresión del segmento RS T en derivaciones I y IV.

El examen post-mortem demostró arpas microscópicas de infarto del miocardio a pesar de la que las arterias coronarias estaban relativamente normales. Era una enfermedad valvular reumática crónica con estenosis mitral e insuficiencia y estenosis aórtica.

El corazón estaba generalmente hipertrofiado.

Caso 3ro: Enfermo de 64 años con hipertrofia prostatica. Después del primer tiempo de la prostatectomía hace un post operatorio en general bueno.

Se le practica el segundo tiempo y a las 14 días presenta dolor precordial. Se le saca un electrocardiograma y se encuentra el intervalo ST deprimido en las derivaciones "standard" y la onda T invertida en las derivaciones segunda y tercera. El curso clínico demostraba oclusión coronaria aguda. El examen post mortem reveló infarto agudo de la pared posterior del ventrículo izquierdo.



Las arterias coronarias estaban escleróticas pero no existía oclusión reciente.

Caso 4to: Enferma de 19 años, que presentó grave hemorragia intestinal por colitis ulcerosa.

El electrocardiograma reveló depresión del intervalo ST y marcado aplanamiento de T en las derivaciones "standard". El examen post mortem reveló arias diseminadas de necrosis miocárdica principalmente en los músculos papilares del ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias eran normales.

Caso 5to: Enferma de 19 años, sin signos de enfermedad cardíaca entra al hospital con una anemia de 750.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico producida por diarrea sanguinolenta a causa de colitis ulcerosa.

El contenido de emoglobina era de solo 14%. Existía taquicardia marcada, ritmo de galope junto con rales congestivos en ambas bases pulmonares.

El electrocardiograma demostró depresión del segmento R S - T y aplanamiento de la onda T en las derivaciones "Standard".

El examen post mortem reveló focos diseminados de necrosis miocárdica que comprendían principalmente los músculos papilares del ventrículo



izquierdo. Las arterias coronarias estaban enteramente normales.

Case 6ºº: Enferma de 65 años, con insuficiencia coronaria debida a estenosis aórtica calcárea e insuficiencia congestiva del corazón.

El curso clínico sugirió oclusión coronaria aguda. Un electrocardiograma de control tomado hacia 5 años antes demostraba notable desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, alto voltaje del complejo QRS de presión del intervalo S T en derivación I elevación en derivación III inversión de la onda T en I y aplanamiento en II. Esto es característico de un ventrículo izquierdo muy dilatado tal como se ve en estenosis aórtica.

En un electrocardiograma tomado después de un ataque de insuficiencia coronaria aguda existía una marcada depresión del intervalo S T en derivaciones I y IV y una elevación aumentada en derivación III.-

Fibrilación auricular con disociación auriculo-ventricular. El examen post mortem demostró estenosis aórtica. Las arterias coronarias eran normales.

El miocardio reveló áreas microscópicas de necrosis.



Caso 7mo: Enferma de 53 años con antigua enfermedad cardíaca hipertensiva, tenía infarto del miocardio producido por embolia pulmonar.

Existía marcada desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, alto voltaje del complejo QRS de presión del intervalo S T en derivaciones I y II y profunda inversión de onda T en las derivaciones I, II, y IV.-

En un electrocardiograma efectuado después de la embolia pulmonar que simulaba oclusión coronaria, la depresión del intervalo S T era más marcada en las derivaciones I, II y IV existiendo una disociación aurículo ventricular incompleta con latidos disminuidos.

En el electrocardiograma hecho al día siguiente la depresión del intervalo S T era más marcada en todas las derivaciones.

Taquicardia sinusal de 135 por minuto estaba ahora presente.

El examen post mortem reveló áreas focales de necrosis subendocardiales en el ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias mostraban solo ligera esclerosis sin angostamiento ni oclusión.

Estudios Electrocardiográficos

De los 23 casos observados por Master y sus



colaboradores tenemos que en 20 se encontró depresión del segmento R S-T de un milímetro o más y una ligera inversión de la onda T. Los cambios eran comunes en I, II y III derivaciones.

Generalmente estos signos electrocardiográficos aparecían poco después del ataque de la insuficiencia coronaria y estos casos fatales persistieron hasta la muerte que ocurría por norma dentro de una semana.

Con cierta frecuencia la depresión del segmento R S- T era acentuada y la onda T estaba definitivamente invertida aunque no se observaba una inversión tan profunda como en el infarte agudo.

Por regla general los cambios electrocardiográficos eran máximos en su aparición inicial y progresaban solo ocasionalmente.

En contraste con la frecuencia de depresión del segmento R S- T la elevación de este segmento era infrecuente, ocurriendo tan solo en 6 casos.

Estaba presente en derivación III y acompañada de depresión recíproca en la derivación I.

Elevación del segmento R S-T en derivación I ocurrió una sola vez y no era acentuada.

Otro descubrimiento negativo de insuficiencia coronaria en contraste con la oclusión core-



- naria es el aminoramiento de las ondas Q que solo se observó 7 veces.-

Ni una vez se encontró en I derivación.

La taquicardia sinusal era constante. Bigemia auricular, extrasistole ventricular, fibrilación auricular y disociación completa e incompleta aurículo-ventricular ocurrió una vez.

En un caso el intervalo P R se prolongó a 0,30 segundos en cuatro casos a 0,24 segundos. En dos casos hubo desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y en uno se produjo desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y en uno se produjo desviación del eje eléctrico hacia la derecha.

Insuficiencia coronaria no fatal: En adición a los casos referidos se ha hecho el diagnóstico de insuficiencia coronaria con infarto en un número de pacientes que sobrevivieron.

En estos casos el curso era benigno e aún asintomático y el electrocardiograma volvió al estado normal dentro de una a dos semanas.

En un caso el episodio simuló oclusión coronaria aguda o grave angina de pecho.

La impresión de Master y sus colaboradores es que tales casos eran ligeras oclusiones coronarias.



Sin embargo el curso benigno, la presencia de depresión en lugar de elevación del intervalo RS-T y el rápido regreso del electrocardiograma anormal sugirió la presencia de insuficiencia coronaria aguda y no de oclusión coronaria.

Sumario de los descubrimientos electrocardiográficos en insuficiencia coronarias con infartos (23 casos).

Dr. Arthur Master y Colaboradores

Ritmo -taquicardio sinusal -----	18
Bigemia Auricular -----	1
Extrasístole ventricular -----	1
Fibrilación auricular -----	1
Disociación Aurículo ventricular completa	1
" " " incompleta	1
Desviación del eje	
Cambios no significativos -----	19
Desviación del eje hacia la derecha ---	1
" " " " izquierda --	2
Intervalo P R	
Normal -----	18
Prolongado a 0,30 segundos -----	1
Prolongado de 0,21 a 24 segundos -----	4



	<u>Nº.</u>	Deriv I	Deriv II	Deriv III	Der. IV
Onda Q	7	0	2	3	2
Depresión R S-T	15	15	14	11	7
Elevación R S-T	6	1	3	5	4
Cambios de la onda T.	20	-	-	-	-
Se invirtieron	"	8	10	11	5
Se aplanaron	"	2	0	3	1
Se enderezaron	"	3	3	0	0

En resumen el electrocardiograma en insuficiencia coronaria aguda se caracterizan por la presencia de un intervale R S- T deprimido que se atribuye a la localización subendocardial del infarto y cambios en la onda T y por la ausencia de un intervale R S- T elevado y una onda Q.

Se diferencia así del electro por oclusión coronaria.

En 250 casos de infarto de miocardio por oclusión coronaria estudiados por Master y sus colaboradores se presentó elevación del segmento R S- T en el 85% de los casos y onda Q en el 89 % de los casos; solo 7% no mostraron ni una onda Q ni una elevación del intervale R S-T.

El electrocardiograma por regla diferencial el infarto de miocardio debido a insuficiencia coronaria de aquel debido a oclusión coronaria.



En ciertas ocasiones el electrocardiograma es atípico y dificulta el diagnóstico.

En el 6% de los 250 casos de oclusión coronaria había depresión del segmento R S- T en toda las derivaciones sin elevación.

También algunas veces observaron casos en la onda T sin desviación de R S-T.

Por otra parte estos mismos autores han visto en caso de insuficiencia coronaria aguda una onda Q y ligera elevación del segmento R S-T en derivaciones III y IV.

Sin embargo estos son casos excepcionales y se tiende a aplicar la siguiente regla como útil.

Si presenta una onda Q, e elevación del segmento R S - T especialmente en derivaciones I y II el diagnóstico es oclusión coronaria con infarto, si solo se presenta depresión del segmento R S- T la causa es probablemente insuficiencia coronaria sin oclusión.

La elevación del segmento R S-T en oclusión coronaria está asociada a lesión pericárdica que es común en este síndrome.

En la insuficiencia coronaria las áreas de necrosis son focales, y están diseminadas y son prin-



principalmente subendocárdicas; el pericardio está preservado.

Por eso la elevación del intervalo R S- T está ausente y es reemplazada por la depresión.

Recientemente Boyd y Scherf han demostrado que una lesión en el pericardio sobre todo en el ápice del corazón produce elevación del segmento R S-T mientras que lesiones del endocardio produce depresión del R S-T con ligera inversión de T.

Relación de casos ilustrativos por los Dres Stone y Freedbers:

Caso Iro: Enfermo de 65 años, que es internado debido a prolongados dolores precordiales. Existía antecedentes de xantomatosis generalizada durante treinta y siete años, angina de pecho durante veinte años, hipertensión arterial durante seis años, y colelitiasis durante seis años, antes.

Doce horas antes de entrar al hospital el paciente fué despertado a eso de la una de la mañana por un dolor grave e intenso en el área precordial que se irradiaba a lo largo de ambos brazos causando una sensación de parálisis.

Tuvo alivio temporario con el uso de nitritos pero el dolor retornó, duró varias horas y fué ne-



cesaria la inyección de morfina para aliviarlo.

La presión arterial sistólica era de 150 mm y diastólica 78 mm; a la percusión se constató el área cardíaca ligeramente agrandada y a la auscultación latidos regulares y de buena calidad.

No existía insuficiencia cardíaca congestiva y shock. La temperatura rectal era de 98.6° .

La frecuencia del pulso era 62 y 20 respiraciones por minuto.

Datos de laboratorio: En la fecha de entrada la orina contenía albúmina más de un gramo por mil con algunos glóbulos blancos y uno a dos rojos por campo y con alto poder de sedimentación.

Un recuento completo de la sangre constató 6.800 células blancas. El nitrógeno no protéico tres días después de la admisión era de 43 mg por ciento; el colesterol estaba normal. El electrocardiograma obtenidos a su entrada en el hospital y en el cuarto y un décimo día no demostraron cambios importantes.

Tres eritrosedimentaciones efectuadas durante los primeros 15 días eran de 1.5 a 1.6^{mm.} por minuto.

La estadía del paciente en el hospital fué sin acontecimientos. La temperatura fué siempre normal.



La presión de la sangre varió poco durante los primeros doce días (148 mm sistólica y 76 mm diastólica a 162 mm sistólica y 90 mm diastólica), mayor variación en los últimos diez días (180 mm sistólica y 84 mm diastólica).

En varias mañanas después de la defecación tuve ataques de angina de pecho aliviado por nitrato de glicerina pero no experimentó otros episodios de dolor cardíaco mientras estuvo en el hospital.

El paciente restringió sus actividades después de ser dado de alta y sufrió episodios ocasionales de angina de pecho aliviados por nitrato de glicerina.

Regresó al hospital diez meses más tarde con clara evidencia de infarto de miocardio: dolor al pecho de 48 horas de duración, Shock edema pulmonar leucocitosis (17.000 blancos) y electrocardiograma característico de infarto de la pared posterior del miocardio. Murió al tercer día de ser hospitalizado.

Neropsia el corazón pesaba 67 gs. ambos ventrículos estaban hipertrofiados. No había evidencia de fibrosis o infarto antiguo .

Microscópicamente se encontró un grado mínimo



de fibrosis miocárdica focal e infarto reciente.
Arterias coronarias: Existía arterio-esclerosis pronunciada y angostamiento en las tres principales arterias coronarias así como en las ramas de las circunfleja izquierda y la arteria coronaria derecha. Se demostró una circulación anatómica bien desarrollada.

Comentario: El episodio de dolor cardíaco prolongado en esta case no estaba asociado a evidente necrosis miocárdica. La temperatura y recuento de glóbulos blancos permaneció normal.

La eritrosedimentación aunque moderadamente elevada (un acontecimiento nada extraño en paciente con angina de pecho) fué inalterable durante el período de observación.

Las características electrocardiográficas de infarto de miocardio estaban ausentes y en el examen post mortem no se encontró infarto antiguo sanado y solo poca fibrosis.

Los cambios electrocardiográficos vistos en este paciente también han sido observados en hipertensión y enfermedades no cardíacas.

El ataque de insuficiencia coronariana diez meses antes de la muerte puede haber coincidido



con la presencia de un angostamiento de las arterias coronarias que traje como consecuencia el desarrollo de colaterales compensatorias.

Caso 2º: Enfermo de 59 años entró al hospital por tercera vez el 23 de setiembre de 1937, quejándose de ataques de angina de pecho desde hacía 12 años, los que habían aumentado en frecuencia en los dos meses anteriores.

Los ataques eran aliviados en uno o dos minutos por la acción de nitritos, pero duraban de media a una hora cuando no se hacía uso de los mismos.-

No había episodios sin embargo que duraban más de una hora.

No había síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

A la entrada al Hospital el corazón estaba agrandado, los latidos cardíacos eran regulares y lentos, el primer ruido suave y de mala calidad, el segundo ruido era normal, el segundo sonido aórtico no era acentuado.

Existía generalizada y moderada arterioesclerosis.

La presión de la sangre era 154 mm. sistólica y 104 mm. diastólica.



Durante su primer mes de hospital el paciente tuvo muchos ataques de angina de pecho, por término medio, tres diarios aliviados en uno a cinco minutos por la administración de nitrato de glicerina.

Cinco meses antes de la muerte estando aún en el Hospital, tuvo un grave ataque, durante un período de pronunciada angustia emocional, dolor subesternal que duró dos horas y no fué aliviado por nitrato de glicerina, un centígramo de morfina le dió algun alivio pero debió ser repetido.

Un complete recuento de sangre practicado ese día demostró 2.250.000 glóbulos rojos, 97 % de hemoglobina, 11.200 glóbulos blancos con 78 % de polimorfonucleares.

Un recuento de glóbulos blancos efectuado el día siguiente dió 7.650 y dos recuentos subsiguientes eran normales.

Cuatro tazas de eritrosedimentación variaron de 0,22 a 0,6 mm. por minuto. Cuatro electrocardiogramas obtenidos durante los primeros ocho días no demostraron cambios importantes comparados con otros efectuados anteriormente.

No había aumento de temperatura ni cambios en la presión arterial.



Dos días después, a las dos de la mañana, el paciente tuvo un nuevo ataque de dolor al pecho, de 30 minutos de duración no aliviado por nitrato de glicerina ni morfina.

Después de este episodio no hubo cambios en la temperatura, presión arterial, ritmo del corazón, recuento de glóbulos blancos y el paciente pudo levantarse de la cama siendo dado de alta una semana después.

Regresó al hospital con ataques de angina de pecho, y signos de congestión crónica pasiva y aproximadamente a los cinco meses más tarde murió de insuficiencia cardíaca aguda.

Necropsia: El corazón pesaba 610 gramos. Tenía considerable miocarditis fibrosa difusa en todo el corazón. No había antiguos ni nuevos infartos pero el miocardio cerca de la punta tenía un color cianótico oscuro: al microscopio esta zona no demostró necrosis. Las válvulas eran normales.

Arterias coronarias: Había extensa arteriosclerosis coronaria con cuatro antiguas oclusiones en los principales troncos de las arterias coronarias, descendente izquierda, circunfleja izquierda y derecha.

El ventrículo recibía perfectamente su provi



— sión de sangre por medio de ramas de la coronaria izquierda próximas a la oclusión. No había oclusiones nuevas.

Comentario: Este caso es de interés particular porque las tres arterias coronarias mayores habían sido completamente obstruidas durante algún tiempo no obstante lo cual no había evidencias clínicas o patológicas de infarto de miocardio.

El paciente había tenido muchos ataques de dolor prolongado al pecho que duraban media hora o más y había tenido dos episodios de esa clase mientras estuvo internado en el hospital, uno de los cuales duró dos horas.

Estos ataques no fueron seguidos de cambios substanciales en el electrocardiograma, eritrosedimentación, temperatura o recuento de glóbulos blancos.

Estos episodios, por sus características clínicas son episodios de insuficiencia coronaria y el examen post-mortem confirmó el diagnóstico por la ausencia de infarto de miocardio agudo.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA

Y SU TRATAMIENTO



Prevención y profilaxis: Se inicia el trata
miento enérgico para que no se produzca la lesión
anatómica, evitando los factores precipitantes.

A) - Debido al aumento del trabajo cardíaco:

- 1º) Eliminación de factores físicos y emocionales.
- 2º) Aplicar vasodilatadores coronarios: trinitri-
na, nitritos y xantinas.
- 3º) Tratar la taquicardia paroxística con digital,
quinirina y drogas vagopresoras.
- 4º) Crisis hipertensiva con vasodilatadores y se
dantes.
- 5º) La tyretoxicosis con tiuracilo, iodo y iodo
radioactivo.
- 6º) Las infecciones con penicilina, estreptomici-
na y sulfamida.

B) Debido a disminución del flujo coronario:

- 1º) Shock y hemorragia: a) Restaurar el volumen
de la circulación sanguínea, presión sanguínea
por medio de plasma y transfusión;
- 2º) Crisis hipotensiva: a) En crisis adisoniana,
suero salino y extracto de corteza suprarrenal.
- 3º) Prevención y tratamiento del shock hipoglucé-
nico; restricción de la insulina en presencia
de arterioesclerosis coronaria; darle glucosa.
- 4º) Insuficiencia cardíaca aguda: digital, mercu-



riales, cloruro de amonio, dieta sin sal y reposo absoluto.

5°) Angina de pecho: vasodilatadores coronarios.

C) Debido a anorexia :

1°) Anestesia: oxígeno adecuado para prevenir anoxia.

2°) Anemia aguda con transfusión completa de sangre o células rojas.

3°) Enfermedad pulmonar aguda y asma: oxígeno, aminofilina y quimioterapia.

4°) Intoxicación por óxido de carbono: Inhalación de oxígeno.

5°) Embolia pulmonar: Temprana ambulaci3n postoperatoria;

Heparina y dicumarol, papaverina, atropina, oxígeno y ligadura de la femoral.

- - -



PRESENTACION DE CASOS

Como punto final del tema, presentaremos casos clínicos de enfermos de insuficiencia coronaria que hemos tenido oportunidad de estudiar en la Sala Tercera del Hospital "Instituto General San Martín" de La Plata. Segunda Cátedra de Clínica Médica Dr. E.S.Mazzei.

Caso n° 1

Nombre: A.J.V.	N° de Historia 4332
Edad: 51 años	Diagnóstico: Arterio- esclerosis. Síndrome de claudicación in- termitente de miem- bros inferiores y de <u>insuficiencia corona-</u> <u>ria.</u> Síndrome de Le- che.
Profesión: Panadero	
Nacionalidad: Argentino	
Domicilio: 8-1870	
Fecha de entrada: 11-IV-1949	
Alta: 7-V-1949	
Reingreso: 12 - IX-1949	
Alta: 22-X-1949	

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido

a los 75 años por síncope cardíaco; madre vive, es sana, tiene 70 años. Eran 11 hermanos, 2 fallecieron: a los 49 años de cáncer de vejiga, a los 24 de crup diftérico; los restantes sanos.

Antecedentes personales: No recuerda haber pa-

decido enfermedades en su infancia y juventud, ex-



cepte sarampión. Niega venéreas.

A los 18 años una máquina de panadería le comprime los cuatro últimos dedos de la mano izquierda, quedando desde entonces deformados. A los 24 años sufre traumatismo de tórax al pasarle sobre el pecho una rueda de carro,, sin consecuencias.

Desde hace tres años y cada cuatro a seis meses padece episodios dolorosos de las grandes articulaciones y región lumbar, no acompañados de fiebre ni repercusión general y sin sintomatología inflamatoria extensible.

En cada oportunidad la medicación salicilada por vías oral y paraneal resultó muy eficaz, curándolo al cabo de 8 a 10 días.

Antecedentes familiares: Casado a los 25 años con mujer de 18.- Tiene 10 hijos, el primero fallecido en el parto. No hubo abortos.

Residencia, trabajo y hábitos: Nació en Atalaya, radicándose a los ocho años en La Plata. Trabaja de panadero desde los 18 años, desde hace 2, solamente de repartidor porque la fatiga y crisis de opresión precordial le impedían realizar los esfuerzos que demandaba la cuadrera.

Alimentación mixta, abundante; buenas digestiones. Bebedor de un vaso de vino tinto por comida



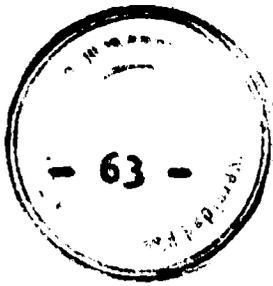
Fumador desde los 21 años de cinco atados de cigarrillos negros por día, hasta hace un año, cuando por indicación médica disminuye a dos.- Evacuación intestinal y diuresis normales: Nicturia habitual (dos o tres micciones).

Enfermedad actual: Desde hace diez años nota que el frío especialmente al lavarse las manos, le provoca palidez, enfriamiento, insensibilidad y acorchamiento en los dedos, al principio limitados al índice y medio izquierdo, luego a todos.

Hace dos años comienza a padecer claudicación intermitente de medios inferiores con dolor tipo garra en ambas pantorrillas, que le obliga a detener la marcha a las cuatro cuerdas de iniciada, para reanudarla al cabo de diez minutos cuando los dolores desaparecían.

El mismo esfuerzo despertaba al mismo tiempo una sensación opresiva precordial, a veces dolor, palpitaciones y disnea.

Estos episodios se fueron repitiendo cada vez con más frecuencia, con mayor intensidad y provocados con menor esfuerzo; actualmente aparecen al caminar ochenta metros. Durante el reposo también ha notado molestias precordiales, dolor y opresión a veces, que duraban diez a quince minutos y se



repetían hasta dos y tres veces por día, frecuencia que notoriamente ha disminuido desde hace ocho meses aproximadamente a un acceso mensual.

Otros hechos que han llamado la atención del enfermo en estos dos últimos años, son: La palidez y cianosis de sus pies en invierno, disminución de la visión y algunos episodios de obnubilación, y la pérdida de fuerzas en los miembros superiores.

RESUMEN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:

Desde hace diez años: Síndrome de Raynaud en las dos manos.

Desde hace dos años: Durante el esfuerzo: claudicación intermitente de miembros inferiores y síndrome anginoso.

Durante el repose: episodios anginosos.

ESTADO ACTUAL: 16-IV-1949

Afebril, en decúbito indiferente. Hábito normolineo, altura 1.76 mts., peso habitual hace ocho años, 88 Kgr. actual 73.-

Piel: Blanca, pigmentada y con abundantes efélides en zonas descubiertas, máculas y cicatrices hiperpigmentadas y eritematosas en región medio-tibial izquierda y maleolos internos, debidas según el enfermo a repetidos traumatismos.



En miembros inferiores, particularmente en las piernas, la piel es seca, fina e hipotrófica. En región inguinocrural afección micótica. Faneras: distribución pilosa de acuerdo al sexo, en miembros inferiores el enfermo ha notado en los últimos dos años una rápida y progresiva disminución con signos atróficos sobre todo en las uñas de los pies.

Tejido celular subcutáneo: Conservado, no hay edema.

Sistema ganglionar: sin particularidades.

Aparato locomotor: Los tres dedos medios de la mano izquierda son fusiformes y el mediano con desviación de las dos últimas falanges hacia el meñique; el resto sin particularidades.

Cabeza: Normocéfalo, cabello castaño con buena implantación y conservación. Facie expresiva. Ojos: Buena movilidad, conjuntivas bien coloreadas, pupilas céntricas, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Visión disminuída, usa anteojos tanto para la cercana como para la lejana. Nariz: buena permeabilidad, olfacción conservada. Oído: audición disminuída en el izquierdo. Boca: Mucosas húmedas bien coloreadas. Dientes: Solo tiene dos piezas en maxilar inferior en mal estado;



Fauces libres.

Cuello: Simétrico, tranquilo. La palpación carótídea revela una evidente diferencia tensio-
nal entre la derecha y la izquierda, resultando
esta última de difícil identificación por su es-
casa tensión pulsátil.

Tórax: Simétrico, sin puntos dolorosos. Elas-
ticidad disminuída. Maniobra de Ruault y amplia-
ción de las bases normales.

Las bases se percuten en doceava dorsal y ex-
cursionan dos traveses de dedos, campos de Kroenig
normales (seis centímetros). Vibraciones vocales
disminuídas. Respiración ruda, sin ruidos sobrea-
gregados. Frecuencia 16 por minuto, tipo costab-
dominal.

Corazón: No se vé ni se palpa la punta, la
delimitación percuteria de su área resulta difi-
cultada por la sonoridad pulmonar de las lengüe-
tas. Ruidos normales en todos los focos.

Arterias: Se palpa algo indurada las radia-
les y la humeral izquierda, signo de la temporal
en el lado izquierdo. Pulso irregular, igual, fre-
cuencia, 60 por minuto, hipotenso y por eso de di-
fícil identificación en el lado derecho, tante en
la radial como en la humeral.-



En lado izquierdo hay recurrencia palmar. En miembros inferiores, solo se palpa el pulso femoral izquierdo, que resulta sincrónico con el radial. Tensiometría: En brazo derecho Mx. 105. Mn. 88, en brazo izquierdo Mx. 175 Mn. 90.-

Abdomen: Blando, depresible, indoloro a la palpación superficial. En la profunda se registra dolorimiento en la fosa ilíaca izquierda, donde se palpa la cuerda cólica.

Hígado: Borde superior en sexto espacio, borde inferior se percute sobre el reborde costal, en inspiración profunda se palpa blando y algo doloroso se tres traveses de dedo por debajo del reborde, en la línea medioclavicular.

Bazo: No se palpa. Riñones: No se palpan ni pelotean.

Genitales: Normales.

Sistema nervioso: Sin particularidades.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Fondo de ojo: 19-IV-1949. Dr. Galván.

Esclerosis arterial moderada, que se denota en un signo Gun Salus III y en las venas de grueso calibre que adoptan la forma de tirabuzón por engrosamiento de sus paredes; las venillas maculares son también tortuosas. Papila normal, no



hay hemorragias ni exudados.

Bloqueo del S.N.vegetativo por el tetrastilamonio. 21-IV-1949.

Inyección endovenosa de 500 mg. de tetrastilamonio en 1½', registrando posteriormente durante 75' la oscilometría en miembros inferiores y la tensión arterial en el brazo izquierdo.

Tiempo	Oscilaciones		Tensión	
	Der.	Izq.	Mx.	Mn.
1' hormigueos	cero	cero	80	60
2' en extrem.	"	"	80	60
3' calor	"	"	80	60
4' desacomodación ocular	"	"	80	60
7' Sequeda de mucositas	"	"	90	60
10'	"	"	100	60
12'	"	"	100	65
15'	"	"	100	70
25'	"	"	130	80
28'	"	"	130	80
30'	"	"	135	80
35'	"	½	140	80
40'	"	½	140	80
50'	"	½	150	80
55'	"	½	150	80



Tiempo	Oscilaciones		Tensión	
	Der.	Izq.	Mx.	Mn.
60'	"	½	155	85
75'	"	½	160	80

Prueba de la histamina de Lewis 26-IV-49

(Con Minista, ½ mgr. de biclorihidrato X c.c.)

Se realizan habones en 1/3 medio de muslo izquierdo. Al 1' comienza y a los 5' es evidente la presencia del máculas y pápulas, aproximadamente de 2 cm. de diámetro las primeras y de 4 cm. la segunda. A los veinte minutos alcanzan al máximo; el muslo izquierdo, pápula de 4 cm. mácula de 10 cm. El muslo derecho pápula de 2½ cm. y mácula de 6 cm. En ambas piernas pápula de 3 cm. y mácula de 5 cm.

A los 40' comienza a disminuir en el lado derecho y persiste con iguales características en el izquierdo.

A los 90' persiste el eritema y las pápulas en el lado izquierdo.

Prueba de Aldrich y Mc Clure (con sol. fis. al 9 por mil 27-IV-49. Se realizan habones en un 1/3 superior del muslo y piernas. En pierna derecha desaparecen a los 20' en el resto persisten aunque disminuidos a la hora.

Análisis de sangre: Dr. Bergna



Eritrocitos 5.230.000	2-V-49	Neutrófilos 69%
Blancos 10.200		eosinófilos 2%
		Basófilos 3%
		Linfocitos 20%
		Monocitos 9%

Día	T°	Pulse	Tensión	Eritro	Evolución y Tratamiento.
	36,6				
22	36,2	60	125,65		Dolorimiento precordial.
	36,4				Hidrofilina pap.end. x2
23	36,6	68	130,70	7	A las 24 hs. se repitió el dolor.
	36,5				insomnio. Trat: igual: luminal.
24	36	60	125-65		A la tarde dolorimiento
	36,4				Trat. idem.
25	36	60	125-75	5	Sin molestias
	36,2				Trat. idem.
26	36	60	138-75		Igual que ayer.
	36,2				
27	36	60	140-80	9	Idem
	36,2				
28	36,6	60	138-70		Idem
2	36,6	60	138,75		Idem
7	36,2	60	148-80		Estado general bueno
					idem.
					<u>ALTA</u>

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

El 21 a medianoche, después de realizada ese día la prueba con el tetraetilamonio, tiene un violento dolor constrictivo localizado en el extremo inferior en externón, sin irradiación, que soporta durante 4' al cabo de los cuales disminuye la intensidad espontáneamente, quedándose el enfermo dormido.



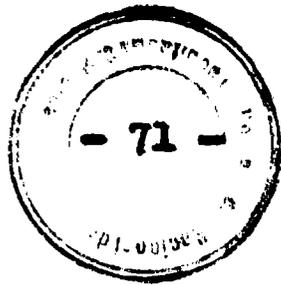
Al despertar nota que persiste un dolor inien-
te precordial, sin otras sensaciones, molestia que
continúa con alternativas hasta el día 23 a la tar-
de. Desde entonces subjetivamente se encuentra muy
bien.

Ha sido medicado diariamente con hidroxifili-
na papaverina con suero glucosado endovenoso 2 ve-
ces por día. Luminal las 2 primeras noches.

2-V-49: Subjetivamente sigue muy bien: no ha vuel-
to a sentir las molestias precordiales. La tensión
arterial se mantiene en 138-75, no hay fiebre, la
eritrosedimentación es normal y el nuevo ECG. no
revela lesión miocardia. La terapéutica ha continua-
do con hidroxifilina papaverina 2 veces por día end.
y 3 comprimidos diarios.

Desde hace 4 días ha iniciado la movilización;
ayer después de caminar 250 mts. notó dolor en am-
bas pantorrillas y ligera disnea que le obligaron
a detener la marcha, la vuelta estuvo dificultada
por la misma sintomatología por lo que debió rea-
lizarla en 3 etapas.

7+V-49. En la fecha es dado de alta, mejorado de-
be seguir atendiéndose en C.E. Se le indica vida
reposada, trabajos livianos y alejado de inclemen



— cia climáticas, régimen alimenticio atóxico y como terapéutica comprimidos de hidroxifilina papaverina y aplicación de calor a lo Bier.

Reingreso: 12-IX-49. Luego de su salida del Hospital hace 4 meses, pasó 2 meses de relativo bienestar, claro está haciendo vida reposada, pudiendo caminar hasta 2 cuadras sin mayores dificultades.

Pero en los 2 meses últimos ve progresar sus antiguas molestias notando que en miembro izquierdo los síntomas de dolor y contractura muscular al esfuerzo, son ahora de igual intensidad que en el derecho. La marcha de 200 metros, necesita 3,4 y hasta 5 etapas, detenido por el dolor y la imposibilidad de movilizar miembros inferiores "acalambrados" en toda su extensión. En estas mismas circunstancias y otras veces en pleno reposo y sin que medie una causal valedera (exceso alimenticio, situación emotiva), ha visto repetirse los episodios anginosos, con dolor precordial intenso tipo garra con irradiación al hombro y brazo derecho. En todas las oportunidades calmó a los pocos minutos con la absorción perlingual de 2 comprimidos de scillitina.

Durante el reposo nocturno frecuentemente se despierta con enfriamiento, hormigueos y dolor in-



tense en ambos pies, particularmente localizado en borde externo, talón y dedo gordo del pié derecho y dedo gordo del izquierdo, todo lo cual encuentra alivio al sentarse al borde de la cama con los pies colgando, posición en las que estos adquieren una coloración llamativamente violácea.

Estos trastornos alcanzaron en la última semana gran intensidad y persistencia, por lo que decidí consultarnos. Además manifiesta que desde hace 6 meses a notado disminución de su potencia sexual hasta llegar actualmente a la total desaparición.

Estado actual: 13-IX-49. Afebril, en decúbito indiferente. Peso actual 85 Kgs. ha aumentado 12 kgs. desde la internación anterior. La piel de los miembros inferiores se presenta seca, caliente, de color blanco rosado, excepte en dedos gordos y talón derecho, en los que observa un tinte eritrocianótico no muy intenso acompañado de hipersensibilidad dolorosa a la palpación. Elevando las piernas hasta formar 45 grados con la cama, los pies adquieren una palidez marmórea persistiendo con ligero tinte cianótico el dedo gordo y talón del pié derecho y el quinto dedo del izquierdo. Iniciado el



descenso, a los 30 grados ya se va colorando el pié izquierdo, no así el derecho. Sentado en el borde de la cama con los pies caídos estos adquieren rápidamente un intenso aspecto irritable cianótico que alcanza el 1/3 inferior de las piernas. La palpación de los trayectos vasculares no revela pulso arterial en toda la extensión de ambos miembros inferiores.

El resto del examen no demuestra modificaciones con respecto al realizado en la internación anterior salvo un abdomen mas glabuloso y tenso.

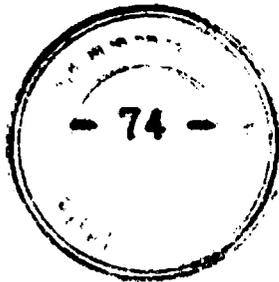
Como en la oportunidad anterior se comprueba menos amplitud y ligero asincronismo al palpar la carótida y radial derechas con respecto a las izquierdas, ratificándose esta situación con la apreciable diferencia tensional; Brazo derecho Mx. 105 Mn. 70, brazo izquierdo Mx, 140 Mn. 78. Frecuencia cardíaca y de pulso: 60 por minuto.

EVOLUCION

Desde su reingreso se lo medica con aminofilina con suero glucosado endovenoso y papaverina dos dosis intramuscular.

Hidroxifilina papaverina 3 comprimidos por día.

23-IX-49. Ayer se realizó la aortografía; desde



entonces nota los pies calientes y han desaparecido dolores durante el reposo nocturno. Comienza a tomar testovirón perlingual 25 mgrs. diarios.

29-IX-49. Con gran asombro del paciente ayer caminé 5 cuadras sin notar ninguna dificultad; "podía haber seguido" dice el enfermo. Manifiesta también que hace 4 días tuvo una erección sostenida; hoy suspende el testovirón porque no se consigue.

2+X-49. Ayer, día de viento, fresco y sin sol caminé solo 50 mts. deteniéndose obligado por el dolor y contractura muscular en pantorrillas y muslos, particularmente en el lado derecho. Durante el reposo continúa sin ninguna molestia.

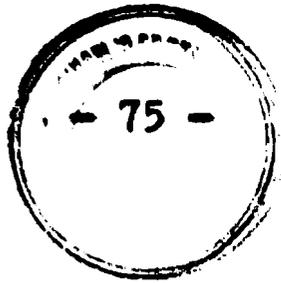
4-X-49.- Hoy se le inyecta intramuscular 100 mgrs. de testovirón M.

12-X-49. Perandrén 50 mgrs. intramuscular.

18-X-49. " " "

22-X-49. Se encuentra muy bien; sin dolores nocturnos, camina 5 cuadras sin dificultad, no accesos anginosos. Hace 2 noches tuvo una erección sostenida con eyaculación espermática. Es dado de alta con indicación de seguir concurrendo al C.E.

17-XI-49. Hoy concurre al C.E. manifestando que desde su egreso se encuentra bien, pudiendo



caminar hasta 3 cuadras sin molestias en sus piernas pero si en la región precordial; dolor, taquicardia disnea, por lo que tiene que detenerse para descansar después de caminar dicho tramo. Duerme bien, no hay angina en reposo ni los antiguos dolores nocturnos en los pies. Se muestra preocupado por que no se ha repetido en ninguna oportunidad erección alguna. Hoy se le practica una inyección de perandrén. 50 mgrs. intramuscular.

30-XI-49. Concorre al C.E manifestando que en los últimos días ha tenido dos crisis de angina de pecho de media y una hora de duración que calmó con comprimidos de scillitrina necesitando la última vez absorber cuatro. Con cierta dificultades consiguió realizar el acto sexual en algunas oportunidades. Peso actual 85 klgr. T.A. Mx. 130. Mn. 95, pulso 66 x'. Hoy se le practica una nueva inyección de perandrén. Se le indica seguir con régimen demostrándole la necesidad de rebajar de peso.

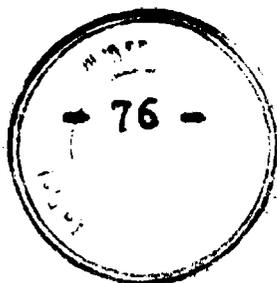
LABORATORIO

13-IX-49.

Glucemia; 0,98 grs. por mil

Axoemia; 0,33 " " "

Orina: densidad 1016, reacción ácida, cloruros, 5 grs. por mil albúmina li-



geras vestigios glucosas sangre ni pigmentos contiene. Sedimento: regular cantidad de células epiteliales y leucocitos, poco mucus.

SANGRE: rojos 4,670,000

blancos 8600	neutrófilos: 57%
	eosinófilos; 3%
	basófilos; 1%
	Linfocitos; 30%
	monocitos; 9%

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Fondo de ojo: 15-IX-50

Dr. Galván

Venas en tirabuzón, flexuosidad venosa y arterial exagerada persiste el Gunn Salus III y no hay alteraciones de papila y retina. Igual situación en ambos ojos.

"Test Fluoresceínico; 16-IX-49. Inyección endovenosa de 3 cc. de fluoresceína sódica al 20% precisa escarificación de la piel de la regiones tibiar anterior y dorso de pié de ambes lados para permitir una mejor visualización del cambio del color.

Tiempo codo-labio: 17"

Al minuto se va coloreando de amarillo la escarificación del pié izquierdo y al minuto y



cuarenta segundos los mismo sucede en el derecho.

A los diez minutos de iniciada la prueba se aprecia buena coloración de las escarificaciones y tonalidad amarillenta de los tegumentos llegando al cambio de color a los dedos, un tanto irregularmente y con diferencia evidente favorable al izquierdo.

Conclusión: Mediaba trastornos de la circulación periférica, más evidente en el miembro derecho.

Anestesia del ganglio estrellado derecho; 22-9-49.

Con 10 cc. de novocaína al 1% de anestesia el ganglio estrellado derecho lo cual se evidencia por la aparición de un Claudio Horner del mismo lado. Diez minutos después se comprueba que el índice oscilométrico en el brazo derecho de 3 antes del bloqueo nervioso alcanza, a 5 casi igual al del izquierdo.

La tensión arterial también asciende de 105-90, llegando la Mx. casi a igualar la del izquierdo; 140-78.

EXAMEN FUNCIONAL DEL RIÑÓN

Se efectuaron pruebas de concentración y dilución, del conjunto de todas ellas surge la evidencia de una insuficiencia renal o sus divisiones participan del cuadro general.



RESUMEN

Estamos en presencia de un enfermo con aterosclerosis generalizada que a tomade principalmente, la arteria de los miembros inferiores órganos genitales, coronarias, renales y arterias cerebral.

La localización en las arterias coronarias se ha manifestado por dolor precordial mas prelongado que el de la angina de pecho y que no se acompaña de fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación elevada y cambios electrocardiográficos típicos de infarto de miocardio por oclusión coronaria aguda. Estamos en presencia de un cuadro de insuficiencia coronaria aguda, junto al cuadro de claudicación de miembros inferiores, el cuadro renal y el genital.

Sangre 12-IV-49

Eritrocitos; 4.830.000	Fórmula leucocitaria	
Hemoglobina;	Granulocitos neutrófilos;	67%
Valor Globular;	Granulocitos eosinófilos;	1%
Eritrosedimentación	Granulocitos basófilos;	---
Leucocitos; 11.600	Linfocitos;	28%
Primera hora	Monocitos;	3%
Segunda hora	Plaquetas;	
Indice de Katz;---	Células plasmáticas	1%



18-IV-

Azoemia 0,26	Reacción de Wasserman; Negativa
Glucemia; 1,20	" " Kahn;
Cloro globular	" " Kahn presuntiva
Cloro plasmático;	" " Imaz Lorez "
Bilirrubina directa;	Colesteriemia;
" indirecta	Grupo sanguíneo

Orina Completo 12-IV

Color: Amarillo	Acide diacético no contiene
Aspecto límpido	Pigmentos biliares " "
Sedimento; Escaso	Sales biliares " "
Reacción; ácida	Urobilina
Densidad: 1015	Urobilinógeno
Cloruros; 8 grs. 0/000	Indican; normal
Urea	sangre no contiene
Albúmina no contiene	Pus
Glucosa " "	Mucina;
Acetona " "	Fosfatos

Examen microscópico regular cantidad de células
epiteliales, regular cantidad de leucocitos poco
mucus.

- - -



Caso N° 2.-

Nombre: M. S. **N° de Historia:** 4660
Edad: 46 años **Diagnóstico:** trombo-
Cama: n° 5 **sis coronaria ?**
Domicilio: calle 10 N° 377 **Insuficiencia corona**
Nacionalidad: argentino **ria?**
Profesión: empleado
Fecha de entrada: 12-6-50
Alta; 26-6-50.-

Antecedentes Hereditarios: Padre fallecido a los 88 años, de trombosis cerebral. Madre fallecida a los 57 años de una cardiopatía. Casado con mujer sana de 42 años de edad. No tiene hijos: su mujer tuvo un parto prematuro con feto no viable de 6 meses y desde entonces no volvió a embarazarse. Tiene 6 hermanos sanos. 4° en orden de embarazo.

Antecedentes personales : Nació de parte normal a los 9 meses; lactancia y puericia normales. En la segunda infancia tuvo tos convulsa y sarampión. A los 20 años, congestión pulmonar. A los 25 blenorragia que curó con tratamiento médico sin complicaciones. A los 26 años, lesión primaria sífilítica que trató con arsenicales trivalentes; después se ha continuado haciendo una serie de bismuto por años. En 1932 comenzó a tener diarreas de 1



a 3 días de duración, con cuatro a 5 deposiciones diarias, con heces líquidas, de color obscure, sin sangre ni moco. Estos episodios se repetían 1 a 2 veces por mes. Con frecuencia las diarreas era precedidas por dolores de tipo cólico con la formación de una morcilla en flanco derecho que desaparecía con la aparición de ruidos hidroaereos. También se agregaban en muchas oportunidades vómitos y regular distensión abdominal. Estuvo internado en este hospital en 3 oportunidades por tal padecimiento y finalmente en 1943 se decidió a ser intervenido. Se le practicó una colectomía en 2 tiempos por tuberculema del ciego. En esa oportunidad la reacciones serológicas para sífilis en sangre fueron positivas. En las distintas internaciones la presión arterial máxima osciló alrededor de 12 centímetros de mercurio. Después de la operación no volvió a tener molestias digestivas.

Desde hace unos 4 años, tiene en algunas ocasiones dolores repentinos en distintas partes del cuerpo, y a veces en las articulaciones y con frecuencia en la región subclavicular derecha e interna; estos dolores se inician y terminan bruscamente, a veces con sensación de ardor y quemadura ligera y otras con irradiación no bien determinada.

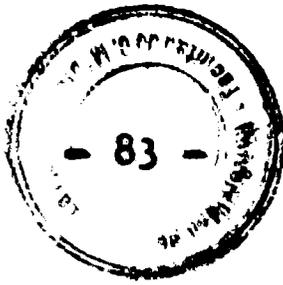


— Con tal motivo consultó a un médico hace lafe, quien le practicó un examen de L.C.R. encontrado, según el enfermo, las reacciones de las globulinas y para sífilis negativas.

Hace 10 días tuvo dolor intenso que pasó instantaneamente pero que se repitió en varias oportunidades durante el mismo día sobre la región precordial. El dolor inmovilizaba al enfermo unos segundos y pasaba, sin ir acompañado de otras sensaciones. Vió a un facultativo quien le recetó sedocarena.

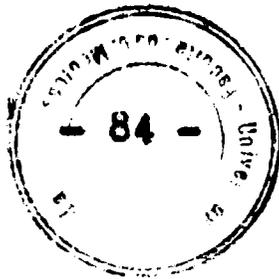
Hábitos: Fumador de 4 atados diarios de cigarrillos. Alimentación mixta. Bebedor de un vaso de vino tinte en las comidas; en ocasiones bebidas blancas sin llegar a la embriaguez. Buen tomador de mate. Catarsis y diuresis normal. Recidió siempre en la Plata.

Enfermedad actual: Se inició ayer, desde que se levantó por la mañana se notaba algo mareada y por tal razón decidió no almorzar. A la tarde mientras se hallaba en su empleo notó sensación de falta de aire por lo que salió del local en que se hallaba para "respirar aire puro": luego continuó su trabajo pero entonces tuvo sensación de ahogo y después vómitos y sudores, perdiendo el conocimiento.



Cuando recobró la conciencia le asistió un médico quien le aplicó una inyección y le aconsejó que descansara. Entonces comenzó a tener sensación de opresión precordial, que fué aumentando acompañándose ahora de gran angustia y presentimiento de muerte.

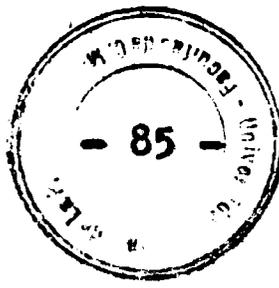
La opresión precordial fué transformándose en dolor cada vez más intenso con irradiación hacia el hipocondrio izquierdo, hacia ambos lados del cuello y el brazo izquierdo por el lado cubital llegando hasta el meñique; además tuvo sensación constricción en la muñeca izquierda. Nuevamente tuvo vómitos mareos y sudores. Un médico le inyectó coramina y después de registrar su presión arterial (Mx. 11 Mn. 10) le aconsejó que hiciera reposo en cama. El enfermo fué llevado a su casa y como a pesar continuara con dolor que era todavía más intenso, solicitó el concurso de un facultativo quien constató una arritmia completa, una tensión arterial máxima de 15 y ligera cianosis; le inyectó por vía subcutánea morfina atropina y le indicó oxigenoterapia para lo cual se internó en este servicio. Por la noche la guardia le aplicó un centígramo de morfina sin que el dolor le calmara.



Estado actual: El enfermo se queja de intenso dolor retroesternal hallándose sumamente intranquilo y al go disneico y cianótico.

Se le inyectan dos centigramos por vía hipodérmica y se le aplica un supositorio de mecoten con lo cual se alivió totalmente del dolor después de 18 horas.

Estado actual: Afebril. Normolíneo. Altura 1,70. Peso actual 77 Kl. piel bien coloreada con discretísima cianosis en las uñas, orejas y labios. Temperatura, humedad, turgescencia y elasticidad sin particularidades. Sistema piloso; distribución y cantidad normal. Se insinúan uñas en vidrios de re loj. Tejidos celular subcutáneo abundante. No hay edemas y ganglios palpables. Sistema muscular y osteoarticular sin particularidades. Cabeza normocéfalo. Cánicie incipiente. Oídos normales. Naríz permeable. Conjuntivas bien coloreadas. Pupilas mióticas; reaccionan bien a la luz a la acomodación y a la convergencia. Musculatura extrínseca normal. Boca; Labios ligeramente cianóticos. Mucosas bien coloreadas. Amplia prótesis dentaria. Den tadura en mal estado caries de un incisivo superior. Lengua limpia. Pilares anteriores rojos. Cuello ci lindríco ; se ve latir ambas carótidas. No se ve



ni se palpa latido supraesternal.

Tórax simétrico. Respiración toracoabdominal, 26xmin.

Expansionan bien los vértices y las bases. Elasti
cidad conservada. VV sin particularidades.

Sonoridad normal. Bases en 11° espacio intercostal;
excursionan $1\frac{1}{2}$ traveses de dedo. Murmullos vesicu
lar normal.

Corazón: no se ve ni se palpa el choque de la p \underline{u} n
ta. Area percutorea percutoria dentro de los lími
tes normales. Ruidos cardíacos normales. Pulso re
gular, rítmico, igual, 64 x min.

Tensión arterial; Mx; 110 Mn; 81.-

Abdomen: simétrico; excursionan todos los secto
res con la respiración; se observan las cicatri
ces operatorias. Paredes tónicas; indolore a la
palpación superficial y profunda. Hígado; se per
cute el borde superior en 4° espacio y se palpa
el inferior justo debajo del reborde costal.

Altura en la línea hemiclavicular; 12 cm. Ba
zo no se palpa. Bazo no se palpa ni se percute.

Riñones no se palpan.

Aparato genital, normal.

Sistema nervioso; Motilidad activa y pasiva, tono
y fuerza muscular sin particularidades. Reflejos



tendinosos abolidos en miembro inferiores y dismi
nuidos en el superior. No hay Babinsky. Reflejos
cutáneos abdominales y cremasteriano normales.

Sensibilidad superficial; táctil, térmica, y dolo
rosa normal.

Sensibilidad profunda; Batiestesia, palestesia y
barestesia sin particularidades. Taxia estática
y dinámica normales.

Fondo de ojo; Normal.

Comentario: Estamos en presencia de un enfermo en
que el diagnóstico es un infarto del miocardio o
una insuficiencia coronaria aguda sin oclusión co-
ronaria. Tiene como síntomas del primero el dolor
intenso precordial que se prolongó, por varias ha
ras con su irradiación característica, pérdida del
conocimiento, hipotensión y acompañado de vómitos
y sudores.

Del 2º también el dolor precordial intenso y
prolongado y el ir acompañado de ausencia de fie-
bre, leucocitosis y gran aumento de la avitrosedi
mentación.

13-6-50; Eritrosedimentación; 11 mn.

Rojos; 5.480.000

Hb; 14-7 g.%

Hematocrite; 45



DCM: 7,2 micrones
Glóbulos blancos; 18.800
Neutrófilos; 84.50
Linfocitos; 12.000
Monocitos; 3,50

14-6-50 Pulso; 63 x min.
PA; Mx 112 Mn; 83

15-6-50 Pulso; 62 x min.
PA; Mx 107 Mn. 78

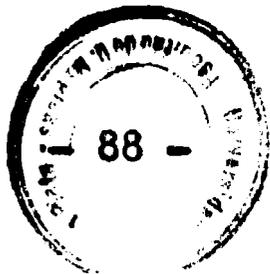
17-6-50 ERS; 13 mm
Blancos; 8.300
Neutrófilos; 59,00
Eosinófilos; 2,00
Linfocitos ; 29,00
Monocitos; 9,50
Plasmáticas ; 0,50

20-6-50 Pulso; 74 x min.
PA; Mx. 110 Mn. 84

22-6-50 Pulso 72 x min.
PA; Mx. 113 Mn; 82.

ERS; 26 mm, en 1 hora
Hematocrito; 45,0
Blancos; 8.650
Neutrófilos; 49,50%
Eosinófilos; 4,50 %
Linfocitos; 35,50 %
Monocitos; 9,50 %
Plasmáticas; 1,00 %

26-6-50 ERS; 26 mm. en 1 hora
Blancos; 8.400



Sangre

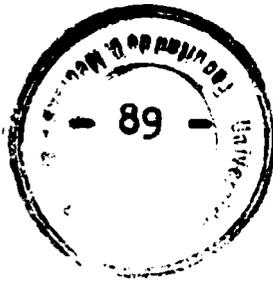
Axoemia: 40 mg. % Reacción de Wasserman negat.
Glusemia; 140 mg. % R " " Kahn; "

Orina completo

Color: amarillo Acido diacético: no cont.
Aspecto: turbio Pigmento biliares: " "
Sedimento; regular Sales Biliares: " "
Reacción: neutra Urobilina: normal
Densidad; 1,028 Sangre: no contiene
Cloruro: 5,5 gr. por mil Mucina: poco
Albúmina : no contiene
Glucosa: " "
Acetona: " "

Examen microscópico: Regular cantidad, de células
epiteliales, y de leucocitos. Abundantes cristales
de fosfato amónico magnesiado y de fosfatos
amorfos.

Mario E. Menz



BIBLIOGRAFIA

Se consultaron: los siguientes libros y revistas.-

I - Arthur M. Master, M.D - Richard Gubner M.D.-
Simón Dack M.D.- and Harry L. Jaffe, M.D- New
York.-

Differentiation of acute coronary insufficiency
with myocardial infarction from coronary occlu-
sion.

Archives of Internal Medicine.

Volume 67 - January 1941 - Pág. 647.

++++++

II - Harry Gross M.D. and William H. Sternberg
M.D. New York.

Myocardial Infarction Without Significant Le-
sions of Coronary Arteries.

Archives of Internal Medicine.

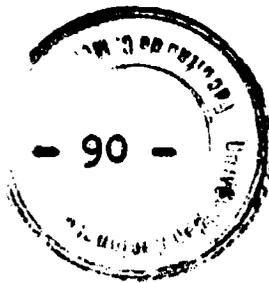
Volume 64 - August 1939 Number 2 Pág.249.

++++++

III - Astone Fredberg M.D - Herrman L. Blungart
M.D - Paul M. Zoll M. D and Monroe J. Schlesin-
ger M.D. Boston.

Coronary Failure

The Clinical Syndrome of Cardiac Pain Inter-
mediate Between Angina Pectoris and Acute



Myocardial Infarction.

The Journal of The American Medical Association.

Volume 138 September-December 1948 - Pág.
107.-

++++++

IV - Herrman L. Blungart M.D - Monroe J. Schlesinger M. D - and Paul M. Zoli M.D - Boston.

Angine Pectoris, Coronary Failure and Acute Myocardial Infarction. The Role of Coronary occlusions and Collateral Circulation.

The Journal of The American Medical Association.

Volume 116 N° 1 - January 4, 1941 - Page 91-97.

++++++

V - Arthur M. Master M.D - Simón Dack M.D - Leonard E. Field M.D. and Henry Horn M.D.

Diagnosis and Treatment of Acute Coronary, Diseases.

The Journal of The American Medical Association.

Volume 141 - N° 13 - Page 887.

++++++

VI - Dr. Juan Pombo.

Insuficiencia coronaria o semisquemia del



miocardio.

La Prensa Médica Argentina- 1947 - T.

II - Pág. 1380.

++++++

VII - Dr. Pedro C. Belhes.

La Oxigenoterapia en las Insuficiencias Coronarias Agudas y Crónicas.-

Prensa Médica Argentina - 1946 - T. I.

Pág. 1345.-

++++++

VIII - Dr. G. Budelman.

Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Circulatoria e Insuficiencia Coronaria.

Día Médico - 1940 - Pág. 502-532.

IX - Carl J. Wiggers.

Fisiología Normal y Patológica

Circulación Coronaria - Su Regulación en los Estados de Salud y Enfermedad- Oclusión Coronaria.

1949 - Pág. 702.

++++++

X - Dr. Mariano Celaya.

Insuficiencia Coronaria.

Patología Médica.

Biblioteca de Medicina Interna -Enfermedades del Aparato Circulatorio. Ind. 1-7-34-Pág.190

++++++

Mario & Mungo

son 91 fojas.



Dr. Flavio J. Briasco

Secretario



120
9/10/50