

# ARTÍCULO ESPECIAL

## Angina pectoris

JAIRO ALDANA B.,<sup>1</sup> ALBERTO SUÁREZ N.<sup>2</sup>

### Resumen

Se cumplen 200 años de la descripción de la angina de pecho, publicada en el *New England Journal of Medicine*. En este artículo se ha traducido el artículo original “Remarks on Angina Pectoris”, publicado en 1812, por el dr. John Warren.

**Palabras clave:** descripción, angina de pecho, historia.

**Title:** Remarks on Angina Pectoris

### Abstract

It is the 200th anniversary of the description of angina pectoris, published in the *New England Journal of Medicine*. In this article it has been translated the original article “Remarks on Angina Pectoris”, published in 1812, by dr. John Warren.

**Key words:** Description, angina pectoris, history.

### Prólogo

Es una coincidencia que en este año se cumplan doscientos años de la aparición del primer número del *New England Journal of Medicine*, en enero de 1812, y que en ese primer número apareciera la descripción original de una nueva enfermedad descrita por Heberden, en el

primer artículo escrito por John Warren: “Remarks on Angina Pectoris”.

Uno de nuestros estudiantes de Medicina, Jairo Alejandro Aldana, conoció esta coincidencia y ha tenido la buena iniciativa de traducir el artículo para publicarlo en la *Universitas Médica*, la revista de la Facultad. Es de anotar la

---

1 Estudiante de VII semestre de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

2 Médico cardiólogo, hemodinamista, expresidente de la Sociedad Colombiana de Cardiología, expresidente de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista (Solaci). Profesor Ad Honorem de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

THE  
**NEW ENGLAND JOURNAL**  
 OF  
**MEDICINE AND SURGERY.**

---

Vol. I.]                      JANUARY, 1812.                      [No. I.

---

**REMARKS ON ANGINA PECTORIS.**

BY JOHN WARREN, M. D.

**I**n our inquiries into any particular subject of Medicine, our labours will generally be shortened and directed to their proper objects, by a knowledge of preceding discoveries.

When Dr. Heberden, in the London Medical Transactions, first described a disease under the name of Angina Pectoris, so little had it attracted the attention of physicians, that much surprise was excited by the communication. From the most striking and distressing symptoms, with which it was attended, pain and stricture about the breast, it received from him its denomination; and he soon after published farther remarks on this subject, with the history of a case and appearances on dissection.

That all the cases which this author had noticed as accompanied with affections of a somewhat similar nature, were instances of true Angina Pectoris, is by no means probable; for not less than one hundred of those were supposed by him to have fallen under his observation. Of those, three only were women, one a boy; all the rest were men, and about the age of fifty.

In the same work were communicated some observations on this disease made by Dr. Wall, who likewise added a case of dissection.

Dr. Fothergill, in the fifth volume of the London Medical Observations and Inquiries, 1774, published his remarks upon An-

VOL. I.                      1

dificultad de la traducción de un inglés de 1800 y el estilo un tanto literario más que científico, pero vale la pena comparar cómo hemos evolucionado. La descripción del caso del reverendo Neal es dramática, con una semiología precisa y que enseña exactamente cómo es una angina de pecho, de donde podemos

seguir infiriendo que el diagnóstico de la enfermedad, más que con exámenes, cateterismos, medicina nuclear, etc., es clínico.

La fisiopatología, rudimentaria e intuitiva, basada en los hallazgos de “disecación” no estaba muy lejos de la realidad,

pero era necesario utilizar la imaginación para poder describir los síntomas basados en la clínica y la necropsia.

Son las bases de lo que hoy sabemos. Ya no tenemos que ver pasar la primavera, el otoño, el verano para ver el sufrimiento del paciente con angina de pecho y tenemos un estado del arte que ha mejorado la calidad de vida del paciente con insuficiencia coronaria y ha permitido al médico conocer las bases del tratamiento e instaurar terapias altamente efectivas.

Los créditos de traducción corresponden a Jairo Alejandro Aldana y Alberto Suárez Nitola.

*Dr. Alberto Suárez N.*

\*\*\*\*\*

En nuestras investigaciones sobre algún tema particular de la medicina, nuestras labores generalmente serán acortadas y dirigidas a sus objetivos propios, por el conocimiento de descubrimientos anteriores.

Cuando el Dr. Heberden, en el *Acta Médica de Londres*, describió primero una enfermedad bajo el nombre de angina pectoris, atrajo muy poco la atención de los médicos, comunicación que suscitó mucha excitación. Desde los más llamativos y angustiosos síntomas, con los que se presenta, dolor y presión sobre

el pecho, recibió de él su denominación, y poco después él publicó más observaciones sobre este tema, con la historia de un caso y los hallazgos en la disección (autopsia).

Todos los casos que ha notificado el autor como afecciones acompañantes o *de naturaleza similar* fueron circunstancias de angina pectoris verdadera, o al menos probable; no menos de cien casos supuso él han caído bajo esta observación. De estos, solo tres eran mujeres, un niño; todos los demás eran hombres, y con edad alrededor de los cincuenta años.

En el mismo trabajo fueron comunicadas algunas observaciones de esta enfermedad hechas por el Dr. Wall, quien agregó un caso de disección.

El Dr. Fothergill, en el quinto volumen de *Observaciones e Investigaciones Médicas* de Londres, 1774, publicó sus observaciones sobre angina pectoris, de las que aprendemos, que tan eminente practicante ha visto pocos casos, como para haber estado absorto en asignar su causa más cercana y su lugar en la nosología.

Dos de los casos, que describió, fueron seguidos por disecciones, una de ellas efectuada por ese célebre y minucioso anatomista, John Hunter, y aunque el Dr. Fothergill no parece haber visto ninguna disección; sin embargo, por la confianza que puso en la fidelidad del

reportero, fue inducido a hacerse una opinión, que el corazón debe haber sido principalmente, sino totalmente asiento de la molestia.

El Dr. Percival, en el tercer tomo de *Comentarios Médicos de Edimburgo*, dio un caso y disección; como también lo hizo el Dr. Johnstone, en el primer tomo de las *Memorias de la Sociedad Médica de Londres*, y el Dr. Black, en su cuarto volumen.

Lo anterior fue examinado por el Dr. Parry, en un tratado escrito sobre el tema en 1799. En ese época habían surgido muchas disertaciones sobre supuestos casos que cabían bajo la misma descripción, pero en esencia eran diferentes de la verdadera angina pectoris, dado un examen de un número considerable de casos detallados y hallazgos en la disección, lo que supone que tiene su propio lugar en la clasificación nosológica de Cullen bajo el nombre trivial de síncope anginosa.

Considerando, entonces, esta enfermedad como un simple desmayo, diferente del síncope común, solo que es precedido por un dolor de grado poco común o angustia en la región del corazón, que se excita hasta el paroxismo con el movimiento y que se ha definido como una variedad de síncope cardiaco idiopático, y se distingue de otra forma denominada palpitante.

De acuerdo con Mr. Parry, lo siguiente puede ser tomado de las características del síncope anginoso.

Una disminución de la acción del corazón, el efecto del movimiento corporal, principalmente caminar, precedido de una presión y dolor notable en el pecho, generalmente a través de la mama izquierda; y, agrega, sin palpitación. También estimó la ausencia de respiración difícil, si así podemos llamarlo, como signos negativos que distinguen esta variedad de la angina palpitante, en la que se supone el corazón está afectado de una forma diferente.

El Dr. Heberden ha observado otros puntos por los que ha de ser identificado. Es importante que todos se determinen, no sea que se haya cometido algún error en la disección, ya que sin el debido cuidado en este punto, el desarreglo en la organización de la vísceras pueden hacer suponer enfermedades acompañantes de *una* descripción, cuando pertenecen a *otra*.

Los hechos notables son que el ataque, o incluso la enfermedad en sí, es desencadenado, sobre todo, por caminar cuesta arriba, y después de una comida, se acompaña de una sensación de muerte instantánea si persiste el desencadenante; al detenerse, la angustia disminuye inmediatamente, o desaparece del todo. De acuerdo con el testimonio concurrente de

los autores, forma una parte esencial de la angina pectoris, y, como el Dr. Heberden en particular lo ha reconocido, los consideramos legítimamente admitidos.

Para ellos, la falta de continuidad de la fluidez de la sangre cuando se extrae del cuerpo, o incluso como existe en los vasos después de la muerte, y su terminación súbita, algunas veces se ha añadido para ayudarnos en nuestras conclusiones diagnósticas.

El Dr. Parry ha tomado una visión amplia de los síntomas y cambios mórbidos, descubiertos en la disección del corazón y sus apéndices, con el propósito de determinar de qué modo particular dependían de la afección orgánica.

El resultado de su investigación fue la opinión respecto a que existe una correlación entre la osificación de las arterias coronarias del corazón y la angina pectoris, o el síncope anginoso, y que de la gran variedad de otros trastornos orgánicos, como el agrandamiento o el empequeñecimiento del corazón, la gordura indebida del corazón, el grosor del pericardio, la induración u osificación de las válvulas, la osificación y dilatación de la aorta, y sus combinaciones, se origina un trastorno de carácter diferente; por lo tanto, él deduce que la osificación de las arterias coronarias es la causa predisponente de esta enfermedad.

El Sr. Charles Bell también reportó el caso de un paciente que murió en 1801, y en quien sus arterias coronarias se encontraron osificadas, y esta circunstancia, a pesar de que se combinó con acumulación inusual de grasa sobre el corazón y una osificación parcial, no solo de las valvas mitrales, sino también del comienzo de la aorta, se considera la causa de la enfermedad. La función del corazón por la circulación a través de las arterias coronarias, cuando se ve impedida por la osificación, se vuelve demasiado débil para transmitir la sangre, y el ataque se produce.

Una doctrina muy importante en la patología del corazón merece investigación cuidadosa, porque el resultado, a pesar de la naturaleza probablemente incurable de la afección, puede que no dé muchos triunfos al *arte*, pero podría satisfacer una aspiración en la *ciencia* de la medicina.

Que una debilidad o incapacidad para vaciarse se produzcan por la mala organización de sus partes y que, en tal condición, el ataque pueda ser provocado por el movimiento acelerado de la sangre y la debilidad indirecta consiguiente, acompañada quizá por obstrucción mecánica, es obvio. Esto causa la inducción a un estado de predisposición, y el movimiento muscular puede ser fácilmente concebido como una parte desencadenante.

Sea que ningún modo particular de trastorno esté conectado con la angina pectoris en la relación de causa y efecto, debe ser descubierto por las disecciones y los informes fieles de la apariencia mórbida del cadáver. Un número suficiente de tales informes para este propósito, hasta ahora, no se han realizado. Ha sido raro que el médico, después de haber sido testigo de la forma de los ataques, los haya tenido en cuenta para comparar con sus descubrimientos después de la muerte. Algunos de los primeros observadores no sospechaban de la osificación de las arterias coronarias. El Dr. Jenner, en particular, menciona el caso de una disección, en la que el examen de las arterias coronarias no fue pensado, y un autor moderno incluso ha dudado de que se trate de una afección orgánica en la producción de los síntomas, o si era alguna cosa más que un simple espasmo del corazón.

Si debiera probarse que la osificación de las arterias es la causa, probablemente sería todavía más difícil de explicar por qué produciría sus efectos en *esta* forma particular, en lugar de la de una enfermedad *continua* (crónica), como se sabe es el caso en la mayor proporción de aquellos que ocurren por mala organización de las vísceras torácicas en general.

Cuatro casos de esta enfermedad han caído bajo mi observación, de los cuales solo uno ha brindado la oportunidad de disección.

El primero de estos era de un caballero a quien visité mientras trabajaba bajo un ataque violento de esta, provocada por ascender al cuarto piso de la casa de huéspedes donde se alojaba. Se sintió aliviado rápidamente con tintura de opio. Como él era visitante a la ciudad, no lo vi más; pero fui informado, unos meses después, que en un ataque similar él tuvo muerte súbita.

El segundo era un hombre bien entrado en los sesenta años; pero yo no lo atendí, y no tenía detalles de su historia.

El tercero era un caballero, quien consultó hace cerca de cuatro años, y quien, por varios años había sufrido de ataques cuando caminaba cuesta arriba o contra el viento, y, a partir de sus hábitos y síntomas, evidentemente tenía la molestia. Por un régimen de cuidado y la abstinencia de los desencadenantes él se sintió aliviado.

El siguiente me pareció un caso fuertemente marcado por la manera como ha sido descrito, y desde la lejanía de su residencia, fue imposible para mí observar sus etapas progresivas minuciosamente como habría deseado; sin embargo, esta deficiencia fue reemplazada por la información de observadores precisos y capacitados, tal vez no sea del todo indigno de grabar, sobre todo porque los aspectos en la disección fueron observados y comunicados por un médico eminente y de experiencia, que lo atendió en su última enfermedad.

En abril de 1806, el reverendo James Neal, un clérigo de Groenlandia, en el barrio de Portsmouth, New Hampshire, me consultó a causa de un dolor leve en su pecho, con dificultad de respiración, ocasionada, según dijo, por caminar bastante rápido en la calle cuando aparentemente se encontraba bien. Su pulso era bastante pequeño y rápido, y su rostro pálido. Después de unos minutos de descanso y algunas aplicaciones de estimulantes, él se recuperó y siguió su camino. La historia de su estado de salud, algún tiempo en el pasado, y su hábito corporal, que era más bien plétórico y con inclinación a la corpulencia, con un cuello corto, aunque su edad era la que se ha señalado más frecuente en este trastorno, me indujeron a sospechar la naturaleza de los síntomas y, en consecuencia, le recomendé mucha cautela en su dieta y ejercicio.

Tuve muy pronto la oportunidad de confirmar mis sospechas. Para el domingo siguiente, mientras asistía al culto público en Brattle Street, el Sr. Neal fue presa de un ataque más violento, en circunstancias particularmente conmovedoras. En medio de un discurso de naturaleza muy interesante, y entregado con un alto grado de fervor, mientras que los ojos de todos estaban fijos en el predicador, se le vio levantar la mano y frotar su pecho con fuerza, su voz se quebró y su rostro cambió, y después de uno o dos esfuerzos para continuar, él se reclinó hacia atrás en su asiento y quedó insensible.

Fue inmediatamente trasladado desde el podio hasta una casa vecina. Una vez allí, sus funciones vitales eran casi imperceptibles, al igual que las pulsaciones en sus muñecas, y hasta los latidos del corazón.

Después de que unas cuantas onzas de sangre fueron succionadas de su brazo con la ayuda de éter y fricción, él empezó a recuperarse. La primera porción de sangre que fue drenada era negra y fluía de manera lenta, pero en cuestión de minutos, la sangre fluía más rápido y su textura era menos espesa. De igual manera, su pulso aumentó hasta llegar a la normalidad, como si se hubiera removido un peso o una presión de manera repentina, y la circulación se restableció rápido. Tan pronto como el paciente recuperó su facultad de hablar, el primer síntoma del que se quejó fue de un dolor indescriptible como una especie de angustia u opresión en la región pectoral desde el lado derecho hasta el húmero.

Después de ser llevado a sus habitaciones, trajo a consideración el siguiente relato. Durante uno o dos años había sufrido de algo a lo que él llamaba asma, aunque no le provocaba tos. En los dos o tres últimos meses sus síntomas habían sido distintos y más intensos, y la respiración más difícil. Una o dos veces había sido atacado, mientras hacía sus deberes en el escritorio de su oficina, pero su molestia se interrumpía solo cuando interrumpía el ejercicio.

Cuando caminaba a paso vigoroso, especialmente contra el viento, se veía obligado a detenerse de manera repentina, dar la vuelta y quedarse quieto por un minuto o dos, hasta que la dificultad cesara, y entonces él podía volver a su camino a un paso más leve y moderado. Al subir escaleras la condición aparecía de manera frecuente, y cualquier esfuerzo muscular generalmente la haría aparecer. En este periodo los ataques raramente sucedían en la noche, y nunca en reposo. En los intervalos él estaba perfectamente libre de toda angustia e inquietud.

Una dosis completa de tintura de opio se le administró al llegar a sus habitaciones, y como persistía cierto grado de dolor en la mitad del esternón, se le aplicó una ampollita purgante y un catártico, y dos o tres días después, cuando se sintió más fuerte, retornó a su familia, unas cincuenta millas de Boston, porque estaba muy deseoso de hacerlo. Yo lo aprobé con la condición de que hiciera el viaje en dos o tres días. Le informé cuál era mi opinión sobre el mal que lo acongojaba, y él lo aceptó de manera ecuánime. Desde la primera vez que le mencioné el nombre de su enfermedad, él tomó la decisión de informarse sobre su naturaleza y tendencia, consiguió varios libros al respecto, y encontró su sentencia, en la fatal terminación que le anunciaba, y las tomó como un filósofo y cristiano. Indudablemente, su disposición pareció raramente moderada y equilibrada, y el esfuerzo en la resignación que demostraba.

Se le indicó que al llegar a casa, en primer lugar, debía suspender sus actuaciones en el púlpito, como también todas las fuentes de emoción mental, y la aplicación intensa a sus estudios. Se le recomendó ejercicio moderado y montar a caballo con buen tiempo; pero se le prohibió el ejercicio intenso y forzado. Una dieta refrescante y laxante, sin alimentos animales o licores, y se le prescribió ocasionalmente “eccoproitis” e inyecciones, con la orden estricta de que los alimentos fueran espaciados.

Durante los paroxismos se le ordenó tomar opio y éter, y gomas fétidas; bañarse los pies con agua tibia, y, bajo la dirección del médico, perder un poco de sangre, al menos que circunstancias especiales lo impidieran.

Se le prescribió solución de nitrato de plata, en dosis de un cuarto de un gramo tres o cuatro veces al día, aumentando los intervalos de acuerdo con sus síntomas. Para mantener la mente tranquila, nosotros adjuntamos plasma o vejigatorios en forma de sedales o cáusticos, en la muñeca o el brazo, o todo ello, tan frecuente como fuera posible.

Después de haber seguido estas instrucciones durante pocos días, él me informó por carta que habiendo, contrario a la advertencia, viajado a casa en un solo día, tuvo una violenta palpitación, de la cual estaba recuperándose lentamente.

En octubre siguiente, él observó que a pesar de haber dado discursos, en unas cuantas ocasiones, debía suspenderlos en la mitad. El clima frío, particularmente con vientos del este, trajo paroxismos, cuando él caminaba, aun cuando fuera lentamente, en la tarde o después de comer. Cuando él hablaba en público o en una conferencia profesional, especialmente en la tarde o por alguna agitación no esperada, a pesar de tener un miedo sensible en el momento o un miedo real, un paroxismo lo atacaba antes de poder empezar; y en estas ocasiones un licor lo aliviaba. La fácil emoción de tranquilidad que le traía trasportarse parecía ser benéfico; que él pudiera montar a caballo, aunque muy lentamente; y que caminar siempre era el ejercicio más peligroso, excepto solo por el acto de vestirse.

De acuerdo con mi consejo, en el otoño de 1806, cuando lo vi en Boston, él tomó la determinación de viajar a Georgia, donde pasó el invierno y sufrió menos ataques violentos que en el clima del norte, pero no derivó en ninguna ventaja permanente por el cambio.

Después de su regreso, en la primavera de 1807, los ataques llegaron a ser más violentos y frecuentes, y de mayor duración, y su mente llegó a ser tan susceptible, que fue necesario prohibir el acercamiento de cualquier persona, excepto la familia, y el único alivio lo obtenía con fricciones, opio, asafétida y prediluvio.

La solución de Fowler (arsénico de potasio) se le administró en el mes de agosto, en dosis de seis gotas, tres veces al día, la cual le produjo náuseas y cefaleas tan violentas que se pensó conveniente suspenderla inmediatamente.

El uso de tabaco, al cual él había estado habituado por largo tiempo, se le prohibió en Georgia, y volviendo a él, los ataques eran mitigados levemente. Uno de los síntomas más perturbadores era la sensación de ahogo, que se aliviaba con ese artículo (tabaco). En una violenta cefalea fue sangrado trece onzas; él estaba evidentemente débil, aunque la sangría se indica por un pulso fuerte.

Mr. Neal continuó en una situación en la que la muerte se esperaba diariamente para aliviarlo, hasta que en el verano de 1808 expiró súbitamente, y el Dr. Bracket, un practicante altamente respetable en la vecindad, transmitió el siguiente relato de los hallazgos de la disección.

Portsmouth, octubre 7, 1808

Señor:

Sabiendo que Ud. vio y prescribió al Rev. James Neal, de Greenland, N. H., cuya enfermedad Ud. diagnosticó ser angina pectoris, y presumiendo que de alguna manera para Ud. sería satisfactorio ver unos aspectos de la disección, y como él fue mi paciente, me he tomado la libertad

de describirle a Ud. los hallazgos hechos por el Dr. Spalding y por mí.

El Sr. Neal murió a mediados de julio pasado. Durante varios días antes de su muerte evacuó sangre de los pulmones y el recto, y se encontraba muy demacrado; no obstante lo cual, él caminó casi todos los días. Él murió en un ataque aparentemente menos penoso que algunos de los precedentes. Después de abrir el cuerpo, la pleura y el mediastino costalis aparecían muy inflamados. El lóbulo izquierdo de los pulmones, adherido a la pleura y el mediastino. La adhesión del lóbulo derecho era más ligera. Este órgano exhibía externamente una apariencia pálida y se tocaba más firme de lo usual. El pericardio adherido en parte firmemente al corazón, desde luego, no contenía ni una gota de líquido a hálito. El pericardio se adhirió igualmente a las partes circundantes. Así estaban unidos todos estos órganos que exhibieron una masa completa. El corazón era, presumo, más de un tercio más grande que su tamaño natural. Su peso fue una libra y siete onzas. Los dos ventrículos estaban llenos con agua, conteniendo una pinta. El corazón estaba en un alto grado de inflamación. Las arterias coronarias estaban considerablemente agrandadas. La estructura interna del corazón era

natural, pero la aorta ascendente, desde su comienzo hasta unas dos pulgadas, estaba muy grande. Al abrir la aorta, la capa interna, desde su origen, se extendía hasta alrededor de una pulgada y media, y exhibía una apariencia de "*schirrosity*". Este espacio era mucho más delgado y endurecido con nódulos o tubérculos, como un guisante grande, y caso tan duros. La válvula tricúspide estaba igualmente indurada.

El estómago estaba muy distendido con aire, tanto como para empujar de su situación natural el corazón y otros órganos. Suyo,  
Joshua Bracket.

Como no puedo tener duda de que en esta instancia era una angina pectoris verdadera, después de haber presenciado un ataque, y visto los síntomas, y la correspondencia con aquellos enumerados por la generalidad de los autores, me tomaré la libertad de hacer algunas observaciones a modo de conclusión. Pero, de ninguna manera, con la intención de controvertir las principales doctrinas contenidas en el valioso tratado sobre el tema del Sr. Parry.

Primero. Este caso parece sostener una opinión sobre que la osificación de las arterias coronarias del corazón no está esencialmente conectada con angina pectoris; por lo tanto, no es la causa de

la enfermedad.<sup>3</sup> Estas arterias, es verdad, estaban muy dilatadas, y podría, en alguna medida, haber ocurrido con el desajuste en la estructura de otros órganos en el tórax, consecuencia de un corazón incapaz de transmitir la sangre, que, por medio de la circulación acelerada, podría ser demasiado rápida o acelerada dentro de él. Pero es, en este punto de vista, solo una causa coadyuvante.

Segundo. Sin embargo, mediante el establecimiento de una definición arbitraria de esta enfermedad, e indicando las circunstancias particulares, a priori, como pertenecientes a esta, la ausencia de palpitations y dificultad para respirar podrían ser incluidas en ella; no obstante, a partir de su presencia, en este caso, que en una vista general pareció estar fuertemente marcado, nosotros podemos llegar, al menos, a cuestionar la doctrina. Algún grado de ambas afecciones, indudablemente, podrían esperarse, como una consecuencia natural de mala organización del corazón y la aorta, que acompañan en cualquiera de sus formas que otra que pudiera ser considerada, hasta donde nosotros somos capaces de explicarlo, como una circunstancia ac-

cidental, y no por ello será enumerada como signos distintivos de ambos.

Tercero. La angina pectoris puede, probablemente, ser el efecto de una incapacidad del corazón para vaciarse de sangre (forzado a ello por una circulación acelerada) lo suficientemente rápido como para mantener las funciones vitales. Tal incapacidad o debilidad, como ha sido llamada, depende de alguna desviación del corazón o de sus apéndices, a partir de su estado natural, y en proporción a estas desviaciones y al número y naturaleza de los órganos afectados, *celeris faribus*, será la predisposición a la enfermedad.

Si existe cualquier estado particular de estos órganos, en el cual los síntomas designados dependen más especialmente; si hay algunas otras combinaciones de desarreglos, que cuando existen, pueden llevar a otros trastornos y a otras ciertas combinaciones que puedan originar otras formas de enfermedad continua, que pertenecen a la estructura mórbida del corazón y sus apéndices en general, nosotros no podremos presumir de decidir.

Posiblemente estas combinaciones o, tal vez, alguna circunstancia en particular de desajuste pueden afectar algunos nervios, y súbitamente inducir los síntomas, como el dolor en el lado izquierdo del pecho y el brazo, y suspender la circulación; pero en la actualidad nosotros no poseemos un número suficiente de

---

3 En una colección de "Casos de enfermedad orgánicas del corazón", del Dr. J. C. Warren, publicada en el segundo volumen de *Papeles Médicos de la Sociedad Médica de Massachusetts*, esta opinión es corroborada de lejos. De diez casos no acompañados con síntomas de angina pectoris, en cuatro, al menos, se encontró, en la disección haber sido atendidos con osificación de las arterias coronarias.

datos para pronunciarnos con algún grado de certeza sobre este tema.

Por el momento, ya que naturalmente tenemos la voluntad para simplificar nuestra investigación de las causas y la filosofía nos enseña a hacerlo, deberemos extender nuestras pesquisas en esa

dirección; pero recordaremos que en los resultados, algunas veces, simplificaremos mucho.

## **Referencia**

1. Warren J. Remarks on angina pectoris. N Engl J Med Surg. 1812;1:1-11.