

# COMENTANDO UN CASO DE «ANGINA DE PECHO»

Dr. MARTINEZ GONZALEZ

Médico de número del Hospital de Nuestra Señora de la Esperanza  
Director Gerente del Gabinete de Cardiología Clínica. Barcelona

**A**UNQUE, en conjunto, el caso que vamos a presentar pueda parecer adocenado, le hemos seleccionado para concederle honores de publicidad, porque, como suele suceder en muchos casos tenidos por vulgares, contiene detalles de interés y, en especial, algunos de ellos han de servirnos para justificar una vez más, criterios personales en otros lugares expuestos, sobre los que insistiremos en los breves comentarios que hacemos más adelante.

La historia del caso es la siguiente:

Don R. F., de 62 años, comerciante. Ignora enfermedades y motivo de la muerte de su padre; sabe que su madre era diabética. De los cinco hermanos que fueron, dos murieron por escarlatina, viviendo bien los otros dos. Su esposa vive sana. No han tenido descendencia.

Durante su infancia tuvo sarampión y varicela benignos; a los 21 años, gonorrea y prostatitis gonocócica; a los 30 años, mastoiditis; a los 61 años, orquitis por prostatitis crónica. Refiere también, hace un año, unas molestias epigástricas de tipo hiperclorhídrico, postprandiales, que cesaron con una cura histamina.

Desde los 55 años nota dolor de típica claudicación intermitente en la pierna

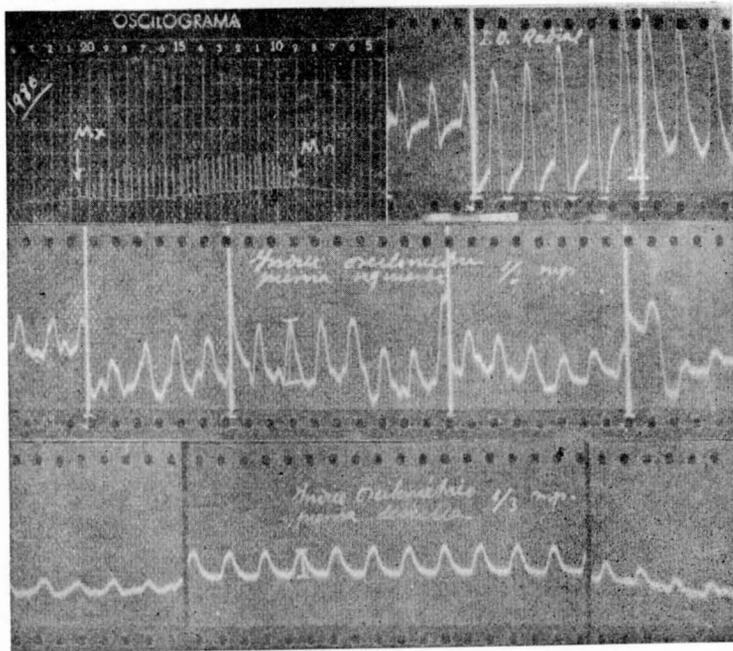


Fig. 1. Oscilograma humeral y oscilofotogramas de antebrazo y piernas. Presiones: 20,5/meseta. Índice oscilométrico muy reducido en ambas piernas, especialmente en la derecha.

derecha, que ulteriormente, aunque menos acusado, se le presenta también en la izquierda.

Aficionado a los placeres abusivos de la mesa y sexuales, es un considerable fumador de puros y pitillos. No se excede en vino ni licores.

En el invierno pasado, hace 9 meses, al salir de madrugada del frontón, al que cotidianamente concurría, por efecto del frío, en contraste con el ambiente tibio del local citado, notó unas cuantas veces una sensación imprecisa de molestia retro-

esternal, que el enfermo titula «cosquilleo», que cesaba a los pocos minutos y que, por no coincidir con opresión, disnea, ni otra molestia subjetiva, fué subvalorizado por el paciente, que no consultó por ello. Dice que recuerda haber tenido esta misma sensación, más pronunciada, hace unos 30 años, también por efecto de un intenso frío, que además le produjo opresión y disnea que cesaron pronto.

Durante todo el pasado verano se encontró totalmente bien sin repetirse las referidas molestias e incluso mejorando su claudicación de extremidades. Únicamente por motivo de una intoxicación (colectiva) por ostras, tuvo un síncope con ausencia. Con este motivo, el médico, al hacerle una tensiometría, le halló a 25 cms.Hg. de Mx., pero posteriormente descendió a 17 cms.Hg. cifra que ha ido manteniendo todo este tiempo con pequeñas oscilaciones.

Cuando le vimos por vez primera, por habérselo dirigido un conocido fisiólogo (Dr. Martí), hacía 3 días que al salir a media noche, como de hábito, del frontón, acusó el insulto del frío (que aquel día dejase sentir por primera vez tras el verano), que le produjo una fuerte sensación opresiva retroesternal, disnea marca-

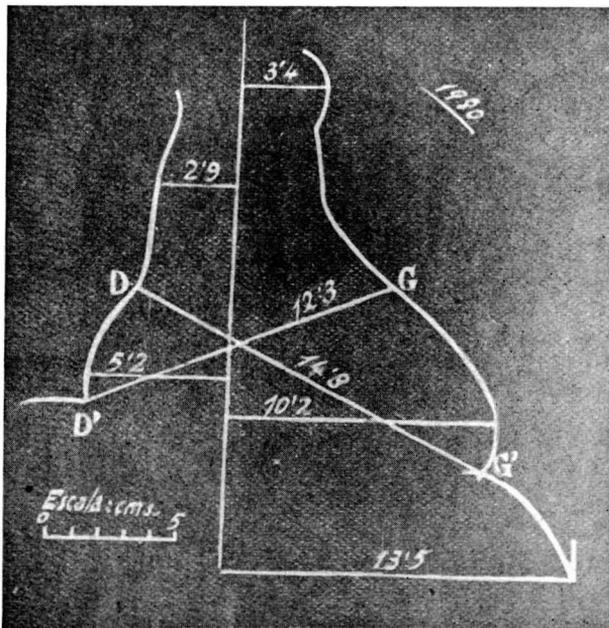


Fig. 2. Ortocardiograma

da y tosecita, molestias que duraron cosa de diez minutos. Lo atribuyó a «asma» bronquial, que supuso era de efecto tabáquico y tomó efetonina, «a pesar» de lo cual, a la noche subsiguiente se repiten en el mismo momento y por efecto del frío idénticas molestias, decidiendo por ello consultar con el citado compañero, que, visto lo banal de su bronquitis y perfectamente orientado en el diagnóstico, le recomienda venga a nuestro gabinete para su exploración y estudio.

El enfermo, que no refiere ninguna otra anomalía subjetiva que las citadas, es hombre de hábito pícnico y aparentemente bien portado. No se auscultan ruidos sobreañadidos y sólo el 2º tono es, en el foco aórtico, de timbre timpánico. Las presiones arteriales son auscultatoriamente 21/10, y en el oscilograma 21/9,5, no siendo fñjable el índice de presión media dinámica por ser la curva oscilográfica «en meseta». El corazón es grande ortodiagráficamente, aumentando especialmente a expensas del ventrículo izquierdo. El pedículo vascular está ligeramente ensanchado, midiendo la aorta en O.A.D. 3,6 cms. Su Capacidad Vital es de 3.150 c.c., prácticamente normal, pues le corresponde una C. V. teórica de 3.360 c.c. Tiene fragilidad capilar muy aumentada (a -15 cms.Hg. = +; a -28 cms.Hg. = + +). El índice oscilométrico se halla notablemente reducido en sus extremidades infe-

riores, especialmente la derecha, pudiéndose establecer la relación: brazo 1 = pierna izquierda 0.33 = pierna derecha = 0.15. Piernas frías, especialmente la derecha. Por retinoscopia se observan las arterias del fondo de ojo brillantes y comprimiendo ligeramente a las venas en los cruces arteriovenosos. En la orina hay abundante albúmina. No hay glucosa. El sedimento urinario contiene algún hematíe y abundantes leucocitos y células de descamación de vías bajas. La sangre contiene 0,31 grs. p. 1.000 de úrea y su viscosidad es de 5,9. Las serorreacciones (Wassermann y complementarias) resultaron todas ellas negativas (Dr. Catasús), sin reactivación previa.

Electrocardiogramas en reposo: frecuencia regular a 68 latidos por minuto. Eje eléctrico muy sinistropuesto; signos de predominio izquierdo con curva I y III dominantes tanto en el grupo rápido como en ST-T. Nudosidades y muescas

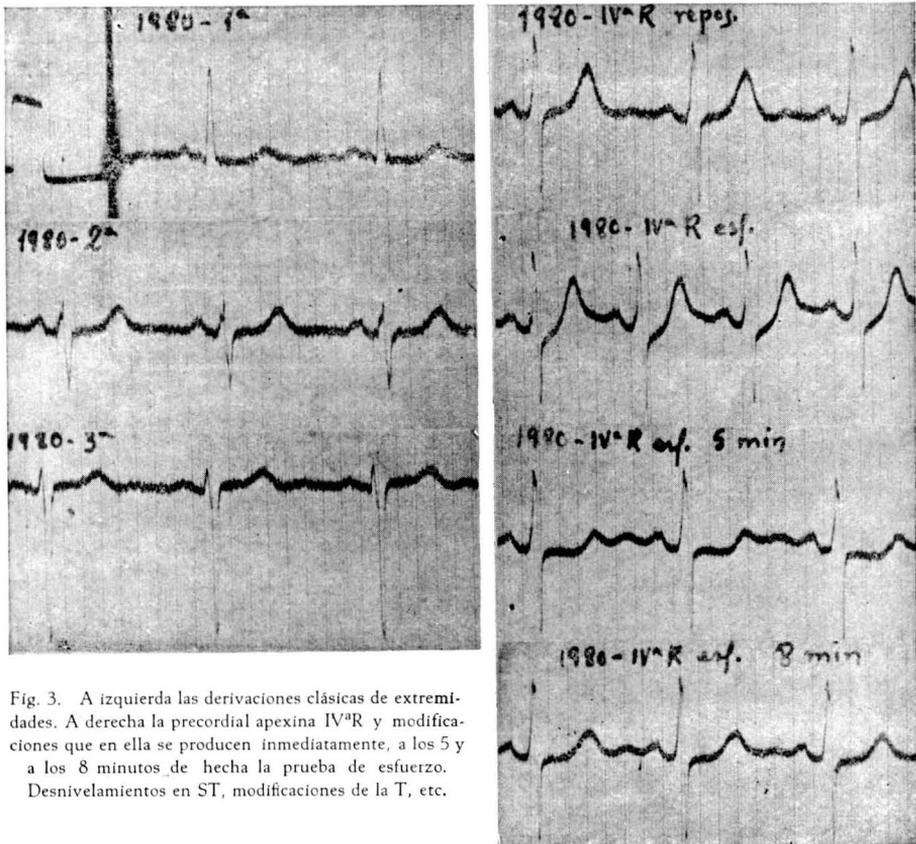


Fig. 3. A izquierda las derivaciones clásicas de extremidades. A derecha la precordial apexina IV<sup>a</sup>R y modificaciones que en ella se producen inmediatamente, a los 5 y a los 8 minutos de hecha la prueba de esfuerzo. Desnivelamientos en ST, modificaciones de la T, etc.

en QRS. En IV<sup>a</sup>R, la curva rápida difásica simétrica con muesca junto a vértice de R. Intervalo ST algo descendido y T positiva.

Prueba electrocardiográfica de esfuerzo (registrada en IV<sup>a</sup>R): la P se muestra bífida, el grupo rápido pierde amplitud, pero apenas modifica la forma. El intervalo ST sufre un notable desnivelamiento negativo y la T, más estrecha, aumenta poco su altura en insinuado «fenómeno de báscula». Cinco minutos más tarde QRS han recuperado su forma previa, ST es menos negativo y convexo, terminando en una T que, contrariamente, ahora es muy baja, con tendencia a recuperar a los ocho minutos.

Se trata, por tanto, de un sujeto poliescleroso, hipertenso, con signos de déficit irrigatorio de extremidades (claudicación) coronarias (ángor), territorio cefálico (arteriospasma retiniano), etc.

Encargado otro compañero (Dr. Mestre) de la realización terapéutica, se ponen

en práctica las medidas que aconsejé: reposo absoluto, que el enfermo redujo a 24 horas, supresión de tabaco incompleta, vasodilatadores (teobromina, papaverina, luminal, extracto muscular y ocasionalmente trinitrina) yodados y unas inyecciones de oxígeno obran magnífico efecto temporal, y durante 15 días el enfermo, que vuelve a las 48 horas a su vida habitual de actividad, comida, tabaco y salidas nocturnas, se encuentra «como en sus mejores tiempos».

A las dos semanas, una noche fría vuelve a notar la aparición de sus molestias retroesternales, pero ceden pronto a la trinitrina cafeinada, y desde entonces diariamente, al salir del frontón, nota esta misma sensación, que siempre desaparece rápidamente por efecto del medicamento. Unos días después empieza a notar que aún sin el efecto desencadenante del frío, al subir escaleras, a veces después de comer o por una pequeña emoción o contrariedad, se le presenta el mismo dolor opresivo tras la orquilla esternal, cada vez con mayor frecuencia, habiendo días

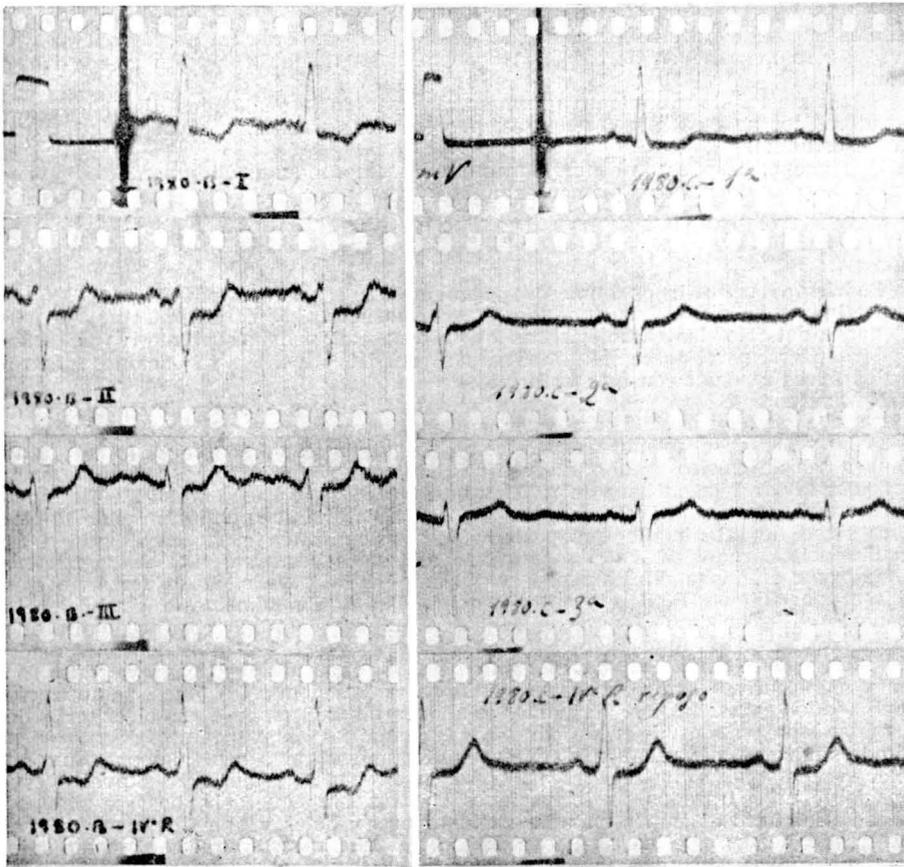


Fig. 4. Las mismas derivaciones registradas durante el acceso anginoso. Inversión y diafamisio de T, desnivelamiento de ST., etc.—Fig. 5. Trazados en las mismas derivaciones obtenidos 15 días después de los de la figura anterior. Desaparición de todas las alteraciones.

que se repite 4 y 5 veces. Además advierte que el esfuerzo, aún el no intenso, le provoca ligera disnea, aunque no vaya acompañada de la sensación estrictiva pre-torácica.

A los 35 días de nuestra primera visita, el enfermo acude alarmado a nuestra consulta por haber tenido 6 accesos, durante uno de los cuales el dolor fué intensísimo. Mientras le explorábamos, nota que le reaparece el dolor, esta vez irradiado a espalda y brazo izquierdo, palidez, opresión e inquietud. Se le miden las presio-

nes, que eran de 19,5/9 y se obtiene rápidamente los trazados b) de la figura 3, en los que, aparte una mayor frecuencia, se distinguen marcados cambios morfológicos de las curvas; en derivación I° se acusa aplanamiento de P, descenso de ST y negatividad de la T; en la II° se reduce la altura de R, se negativa considerablemente el intervalo ST y la T se hace difásica, y en III° derivación ST también cambia su signo, haciéndose ligeramente negativo mientras la T, más aguda, se advierte más alta. En precordial IV°R los cambios son también notables, la R aumenta de altura y se hace menos profunda la S, el intervalo ST es negativo, convexo y termina en una T difásica y de poca altura. La inquietud del enfermo no permite mayores exploraciones. La inhalación del nitrito de amilo hace cesar rápidamente el acceso.

Se le prescriben: reposo, Eufilina, Myokombin y seguir con los sedantes, vasodilatadores y el oxígeno. No vuelve a tener más molestias, y contra nuestro consejo, transmitido por el médico que le atiende, reanuda su vida habitual. Quince días más tarde comparece en el gabinete para dar fe de lo bien que está. Las presiones son de 21/8,5 y los trazados electrocardiográficos obtenidos son casi superponibles a los de nuestro primer examen con mayor bradicardia, menor altura de T, ligera negatividad de ST en II° y especialmente en IV°R. En la orina hay albúmina.

Se insiste en el tratamiento prescrito, a pesar de lo cual, unos días más tarde reaparecen los accesos más frecuentes, pero menos intensos, y se acentúa su disnea de esfuerzo.

Una noche, después de cenar, durante un acceso, muere súbitamente; cincuenta días después de nuestro primer examen.

\* \* \*

Podríamos permitirnos numerosos comentarios sobre una porción de detalles instructivos o litigiosos: la etiología y predisposición, la acción presora y desencadenante del frío, las características evolutivas, etc., podrían ser motivo de reflexión fructífera, pero queremos limitarnos al análisis de las modificaciones electrocardiográficas recogidas en este enfermo.

No hay en este caso nada clásicamente considerado como signo de «insuficiencia coronaria», como se suele ahora decir, en las derivaciones bipolares de extremidades I°, II° y III° en el primer trazado, como no quiera aceptarse que ya lo es el que la curva sea de clásico predominio ventricular izquierdo con R, y S, dominantes y ligera negatividad en cuchara de ST-T, y positividad discordante de ST-T. Tampoco la precordial «standard» IV°R tiene en reposo, salvo el amuescado vértice de R que no es signo de tal, detalle que permita aquel diagnóstico electrocardiográfico de «insuficiencia coronaria». Hubiese quedado en este aspecto indeciso el diagnóstico de síndrome anginoso clínicamente sospechado si la prueba de esfuerzo no nos hubiese aportado en IV°R, evidente demostración de la llamémosla «insuficiencia coronaria». El clarísimo «fenómeno de basculamiento de ST-T» con predominio de la negatividad de ST que aparece tras el esfuerzo y sobre el que hemos llamado la atención en distintas ocasiones como signo de mal miocárdico grave y los no menos significativos cambios posteriores, que se suceden a los 5 y 8 minutos de terminado el esfuerzo, nos afirmamos electrocardiográficamente en el criterio de un mecanismo de «insuficiencia coronaria» como factor patogénico del no bien definido síndrome que relataba el enfermo. Hemos sostenido repetidamente que no basta en una exploración electrocardiográfica obtener a un enfermo supuesto cardiopaciente unos trazados en derivaciones clásicas, sino que debe hacerse siempre además el registro en una o más derivaciones precordiales y que finalmente el trazado tras esfuerzo es obligado en toda exploración electrocardiográfica elemental, sin los temores que se manifiestan por algunos siempre que se haga siguiendo una técnica del tipo de «esfuerzo mínimo» controlado, como la nuestra. No podemos aceptar que las derivaciones precordiales sean, como dice KORTH, «complementarias» de las clásicas, ni comprender que CALANDRE diga que es innecesario cuando no perjudicial su uso. Las posibilidades de unas y otras son distintas, la utilidad también, por lo que el dar prioridad a unas u otras es cuestión sólo de circunstancias y la superioridad demostrativa y utilitaria es diferente en cada caso, de forma que mientras en ocasiones las clásicas son mudas las precordiales pueden ser claramente afirmativas de una determinada alteración, e inversamente, especialmente en localizaciones posteriores del proceso patológico, pueden ser demostrativas las periféricas, cuando las precordiales acaso no lo sean.

Conociendo las posibilidades de cada aparejamiento, se deducirá pronto la utilidad posible de cada uno, no pudiendo sentirnos seducidos por los partidarios de

anteponer y sobrevalorar unas determinadas derivaciones, cualesquiera que sean (las clásicas para unos, las precordiales para otros, las monopulares de extremidades para algunos) y despreciar o desvalorizar sistemáticamente las demás. Nosotros estimamos, y así lo hacemos siempre, que deben en la práctica registrarse las clásicas y una precordial apexiana en reposo y, también en IV<sup>a</sup>, obtener un trazado tras un «esfuerzo mínimo». Si con ello no aparece confirmación de una alteración, por ejemplo, un infarto, sospechado por la anamnesis o la clínica, deben multiplicarse las exploraciones con nuevas conexiones, series precordiales, monopulares de extremidades sin amplificar o amplificadas, y aún se está autorizado a cualquier apareamiento atípico que se crea pueda ser demostrativo en aquel caso particular.

Este criterio amplio, y no el de contraposición o litigio de competencia, es el que en la práctica debe sostenerse si se quiere sacar todo el provecho que puede dar la actual electrocardiografía en el estudio de los trastornos orgánicos o funcionales de miocardio. Para el estudio de los trastornos del ritmo puede ser suficiente, en cambio, cualquier derivación.

En el caso descrito, la prueba de esfuerzo en derivación precordial permitió ya, cuando aún el síndrome clínico no era evidente, afirmar de una manera precisa su mecanismo miocárdico (coronárico, si se quiere), por el desnivelamiento negativo tan marcado de ST, por el «fenómeno de basculamiento de ST-T» y por el gran aplanamiento de T que se hace difásica tardíamente sin recuperarse a los ocho minutos.

También es curiosamente demostrativo el caso de los cambios electrocardiográficos que se producen por mecanismo «anoxico», según comunmente se dice, durante el acceso anginoso. La negativación de ST y de T en I<sup>a</sup>, II<sup>a</sup> y IV<sup>a</sup>R, es aparatosisimo, y es digno de observar que durante el acceso se deforma la IV<sup>a</sup>R, adquiriendo notable parecido con las modificaciones que se produjeron cuando, fuera del acceso, se hizo la prueba de trabajo, a los cinco minutos de terminado el esfuerzo.

Que todas estas modificaciones son rápidamente reversibles se confirma por la casi total recuperación lograda, como se ve en los trazados terceros.

El desarchivar este caso, nos da nueva ocasión de insistir, como venimos haciendo, sobre la necesidad de conexiones múltiples sin desvalorizar ninguna, clásica o no, y de aconsejar que no se deje de hacer registro tras la prueba de esfuerzo. También nos facilita un demostrativo ejemplo de la importancia que el «fenómeno de basculamiento de ST-T», o sea el difasismo post-esfuerzo de ST-T, tiene en el diagnóstico y juicio pronóstico, y de la reversibilidad de las dismorfias electrocardiográficas que se producen durante el ataque de angina de pecho.

---