
NOTAS CLINICAS

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ANGINA DE PECHO

Por el Profesor Camille Lian, agregado de la Facultad de París, Médico del Hospital Tenon; y J. Facquet, interno de los Hospitales de París.

(Atención del Profesor Jorge Bejarano)

Hay casos frecuentes en que en dos minutos de conversación con el enfermo, el médico hace el diagnóstico de angina de pecho sin la menor vacilación.

Sucede así cuando se encuentran reunidos y muy claros los cinco elementos del síndrome anginoso: dolor de la región esternal o precordial; angustia, es decir, constricción torácica y temor de la muerte; irradiación en la vecindad, en particular en el brazo izquierdo; producción de manifestaciones por crisis; origen en una perturbación cardiovascular o funcional. Además, en los casos esquemáticos se agrega la provocación de crisis por la marcha, circunstancia de aparición inconstante, pero característica cuando existe.

En un cierto número de casos, el diagnóstico es lejos de ser fácil, y sus dificultades obedecen a dos causas principales. En un principio, la angina de pecho es un síndrome subjetivo, y por consiguiente, sólo las sensaciones del enfermo permiten decir si ha tenido una angina de pecho. Ahora bien, a menudo el enfermo describe mal las sensaciones que experimenta. Por otra parte, frecuentemente las crisis anginosas no se traducen en clínica por un conjunto sintomático característico. A menudo las perturbaciones experimentadas por el enfermo no consisten más que en uno solo de los tres órdenes de sensaciones sentidas habitualmente por los anginosos: sensación de tortura torácica difícil de definir (constricción, hinchazón, compresión, etc.), sensación de temor (impresión de muerte inminente), sensación dolorosa.

Consideraremos sucesivamente las eventualidades siguientes:

I.—*Casos frustrados consistentes en sensaciones torácicas penosas, no dolorosas propiamente hablando.*—En estos casos el enfermo acusa no un verdadero dolor, sino un obstáculo más o menos penoso: sensación de constricción o de peso. Hay la impresión de que sus movimien-

tos respiratorios están como frenados. Se podría pensar en una dispnea de esfuerzo o de decúbito por insuficiencia cardíaca, cuando en realidad se trata de una angina de pecho. La irradiación braquial, si existe, tiene una gran importancia. Si falta este argumento de apoyo y el enfermo no llega a precisar bien las sensaciones que experimenta, lo mejor es imitar delante de él la dispnea, es decir, respirar un poco rápida y profundamente, y decirle: “Es así como Ud. hace cuando me dice que la marcha le oprime”? Es ésta en general la pregunta decisiva; si el enfermo tiene angina, responde: “No, no es tan sólo eso, yo siento el pecho oprimido, es como si no pudiera respirar”.

Esta ligera anotación permite en los casos frustrados, hacer la distinción entre la dispnea propiamente dicha y ciertas sensaciones penosas torácicas anginosas.

II.—*Casos en los que la sensación penosa consiste solamente en angustia.*—En estos casos el enfermo acusa sobre todo angustia, expresa el temor de una desgracia, el miedo de morir. El diagnóstico es a menudo muy delicado entre neurosis simple y angina de pecho neurótica. Sin embargo, si no hay sensación torácica ni braquial precisa, si las crisis de ansiedad no son provocadas por la marcha, no se trata de angina de pecho. El enfermo padece de ansiedad pero no de angina de pecho.

III.—*Casos en los que las sensaciones son franca y exclusivamente dolorosas.*—En esta eventualidad deben ser discutidas diversas afecciones que dan lugar a un dolor torácico precordial.

a) Las *neuralgias* son las más comunes de éstas. Las indicaciones siguientes permitirán evitar el error.

En las neuralgias, el carácter habitual es la permanencia del dolor. Este varía de intensidad, pero existe casi constantemente. Al contrario, la angina de pecho es un síndrome paroxístico. El enfermo experimenta crisis más o menos frecuentes, pero son cortas (2 a 30 minutos en el día, y una media hora a dos horas en la noche). Y, entre las crisis, el enfermo tiene la impresión de que está completamente curado aunque puede sin embargo conservar un dolor espontáneo y puntos dolorosos torácicos a la presión.

Las circunstancias de aparición de los paroxismos son diferentes en una y otra enfermedad. En las neuralgias, los paroxismos dolorosos son, bien espontáneos, o bien provocados por un descolocamiento o un choque de la región donde toma asiento la neuralgia, pero la marcha no tiene, en general, ninguna influencia sobre su aparición. Cuando la marcha causa algunos paroxismos dolorosos en una neuralgia toraco-braquial izquierda, ellos son mucho más raros que los paroxismos espontáneos.

Al contrario, las crisis diurnas de angor cardioarterial sobrevienen

sobre todo en la marcha misma, y si las hay espontáneas, son en general menos frecuentes que las crisis de esfuerzo.

En fin, las neuralgias, que se trate ya de neuralgia intercostal, ya de neuralgia del plejo braquial o de neuralgia frénica, dan lugar a puntos dolorosos electivos cuya topografía es bien conocida.

b) *Ciertos dolores precordiales* verdaderamente ligados a una afección cardíaca deben no ser confundidos con la angina de pecho.

Estos dolores precordiales pueden ser sintomáticos de una pericarditis, de una lesión valvular, de una aortitis, etc. Excepción hecha de la neuralgia frénica en las pericarditis, los principales caracteres de los dolores precordiales no anginosos y sin embargo de origen cardíaco, son los siguientes: 1º Ellos toman asiento sobre todo en la región de la punta del corazón; 2º Consisten en general en picadas muy fugaces o en un adolorimiento permanente; 3º En general no se acompañan ni de angustia ni de irradiación braquial izquierda.

c) Mucho más raramente se prestarán a discusión con la angina de pecho los dolores torácicos ligados a una *celulitis precordial* (dolor superficial, percepción de zonas endurecidas limitadas), o los *dolores ligados a la distensión gaseosa del estómago o del ángulo cólico izquierdo* (sitio submamario, a menudo cerca del reborde costal).

IV.—*Casos en los que las sensaciones penosas toman asiento en la región xifoidiana, epigástrica, vesicular o hepática.*—Cuando la sensación penosa, dolorosa o constrictiva está francamente localizada en la base del apéndice xifoide, debe ser considerada exactamente como si tomase asiento en la región medioesternal o manubrial. Esta localización no crea dificultades especiales.

Cuando el dolor se localiza en la parte alta del abdomen, el diagnóstico es allí ayudado cuando el paroxismo doloroso del epigastro o del hipocondrio gana las regiones medioesternal y manubrial provocando una sensación de constricción con temor de la muerte inminente. Se está autorizado entonces para decir que el sujeto tiene un síndrome anginoso. La evidencia es aún más grande si el dolor esternal gana el brazo izquierdo.

Por el contrario, en presencia de un dolor exclusivamente epigástrico, es a menudo difícil precisar si se trata o no de un síndrome anginoso.

Esta dificultad debe ser considerada en dos circunstancias diferentes:

a) *Drama abdominal agudo.*—Es el que realiza un angor agudo coronario febril de forma cardiogástrica. Este accidente puede prestarse a confusión con un síndrome peritoneal agudo.

En favor del angor agudo está la tendencia a las irradiaciones altas, torácicas y aun cervicales y braquiales más que abdominales. Existen signos cardíacos importantes tales como la rapidez del pulso,

siempre la profunda perturbación de la presión arterial, y aún un ruido de galope. Los antecedentes gástricos faltan y son más bien por el contrario los de un cardíaco, de un arterioescleroso. Insistimos también sobre la presencia de signos pulmonares: dispnea, expectoración hemoptoica, y a la auscultación, algunos estertores de edema de las bases, de los cuales Wearn ha mostrado el valor diagnóstico en estos casos.

En resumen, las irradiaciones torácicas del dolor, la intensidad de los signos cardíacos, la ausencia de antecedentes gástricos, y al contrario, la constatación de antecedentes cardioarteriales y los signos pulmonares, están en favor del angor agudo. Pero sin embargo siempre que se pueda, será bueno recurrir a la electrocardiografía.

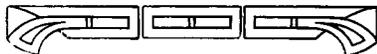
b) *Crisis dolorosas abdominales repetidas.* En ciertos casos, el origen circulatorio de las crisis dolorosas abdominales se impone: son aquéllas que sobrevienen más o menos exclusivamente en la marcha y cesan con la detención de ella. En estos casos, con el tiempo se verá que los dolores, en un principio solamente epigástricos, ganarán en seguida la región esternal o alternarán con crisis de angor pectoris.

Pero a menudo el diagnóstico es más difícil. Un enfermo presenta crisis dolorosas epigástricas acompañadas de constricción abdominal, de palidez con sensación de gran debilidad; sobrevienen sin causa aparente sin hora fija después de las comidas, en el día o en la noche y con intervalos alejados. Se concibe cuán grande es la dificultad.

Fuera del carácter negativo de los exámenes digestivos, ciertos signos gritarán en favor del angor abdominalis: refuerzo del segundo ruido aórtico, hipertensión arterial de fórmula esfignomanométrica divergente característica de la aortitis, flexuosidad del cayado aórtico y de la aorta torácica al examen radiológico.

A pesar de estos elementos de apoyo se estará muy a menudo obligado a reservar el diagnóstico hasta que los exámenes repetidos o la evolución aporten uno o varios elementos decisivos que permitan concluir con más certidumbre.

(Tomado de *L'Annee Medicale Pratique*, correspondiente al volumen de 1922 y publicado bajo la dirección del doctor C. Lian, Profesor Agregado a la Facultad de Medicina de París).



NOTAS DE LABORATORIO

DETERMINACION DE LOS ESTERES DE LA COLESTERINA

por el procedimiento microquímico de Bang.

Por el doctor Francisco Martínez Nevot.

(Atención del Dr. Clímaco Alberto Vargas)

Fundamento del método.

Los ácidos grasos, grasas neutras y coleslerina, son extraídos de la sangre empapada en los papeles por medio del éter del petróleo, se secan los papeles y se sumergen en alcohol de 92°, en donde permanecerán 24 horas. El alcohol extrae los esterés de la coleslerina y los fosfátidos. Previa la adición de una gota de lejía sólida al 25 por 100, se evapora el alcohol. La lejía saponifica los fosfátidos y los ésteres, y pone en libertad la coleslerina; ésta se disuelve en el éter de petróleo y sobre él se procede como en la determinación de las grasas neutras.

El valor encontrado se divide por 0,56 para hallar la cantidad de ésteres de la coleslerina; pues 100 partes de ésteres de la coleslerina corresponden a 56 partes de coleslerina.

Reactivos necesarios.

- I. Eter de petróleo purísimo, destilado si es preciso.
- II. Alcohol de 92°
- III. Lejía sódica al 25 por 100.
- IV. Lejía sódica al 1 por 100.
- V. Solución crónica. (Se preparan 4,6083 gramos de bicromato de K purísimo; se colocan en un balón aforado de 1 litro, se añaden 750 c.c. de agua destilada y 10 c.c. de H₂SO₄ concentrado y puro. Se espera un poco hasta que la mezcla se enfríe por completo y después se agrega agua destilada hasta completar el litro).
- VI. Acido sulfúrico concentrado purísimo.
- VII. Solución de yoduro potásico al 5 por 100.

VIII. Solución N|10 de hiposulfito sódico.

IX. Solución indicadora de almidón. (Se prepara de la siguiente manera: 1 gramo de almidón soluble Kahlbaum se echa en un pequeño frasco Erlenmeyer, el cual contiene 10 a 15 c.c. de agua destilada caliente. Se mezcla bien el almidón con el agua y se calienta el frasco hasta que todo el almidón se haya disuelto, y entonces añadiremos solución saturada de KCl hasta que el volumen total del líquido alcance a 100 c.c.)

Material necesario.

I. Seis tubos de ensayo de 2 cm. de diámetro y 16 cm. de longitud provistos de buenos tapones de corcho previamente desengrasados por lavado en la mezcla de alcohol éter.

II. Tres filtros de cristal de Jena, previamente lavados con la mezcla alcohol éter.

Si no se dispone de estos filtros, se utilizará buen papel de filtro de antemano desengrasado.

III. Tres tubos de ensayo; el primero, con una pipeta de 1 c.c. para el reactivo (III), lejía sódica al 1 por 100; el segundo con otra pipeta de 1 c.c. para el reactivo (IV), solución crómica, y el tercero, con otra pipeta de 1 c.c. para el reactivo (VI), solución de yoduro potásico al 5 por 100.

IV. Una bureta de 25 c.c. de cabida, dividida en décimas y con llave de cristal para el reactivo (V), ácido sulfúrico concentrado.

V. Dos frascos cuentagotas: uno para el reactivo (II), lejía sódica al 25 por 100, y otro para el reactivo (VIII), solución indicadora de almidón.

VI. Una microbureta para el reactivo (VII), solución N|10 de hiposulfito sódico.

Modo de proceder.

Se toman 2 pruebas de sangre en los correspondientes papeles no debiendo pasar la sangre extraída para cada prueba de 90-100 mgr. Para la determinación pueden servir los papeles empapados en sangre, que ya han sufrido una primera extracción por el éter de petróleo para la investigación de las grasas neutras y la colessterina. Con un gancho de platino se sacan los papeles del éter de petróleo y se llevan a otros tubos de ensayo, de los indicados, y se les agrega alcohol de 92°, en cantidad suficiente para que el nivel del líquido sobrepase medio centímetro del borde superior del papel.

En el alcohol quedarán sumergidos durante 24 horas, al cabo de las cuales se sacan los papeles y se añade al alcohol una gota del reac-

tivo, lejía sódica al 25 por 100, y se lleva al baño-maría hirviente, en donde se evapora el alcohol hasta sequedad, y si es preciso se hará pasar por el interior del tubo de ensayo una corriente de aire. Con este tratamiento han sido saponificados los fosfátidos y los ésteres de la colessterina, como asimismo ésta ha sido puesta en libertad. Ahora se agrega al tubo 8 a 10 c.c. de éter de petróleo, se tapa con un buen corcho desengrasado y se deja reposar 24 horas, al cabo de las cuales la colessterina ha sido por completo disuelta.

Se filtra el éter de petróleo, se lava el filtro con unos c.c. de éter de petróleo puro, recogién dose este éter filtrado en un tubo de ensayo de las dimensiones ya dichas, y se lleva al aparato de destilación, verificándose ésta, y una vez que sólo queda en el tubo poco más de 1 c.c. de éter se añade 1 c.c. del reactivo (IV), lejía sódica al 1 por 100 y se vuelve a calentar en el baño de arena (esta vez sin enchufar en el aparato de destilación), hasta que desaparezca el color de éter de petróleo, por haberse evaporado éste por completo. La adición de lejía sódica tiene por objeto emulsionar la grasa, para que pueda ser más fácilmente atacada por el ácido crómico.

Antes de proseguir en la determinación, es preciso aguardar a que el líquido se enfríe, agregándose a continuación 1 c.c. de la solución crómica (III) y 5 c.c. de ácido sulfúrico concentrado puro (IV); se agita el tubo para que los líquidos se mezclen bien, y se aguarda unos minutos (quince minutos). Durante este tiempo se realiza la reducción del ácido crómico, que se convierte en óxido crómico, adquiriendo el líquido, si todo el ácido crómico se ha reducido, un color verde puro, debido al óxido crómico. Cuando no todo el ácido crómico es reducido, el color que adquiere el líquido es verde amarillento, más o menos amarillento, según la cantidad de ácido crómico reducida. Si todo el ácido crómico es reducido, habrá que añadir 1 c.c. de la solución crómica y 2 c.c. de ácido sulfúrico concentrado puro. Se agita el tubo, se aguarda unos minutos y si todavía no toma el líquido tono amarillento, se sigue agregando solución crómica (III) de centímetro cúbico en centímetro cúbico y ácido sulfúrico (IV), 2 c.c. por cada 1 c. c. de solución crómica, hasta que se observe el tono verde amarillento que señala la presencia de ácido crómico sin reducir. Una vez esto conseguido, se decanta el líquido en un frasco Erlenmeyer, se lava el tubo de ensayo dos o tres veces con agua destilada, que se añadirá al líquido del frasco y, por último, más agua destilada, hasta que el volumen total alcance aproximadamente 125 c.c.

Se deja enfriar un poco y se añaden 1 c.c. de la solución de yoduro potásico al 5 por 100 (V) y unas gotas de almidón (VI), y se titula con hiposulfito sódico N $\overline{10}$, hasta el viraje, que se hace al color verde azulado muy claro.

Cálculo.

Cantidad de solución crómica utilizada, menos hiposulfito gastado dividido por el factor: 0.56, para averiguar la cantidad de ésteres de la colessterina contenidos en la cantidad de sangre objeto de la determinación.

Ejemplo práctico:

Cantidad de sangre: 95 miligramos.

Cantidad de solución crómica utilizada: 1 c.c.

Cantidad de hiposulfito sódico N|10 gastada en la determinación: 0.74.

Cantidad de solución crómica reducida en la prueba en blanco: 0.05.

$$1 - 0,74 = 0,26.$$

$$0,26 - 0,05 = 0,21.$$

0.21:2,45 = 0.086 miligramos de ésteres de la colessterina en 95 miligramos de sangre, y por consiguiente 0.091 en 100 miligramos.

Como es de ordinario, se debe hacer una segunda prueba-problema y tomar el valor medio.

METABOLISMO DE LA COLESTERINA

(Extracto de S. J. Thannhauser).

Por el Profesor Franco Piccaluga.

Desgraciadamente hoy es imposible resumir en una fórmula física las propiedades físicas peculiares de la colessterina en las células o en el medio coloidal que forman los plasmas tisulares.

Además de las causas de perturbación colessterinémica ya discutidas, transporte de grasas, perturbación del proceso eliminador, puede aumentar la colessterina en la sangre a consecuencia de la muerte de las células, pero no parece probable que estas hipercolessterinemias citológicas no puedan ser compensadas por el funcionamiento de un hígado normal. Creemos más bien que estas hipercolessterinemias que acompañan a las enfermedades con fiebre no es sino un fenómeno colateral, expresión de la movilización de las grasas. Se ha intentado explicar las perturbaciones de la colessterinemia que se presentan en los procesos crónicos del riñón por la destrucción del parénquima renal, pero las cantidades de colessterina liberadas por este mecanismo serían muy pequeñas y el hígado se desembarazaría cómodamente de ellas. En todas

las enfermedades crónicas con inanición y en la nefrosis lipóidea, puede comprarse en mayor o menor grado, la movilización de las grasas.

No se debe sobreestimar, como por desgracia ocurre, la importancia clínica de la determinación del contenido de colesrerina de los plasmas. Tampoco es justificado considerar el contenido de colesrerina de los plasmas como índice del metabolismo colesrerinémico. Junto al funcionamiento normal del hígado están seguramente otra serie de factores, en parte funcionales, y en parte físico-químicos, que incluyen en la acumulación de la colesrerina en la sangre. En circunstancias patológicas la colesrerina no sólo se acumula en la sangre, sino también en diferentes órganos endócrinos, sin que ello obedezca, como ocurre en otros órganos, a una degeneración lipóidea de las células. La colesrerina puede acumularse en el ovario y en la suprarrenal, y sólo podemos decir que ambos órganos tienen la facultad de almacenar colesrerina y otros lipóides y acaso servir de depósito de estas substancias.

Las investigaciones de Ransom llevadas a cabo en el Laboratorio de H. H. Meyer, indican que a la molécula de colesrerina le corresponde también una importancia material ligada a la constitución estructural de su molécula. Ransom pudo demostrar que la hemólisis por venenos de la serie saponínica es impedida por la colesrerina, propiedad debida a los hidroxilos alcohólicos. Según el autor, esta interesante observación de Ransom no tendría importancia alguna para privar la acción tóxica de otras substancias no pertenecientes a la serie saponínica en la que probablemente podrían incluirse ciertos venenos de serpiente.

La hipercolesrerinemia es sólo un signo del aumento de la movilización de las grasas y lipóides, y en modo alguno de una perturbación de los procesos de su eliminación. Digamos una vez más que las hipercolesrerinemias como expresión de un trastorno de la eliminación, sólo se producen en la oclusión mecánica de las vías biliares. Analicemos la posibilidad de la influencia de la acumulación de colesrerina en los plasmas sobre la aparición del ateroma y arterioesclerosis: puede afirmarse que en el hombre no existe tal influencia aun cuando la arterioesclerosis intensa vaya acompañada —no siempre— de un contenido elevado de colesrerina sanguínea; ello no implica que la hipercolesrerinemia sea la causa de la arterioesclerosis. La eliminación de la colesrerina se efectúa por la bilis y acaso también por el intestino (Baümer). El hígado tiene importantes funciones que cumplir en lo que respecta a la eliminación de colesrerina. Sabemos que cuando la función hepática es perfectamente normal los contenidos de colesrerina biliar y hemática están en razón directa; si aumenta la colesrerina sanguínea, aumenta la biliar; si existe obstrucción mecánica de las vías biliares, la colesrerina sanguínea aumenta. Las cifras de la colesrerina que se elimina diariamente a través del hígado sólo puede ser calculada de un modo aproximado: la bilis que fluye por una fístula biliar contiene

0,003 a 0,097 por 100 de coleslerina. La bilis vesicular obtenida reflejamente por medio del sondaje duodenal suele contener mayor cantidad de coleslerina (0,2 a 0,6 por 100). Los valores correspondientes a la bilis de cadáver son de 0,15 a 0,17 por 100. Si valoramos en un litro la cifra máxima de producción diaria de bilis y adjudicamos al contenido de la bilis de la fistula biliar, el valor de 0,01 a 0,05 por 100, deduciremos que diariamente vierte el hígado de 0,1 a 0,5 gramos de coleslerina. Estas cifras bastan para suponer que toda la coleslerina ingerida con los alimentos es eliminada por la bilis, aparte de la excreción de coleslerina por la bilis, y por lo tanto con las heces, intervienen en la eliminación de la coleslerina la piel y las glándulas cutáneas. La eliminación total por la piel asciende a 0,1 gramos aproximadamente. La orina sólo contiene indicios de coleslerina, y si hay cantidad apreciable constituye un signo de un proceso degenerativo renal, con muerte de células por degeneración lipóidea.

Buenos Aires, octubre 24 de 1933.

