

COLECISTITIS CALCULOSA Y SU REPERCUSION CARDIO - VASCULAR (*)

Síndromes anginosos en las afecciones vesiculares

Dr. Atilio R. Bueno de los Ríos

(Mercedes)

Las interrelaciones de los procesos vesiculares y cardio-vasculares son muy frecuentes, enmascarándose bajo el cuadro clínico de alguno de ellos aún originándose en el otro proceso patológico, y no nos hemos habituado a pensar en su coexistencia. Presento aquí dos Historias Clínicas de Máscara Cardiovascular de la Colelitiasis, y la tercera en que se descubrió la asociación de ambos procesos a causa de la prolongación de un cuadro de angina de pecho. No deseo, por ahora, discutir las complicaciones post-operatorias, lo que podría encararse especialmente en otra oportunidad; solamente refiero la evolución para completar las Historias Clínicas.

Me interesa hacer resaltar el primer caso: Cuadro de Taquicardia Paroxística en que aparecen después cólicos hepáticos asociados a colitis derecha y subictericia, que ceden al tratamiento médico, y al realizarse la investigación de la participación vesicular, se halló una colelitiasis que pasó inadvertida durante muchos años; todo este cuadro, incluso la taquicardia paroxística, desapareció totalmente con la colecistectomía.

Historia y consideraciones clínicas y patológicas.

En 1903, Gilbert y Lereboullet señalaron la existencia de un síndrome anginoso típico en las infecciones biliares.

En 1909, Robert Balbock señaló casos de angor, de asistolía

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía en la sesión del día 7 de octubre de 1953.

y de intermitencias (arritmias) **complicando** la litiasis biliar; pudiendo aparecer las manifestaciones anginosas con un cuadro poco ruidoso, sin coincidir con cólicos hepáticos, como simples precordialgias a las que se agrega la ansiedad exagerada del estado psíquico frecuente en las hepatitis.

Paillard (citado por Henry Walter) describe casos de taquicardia, arritmia extrasistólica, taqui-arritmia paroxística de Bouveret, pudiendo aparecer durante los cólicos hepáticos o sin coexistir con ellos, a comienzo y terminación bruscos, o a comienzo brusco y terminación progresiva (poco frecuente) o a comienzo progresivo y terminación brusca, de duración más o menos prolongada (a veces hasta de medio día); o tratarse de una taquicardia de esfuerzo. En todos los casos originados por la coleditiasis, el tratamiento vesicular cura estas manifestaciones, dice el autor.

Lian, Weissebach y Parturier, describieron hacia 1925, en Francia, la forma anginosa del cólico hepático, en que el síndrome anginoso se destaca tan aparentemente, que deja en la sombra las manifestaciones vesiculares, divisibles en: casos de Angor verdadero en ateromatosos donde el cólico hepático ha sido el elemento desencadenante de las crisis, coexistiendo síntomas correspondientes a los aparatos digestivo y cardiovascular; y casos más raros, de Angor sin lesión cardio-aórtica, con todo el cuadro clínico de la angina de pecho con su dolor precordial y sus irradiaciones al hombro y brazo izquierdos, su angustia y la sensación de muerte inminente, pero sin signos cardio-vasculares importantes, tensión arterial normal y auscultación negativa, precedida o acompañada de náuseas y vómitos, con o sin antecedentes vesiculares, y en los que, pueden aparecer posteriormente una deposición biliar, o el punto cervical derecho de Chauffard, o Murphy positivo, o pigmentos biliares en la orina o subictericia en los días siguientes a la crisis anginosa.

T. B. Brown, en 1932, al referirse a los síntomas cardiovasculares en las afecciones vesiculares llama la atención sobre el hecho significativo de que en algunas trombosis coronarias o anginas de pecho se haya establecido el diagnóstico equivocado de cólico por litiasis biliar, destacando que ciertas afecciones hepato-biliares, especialmente **colecistitis y coleditiasis**, ofrecen sín-

tomas bien definidos de afecciones cardíacas. Destaca también que en cierto número de enfermos la afección vesicular no fué diagnosticada ni sospechada y las molestias fueron tratadas como de origen cardíaco.

Es un hecho aceptado de que el dolor intenso del cólico hepático puede influir sobre el funcionamiento cardio-vascular, provocando palpitaciones, arritmias: bradi o taquicardias. La angina de pecho o la trombosis coronaria puede simular el cólico hepático, y también el cólico hepático simular la angina de pecho o la coronaritis. Brown hace una afirmación similar a la de Lian y colaboradores, diciendo que con sintomatología de origen aparentemente cardíaco en que se comprobó finalmente la colecistitis, la colecistectomía hizo desaparecer o aminoró considerablemente los síntomas anginosos.

Dice Brown: "Si existen datos suficientes para admitir el diagnóstico de afección vesicular, aún cuando casi todos los síntomas parezcan de origen cardíaco, estará justificado tratar la vesícula con la esperanza de lograr la curación, pero si la duda fuera grande, lo mejor será tratar al enfermo como cardíaco."

Paul Starr, en su artículo sobre Asociación de trombosis coronaria y colelitiasis, en 1939, llama la atención sobre la frecuente asociación de diabetes, colelitiasis y arterioesclerosis, diciendo que el mecanismo productor de la arterioesclerosis, está estrechamente ligado a la de la formación de los cálculos, siendo además la trombosis coronaria una consecuencia de la arterioesclerosis, cabiendo prever la frecuente coincidencia de esa lesión cardíaca con Colecistitis. El resumen que Starr, hace, es el siguiente:

"1) Debe tenerse presente que ambos procesos están frecuentemente asociados. Los signos favorables a uno de ellos, no excluye que puedan ser originados por el otro proceso, y que también pueden coexistir, simultáneamente. En caso de sintomatología coronaria, aún la provocada por colecistitis, los síntomas electrocardiográficos pueden desarrollarse lentamente.

"2) No parece existir relación de causa a efecto entre ambos procesos, aunque los trastornos del ritmo cardíaco pueden muy bien ser debidos a disfunción vesicular. La frecuencia de enfermedad coronaria en pacientes de la misma edad, no varía, hubiera tenido o no cálculos vesiculares.

“3) Los pacientes con enfermedad coronaria avanzada, “pueden soportar una colecistectomía si así lo requiere la evolución clínica de la colecistitis.

“4) Sin embargo, la extirpación de la vesícula no prevendrá necesariamente la aparición de trastornos cardíacos.” (Citado por Ernest Gaither, de Baltimore. Enfermedades del aparato digestivo. U.T.E.H.A., 1947).

R. Froment, en 1947, recalca el parentesco semiológico entre la gran crisis de cólico hepático y el paroxismo de obliteración coronaria.

La existencia del trazado electrocardiográfico (con inversión de la onda T₂ siendo T₁ isoelectrica, o T₄ invertida en el momento de la crisis) no puede afirmar la angina de pecho verdadera de origen coronario, pues según afirma el autor, un síndrome vesicular puro puede acompañarse de alteraciones electrocardiográficas típicas, en la que el trazado electrocardiográfico se vuelve normal después de la colecistectomía.

Sin embargo, en estos casos de asociación de síntomas clínicos vesiculares y trazado electrocardiográfico de coronaritis debe pensarse en la asociación de ambos procesos. Dice el autor de que, también en los grandes estados de mal anginosos, cuando los trazados electrocardiográficos no parecen justificar totalmente las manifestaciones clínicas, debe sospecharse justificadamente una enfermedad vesicular. Este criterio nos ha hecho descubrir una colecistitis calculosa en nuestro caso número 2, y el estado del mal anginoso muy prolongado, nos ha hecho descubrir una colelitiasis en nuestro caso número 3.

En un conjunto de 22 observaciones de coexistencia de ambos procesos, referido en su Tesis por J. E. Wegelin, las intervenciones hepato-vesiculares mejoran definitivamente el *angor*, y en 13 de estos casos, en que se tomaron trazados electrocardiográficos antes y después de la intervención quirúrgica sobre la vesícula, se comprobó el regreso a la normalidad.

Etiopatogenia del sufrimiento vesicular. — Seguiré las líneas generales expresadas por Di Bello en su brillante análisis del “*Diagnóstico diferencial del dolor anginoso*”. Según Miller, existiría un mecanismo explicativo de los casos *sin lesión coronaria*: la presencia de vías accesorias (poco frecuentes) que

llevarían el estímulo doloroso a punto de partida vesicular más arriba del 8 al 10 segmento dorsal, y alcanzar hasta los primeros segmentos medulares dorsales, desde donde se hará la proyección periférica del dolor en la zona de las metámeras algógenas cardio-aórticas.

Di Bello y Reyes, en los casos correspondientes a *coronarios subclínicos*, hablan de "Sumación de estímulos" a nivel de segmentos medulares excitados permanentemente por lesiones inaparentes.

"Si un coronario en potencia, con cierto grado de excitación de los segmentos medulares dorsales que no provocan angor, hace un proceso vesicular, aun sin generar dolor vesicular clásico y típico, al sumarse estos estímulos pueden provocar dolor de topografía anginoide".

Existirían otros mecanismos en los casos de coexistencia lesional. — La vesícula enferma actuaría sobre el corazón por acción refleja (vasoconstricción coronaria) experimentalmente comprobado por Gilbert, distendiendo experimentalmente vesícula y cóstico, y por Wakefield y Betmann al intervenir vesículas en que la distensión o la tracción provocaban alteraciones electrocardiográficas (cit. por Di Bello).

La acción infecciosa o tóxica favoreciendo los procesos coronarios o miocárdicos.

La acción alérgica de la colecistitis crónica, provocaría coronaritis, y al ingerir un alimento inadecuado actuando de alérgeno, provocaría una angina de pecho (caso de Eiselberg, citado por Goldstein).

"Fitz Hugh y Wolferth en 1935 y Clarke en 1945, opinan que la *colecistitis crónica puede iniciar o agravar una coronaritis o una carditis*, y los primeros presentan casos de alteraciones electrocardiográficas por lesiones coronarias (?) que desaparecieron después de la cirugía biliar. Para muchos autores, la cardiopatía, especialmente si consiste en trastornos del ritmo, abogan por la intervención." (Di Bello).

Froment sienta la conclusión de que existen formas anginógenas de la colelitiasis, pero la asociación de coronaritis y colelitiasis es también frecuente y en este caso la colecistectomía debe ser recomendada cuando el estado general del enfermo lo permite.

Los trabajos experimentales de Hodge, Messer y Hill, de 1947, confirman lo observado en la mayoría de los casos clínicos, cuando dicen que “la distensión experimental de vías biliares en perros sin coronaritis ni miocarditis, no provocan modificaciones electrocardiográficas, pero si se han ligado las coronarias, esta distensión experimental provoca desviaciones de los segmentos R.S.T.” (Citado en el Suplemento de la Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 7048, 1949).

Deseo recordar emocionadamente, que durante los cursos de perfeccionamiento para graduados realizado en el mes de junio de 1951 en la Clínica Quirúrgica del Profesor Juan Carlos del Campo, el tempranamente desaparecido Profesor Raúl Piaggio Blanco, con su característica brillantez, dictó una conferencia sobre el mismo tema, con mayor amplitud.

HISTORIAS CLINICAS

OBSERVACION N° 1: M. I. O., 62 años, soltera, uruguaya, consulta el 24 de agosto de 1951, por opresión precordial y dificultad para respirar, padecimientos que sufre desde un mes atrás. La presión arterial (Vaquez, auscultatorio) es de 16 x 12, sin otra sintomatología cardio-vascular. Gran aerocolia. Se le prescribe iodo-emarfilina y carbo-vit. Hay una tumoración infra-umbilical, suprapúbica, con las características de un fibroma uterino.

Antecedentes personales. — Sarampión, coqueluche, paperas y tifoidea en la infancia. Menopausia desde hace 10 años. En cierta época le prescribieron tónicos, a consecuencia de una tos rebelde. Apetito normal. Exoneración intestinal diaria. Come de todo, menos naranjas, que le provocan estado nauseoso. Suele sufrir de dolores en ambos hombros. A veces tiene dolores en los músculos de la nuca.

IX-3. Sigue con el dolor precordial. P. art.: 15x13 (convergencia tensional). No hay ruido de galope. Análisis de orina: “sales y pigmentos biliares, reacción positiva” (Postiglione). Se le prescribe digitalina y xantocol B.

IX-14: Opresión precordial. Sigue el dolor de los músculos de la nuca. P. art.: 16 x 13. Por este motivo de persistencia de la opresión precordial y la convergencia tensional, se le sigue dando digitalina, y se le prescribe sedo-emarfilina así como Sulfopectin, habiendo necesidad de indicar, en una oportunidad, una ampolla de D-140 con disnecor por la intensidad del algia precordial. El cuadro continuó, atenuándose en forma paulatina, hasta el 28 de setiembre, es decir con una duración de un mes y cuatro días.

X-6: La enferma se encuentra bastante bien, pero aparece discreta subictericia, y dolores lumbares. P. art.: 16 x 12. Se indica Fenegan, juntamente con Xantocol B y Tintura de belladonna antes de cada una de las 2

principales comidas, y se vuelve a indicar Digitalina. Se hace un estudio radiológico de tubo digestivo, y se encuentra una colecistitis calculosa (14-X-1951).

X-25: La enferma se encuentra perfectamente. Sigue tomando Jantocol B Fenegan y Bellafolina. XII-24: Colitis. Sabor amargo, permanente. P. art. 17 x 10. Sigue la misma medicación y digitalina.

28-I-1952: Somnolencia post-prandial. P. art.: 18 x 10. Xantocol B, Fenegan y sedo-calcio B fuerte.

21-IV: Preparación pre-operatoria: Esterol-D 4 frs. Kapadione 10 amp. (1 por día). Bevitin con hígado inyectable y 500 microgramos de Rubramina



FIG. 1

en 10 dosis. Coramina (XX gotas por vez, 3 veces al día) Glycalcium 5 amp. (durante 5 días). Vi-sineral inyectable 10 ampollas (una por día). Cloromicetina: 5 cápsulas diarias durante 5 días.

Mayo 6: Colecistectomía (Colecistitis calculosa con pericolecistitis). Se realiza maniobra de Vautrin (decolamiento duodeno-pancreático). Ayudan los doctores A. Preve Pastori y P. Herken. Oxycel en lecho hepático y Tiadyl intraperitoneal. Cierre sin drenaje. La incisión para el abordaje fué la de Kehr segunda manera.

Hago notar que como anestesia previa, crepuscular, se inyectó Papaverina-Luminal-Atropina, evitando el empleo de la morfina, que, de acuerdo al criterio de diversos autores produce hipertensión del árbol biliar por cierre del esfínter de Oddi, lo que perjudicaría la ligadura del canal cístico, y daría espasmos dolorosos post-operatorios por hipertonía. Se intervino bajo anes-

tesia por gases, efectuada por el Dr. Klugkist, de Paysandú. En el post-operatorio, se administró diariamente, por vía intramuscular: 400.000 unidades de Penicilina S-R con 1 gr. de dihidro-estreptomina, y todas las noches 1 c.c. de Paval y 10 cgrs. de Psiconal.

A los 7 días, el 13 de mayo, se sacan todos los puntos de piel, y la enferma egresa del Sanatorio en perfectas condiciones, habiendo permanecido hasta el día de hoy (noviembre 12) en perfectas condiciones (16 meses).

Resumiendo: Máscara cardiovascular pseudo-anginosa por colelitiasis, curada con la colecistectomía.

OBSERVACION N° 2: M. O. de C. 21-VIII-1947. Antecedentes: sin mayor importancia, con molestias precordiales irradiadas al brazo izquierdo. El pan y las papas le provocan dolores peri-umbilicales. A veces tiene dolores abdominales difusos, a predominio epigástrico. A veces dolores del cuello y de los hombros. Presión arterial (Vaquez auscultatorio): 17x9. Radioscopia de tórax: Hilios vasculares. Dilatación aneurismal (?) del cayado aórtico. Hipertrofia ventricular izquierda. Pulso: 75 por minuto.

Electrocardiograma: "cardio-esclerosis difusa con predominancia ventricular izquierda; ligeros trastornos de irrigación de las coronarias". (Herken).

La enferma, en esta primera etapa, es tratada como cardíaca, sin desconocer sus manifestaciones alérgicas. Digitalina. Sedo-calcio B fuerte. Cor-hormona inyectable: 6 cajas, con lo cual su estado general mejora. A raíz de un cólico hepático que sufre y es atendida por un colega durante una ausencia de pocos días de esta ciudad, se le practica una colecistografía que certifica la colelitiasis (Colecistografía del Dr. E. Mela).

Casi un año después, el 17 de abril de 1949, la asisto de un cólico hepático con subictericia. P. art.: 17x10. Hidrocele y Sinkavit inyectable. Ampollas de D-140 con disnecor para calmar los dolores. Atropserine (XV gotas por vez, dos veces al día). Cevalin inyectable. El cuadro sigue mejorando hasta el 10 de mayo. VIII-10: Molestias precordiales, sensibilidad epigástrica, dolores de brazo izquierdo, prurito. Se le prescribe cor-angor compuesto, Neo-antergan, Menadione y Xantocol B. La presión arterial es normal: 15x8. Aquí ya aparece el cuadro de la Colelitiasis con posible participación coledociana, acompañando a la manifestación anginosa que cede mejor al tratamiento combinado que al unilateral.

VI-22 1950: Nuevo cólico hepático con dolor irradiado a región precordial y miembro superior izquierdo. P. art.: 16x8. Análisis de orina: "pigmentos biliares: reacción intensa; escasos piocitos y glóbulos rojos, uratos amorfos" (Mela). D-140 con disnecor, inyectable. Cor-angor compuesto. Biligen compuesto B. Sueros fisiológico y glucosado isotónico. Begefos. Atropserine gotas. Delmor.

Se trata de un proceso anginoso en una colelitiásica con arterio-esclerosis, cardio-esclerosis, dilatación aórtica y déficit de irrigación coronaria.

XI-15: Orina. Pigmentos biliares reacción intensa, escasos piocitos y glóbulos rojos" (Mela).

1951-II-8: Subictericia con chuchos de frío y vómitos, desde el 5. P. art. 15x9. Delmor. Biligen compuesto B. Begefos. Atropserine. Fenegan.

III-10: Todavía algunas discretas molestias epigástricas. Reg. más amplio.

24-XII. Ha seguido bien hasta hoy. Dolor de ambos hombros, con predominio del lado izquierdo. P. art.: 15 x 7. Xantocol B, Belladenal, Fenergan, Felosan inyectable.

1952-I-2: Se siente bien. P. art. 15 x 8. Se le indica seguir el mismo régimen, con Xantocol B y Fenergan como medicación permanente.

Colecistografía y dinámica digestiva (6-XI-1952). Tránsito digestivo normal. Colecistografía repetidamente negativa con dosis dobles de Priodax, pero hay sombra de cálculo vesicular. Estómago normal. Duodeno normal. Hay coexistencia de colelitiasis y lesión cardiovascular con Angor.



FIG. 2

XI-II. Se comienza a realizar la preparación para intervenir. 67 años en la fecha de ser intervenida.

Pre-operatorio: Cloromicetina en cápsulas 2 frs. (5 por día). Biligen compuesto B (una cápsula antes de cada una de las dos principales comidas) acompañado de Atropserine (XV gotas por vez, también antes de cada comida principal). Coramina en gotas (XX gotas por vez, 3 veces al día). Kapadione 1 ampolla diaria, Vi-Sineral 1 ampolla diaria, Glycalcium-C 1 amp. de 10 cc. diariamente y 50 microgramos de vitamina B12 diariamente, todo esto durante 10 días.

XI-23: Operatorio: Anestesia previa: Paveral 2 c.c. con un mgr. de atropina y una ampolla de Kapadione. Ayudantes: Dres. E. Costa Leonard y C. Guggiari.

Anestesia de fondo: Ciclopropano-curare (Dr. Klugkist).

Durante el acto quirúrgico, se realiza la anestesia parietal del frénico derecho, plexo solar, lecho vesicular y pedículo hepático, con Novocaína al 1 %.

Transfusión de 300 c.c. de sangre per-operatoria. 500 c.c. de suero glucosado isotónico y 500 c.c. de suero fisiológico gota a gota, intravenosos, durante el acto quirúrgico, en cuyo lapso también se inyectó una ampolla de Cortigen y 2 ampollas de Coramina-cafeína (al producirse una hipotensión después del decolamiento pancreático-duodenal).

Incisión de Kehr, segunda manera. Colecistectomía de delante atrás: colelitiasis con peri-colecistitis y peri-cistitis intensa. Se hace decolamiento retro-duodeno-pancreático, después del cual se explora cabeza de páncreas y colédoco. Oxycel en lecho vesicular. Drenaje en cigarrillo sobre el muñón cístico (que era ancho). Cierre de la pared en tres planos.

Post-operatorio. Inmediato del día 23: Betalin de 100 mgrs. por cc. 3 cc. con 50 microgramos de Rubramina y una ampolla de Duramicina, intramuscular, Multicebrin 1 cc., Foledrina 1 ampolla, Coramina-cafeína 1 ampolla, Kapadione 1 ampolla. Plasma 500 cc. intravenoso gota a gota. Suero fisiológico intravenoso 500 cc. D-140 con Disnecor una ampolla subcutánea. La presión arterial al Vaquez (auscultatorio): 16 ½ x 9.

Día 24: T. 37.5 axilar. Se sigue con Duramicina-Rubramina-Betalin y Multicebrin intramuscular, así como Glycalcium-C 1 amp. de 10 cc. Cortigen 1 amp.; 500 cc. de suero fisiológico por la mañana y 500 cc. por la tarde, así como 1 cc. de Psiconal. A las 19 horas, hay desasosiego de la enferma con disociación axilo-rectal: 37.4 axilar y 39.4 rectal, calmándose con 1 ampolla de D-140 con disnecor, y desde las 20 horas se empieza a inyectar 1 ampolla de Prostigmine cada 4 horas. P. art. 16 x 9. Pulso: 120. No hay manifestaciones cardio-pulmonares, peritoneales ni balonamiento.

Día 25: T. rectal: 39.5. T. axilar: 37.5. Pulso de 120'. No hay signos cardio-pulmonares. No hay balonamiento, defensa abdominal ni contractura. Tampoco hay edemas periféricos ni subictericia.

Esta disociación axilo-rectal solitaria, con expulsión de gases, nos impide reintervenir, pues no creemos exista peritonitis sino reacción peritoneal y la posibilidad de pancreatitis daría dolor o síndrome de oclusión parcial. No creo en la presencia de trombosis coronaria por la presión de 14 x 8 y la ausencia de dolor anginoide o apagamiento de los tonos, aunque sin poder descartar totalmente estas posibilidades, como tampoco podría descartar un síndrome suprarrenal de comienzo o un síndrome de Selye.

Seguimos con la medicación antedicha pero agregamos Cloromicetina: 1 cápsula cada dos horas, con jugo de naranjas para agregar potasio, y Delmor para dar Proteínas. Paveral como anti-espasmódico: 2 cc. y continuando con Prostigmine: 1 amp. cada 4 horas. Se suprime el Cortigen.

A las 19 horas, la temperatura es de 40 rectal y 37.7 axilar, con 130 pulsaciones por minuto y la presión arterial: 14 x 8. Se indica 250 cc. de plasma intravenoso gota a gota, pequeño enema glicerinado de 30 cc. (a

pesar de la expulsión de gases) con sonda rectal en permanencia, Psiconal 1 ampolla y D-140 con disnecor una ampolla.

Día 26: Continúa realizándose toda la medicación del día anterior, pero sin Dúramicina; sigue dándose una cápsula de Cloromicetina cada 2 horas y una ampolla de Prostigmine cada 4 horas; se hacen 250 cc. de Plasma intravenoso. No hay nada que indique la posibilidad de oclusión ni peritonitis: la enferma está despejada y ha dormido bien. Temp. axilar: 37.4 y temp. rectal: 39.5 (hay descenso térmico con paralelismo de ambas curvas térmicas, pero siempre existe la disociación axilo-rectal). Pulso de 110 por minuto. P. art. 14 x 8. Se retira el drenaje en cigarrillo que se había dejado sobre el muñón cístico peritonizado, no existiendo drenaje de pus o sangre, ni bilis.

A las 19 horas, bruscamente, vomita 300 cc. de líquido ingerido, con descenso progresivo de la presión arterial: hasta 9 x 7. Se coloca la sonda de Kantor, que extrae poco líquido, y se inyecta Coramina y Cortigen intramuscular, así como Glycalcium-C; Ouabaina, Foledrina y adrenalina intravenosas; a las 21 horas se coloca la máscara de oxígeno en permanencia, a razón de 6 litros por minuto. A las 22 y 20' se hace un miligramo de adrenalina intracardiaca, y la enferma fallece a las 22 y 50'.

Solamente la autopsia hubiera podido dilucidar claramente la causa de este síndrome terminal tan particular (realizado por un anatómo-patólogo). ¿Se trataba de una pancreatitis, o de un síndrome suprarrenal, o de una coronaritis, como proceso terminal?

OBSERVACION N° 3. E. R., 43 años, soltera, oriental. Padece de diabetes, cuya fecha de aparición clínica no puede precisar. Antecedentes cardíacos, con asistolia y angor. Menarca a los 16 años, continúa menstruando. A veces cefalea, mareos, palpitaciones, dolores de hipocondrio izquierdo y de región lumbar del mismo lado.

1945. XII-28: Forúnculo de 1/3 sup. cara interna de muslo izquierdo. Incisión, Penicilina inyectable, Protamin Zinc Insulin y crema de sulfatiazol en las curaciones.

1946. I-18: Análisis de orina: Pigmentos biliares débilmente positivos y numerosos piocitos (Mela). Continúa con Penicilina y Protamin Zinc Insulin. — II-1: Dolor precordial transfixiante, palpitaciones, dolores de hipocondrio izquierdo y región lumbar del mismo lado, edema de las manos. Orina: "Sales y pigmentos biliares: reacción positiva. Glucosa: 58 grs. 75 por mil". Se sigue con la Penicilina y Protamina Zinc Insulin, así como Corhormona inyectable 4 cajas. Nefrina glicerínada (C gts. 3 veces al día) y Corangor compuesto.

El 3-IX y el 14-XII repite el dolor precordial con irradiación dorsal, pesadez epigástrica, taquicardia y dolor lumbar izquierdo. Mejora con Progon inyectable, Nefrina glicerínada, corangor compuesto y Tintura de belladona. La presión arterial (Vaquez auscultatorio): 16 x 10.

1947. IX-6: Dolor lumbar izquierdo, mareos, cefalea, dolor dorsal derecho y estado nauseoso. Dolor precordial intenso. Corangor compuesto. Corhormone inyectable. Atropserine gotas y Nefrina glicerínada gotas.

Electrocardiograma: "Taquicardia sinusal de 110'. Preponderancia ventricular izquierda y trastornos coronarios" (Herken). Noviembre 3. P. art.: 17 x 9. El síndrome anginoso y la disnea han continuado, separados por cortos períodos de relativa calma, hasta el 24 de diciembre, en que la orina indica: "indicios de albúmina; glucosa: 76 grs. 35, pigmentos biliares trazas." Es indudable la coexistencia de síndrome hepato-renal y angina de pecho por síndrome coronario, en una diabética.

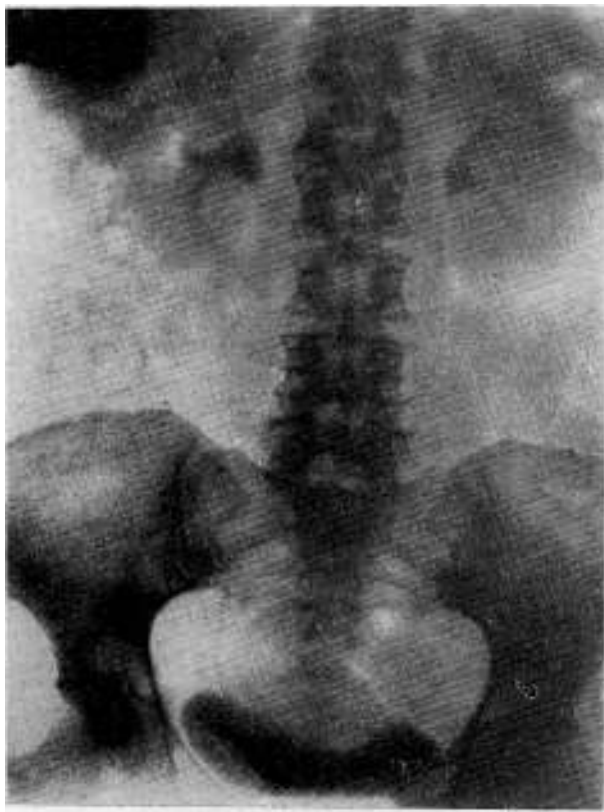


FIG. 3

1949-IX-21: Dolor precordial con irradiación dorsal. Edema de las extremidades; fatiga de esfuerzo. P. art.: 17 x 10.

Radioscopia de tórax: "Dilatación aórtica. Hipertrofia ventricular izq." (Bueno de los Ríos).

Electrocardiograma: "Desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Taquicardia sinusal de 130'. No hay signos eléctricos suficientes para hablar de sufrimiento coronario, siendo más probable el factor espasmódico para explicar el angor actual" (Herken). El cuadro anginoso se prolonga hasta

el 23 de marzo de 1950, con breves períodos de calma, y con sales y pigmentos biliares en la orina, lo que nos orienta hacia la vesícula, junto con la presencia del dolor en hombro derecho. En esta fecha, la glicemia: 2 grs. 95. Glucosa en orina: 72 grs. por mil (Postiglione). Se indica Sedo-calcio B fuerte, Flogosin B inyectable, Protamin Zinc Insulin Eprolin y Corangor compuesto. Colecistografía: colelitiasis. Urografía: normal.

Hacemos examinar a nuestra enferma con el Profesor Dr. F. Herrera Ramos en los primeros días del mes de julio, quien nos confirma la existencia de: diabetes, coronaritis, dilatación aórtica y espondilo-artritis de la nuca, e indica: Insulina, Dayamin y Cevalin, Lantigén C y Felosan inyectable, con lo cual el cuadro se apacigua.

2 - 10 - 1951: Algia precordial transfixiante, con cefalea, mareos y disnea de esfuerzo, con dolor lumbar izquierdo. P. Art. 18 x 10. Orina: Glucosa: 31 grs. 50 por mil; pigmentos biliares: trazas (Postiglione). Clotiamina de 100 mgrs. por c.c. inyectable. Protamin Zinc Insulin. Carena-ouabaina inyectable. Eprolin S y Sedo-teofilina. El cuadro se repite el 4 - IX, cediendo al Kelicor comprimidos, Corangor compuesto, D - 140 inyectable, Insulina N.P.H. y Nefrina glicerínada (gotas).

Sufre en forma continua de sus algias precordiales desde el 22 de diciembre de 1951 hasta el 22 de enero de 1952, con P. Art.: 19 x 10, que cede a la misma medicación con el agregado de Felosan inyectable. El cuadro se ha repetido en la misma forma en varias oportunidades, cediendo con mayor rapidez a los anti-espasmódicos que actúan sobre vías biliares, por lo cual se recomienda a la enferma que debe intervenir para colecistectomizarla, no habiéndose decidido a ello hasta el momento.

Se trata de un cuadro de Angor en una coronariana, colelitiasica, diabética, hipertendida, con dilatación aórtica y en que la participación pancreática parece indudable. A pesar de la severidad de pronóstico, creemos que esta enferma beneficiará con la colecistectomía.

Conclusiones.

1) Se presentan tres cuadros de coexistencia de Colelitiasis y síndrome anginoso, con motivo de lo cual se hace notar la frecuencia de angor pectoris de origen vesicular, con o sin lesión cardio-aórtica, en que la presencia de una lesión vesicular no excluye la presencia de lesiones coronarias, y acepta el criterio sustentado por los autores americanos y franceses, de que la colecistectomía mejora la evolución de estos casos, cuando ellos no se han vuelto irreversibles.

2) Se hace resaltar el parentesco, ya indicado por varios autores, entre la Colelitiasis, la Diabetes, la Obesidad y la Arterio-esclerosis (que a su vez es importante factor de coronaritis),

como alteraciones del metabolismo del Colesterol, y se insinúa que en la evolución post-operatoria puede jugar un papel destacado el síndrome de adaptación descrito por Selye.

Dr. ATILIO R. BUENO DE LOS RIOS

18 de Julio 281

Mercedes (R. O. del Uruguay)

BIBLIOGRAFIA

1. LIAN, C. — Maladies du coeur. App. circulatoire. T. IV. N° 1; págs. 671 - 673 del Traité de pathologie médicale. Maloine Edit. Paris, 1926.
2. BROWN, T. R. — Síntomas cardíacos en afecciones vesiculares ignoradas. Volumen del Aniversario de Emanuel Libmann. 1932.
3. STARR, PAUL. — La asociación de trombosis coronarias y de coleditiasis. Med. Clin. North. Am. T. 23. Pág. 33. 1939.
4. WEGELIN, J. E. — Patología anginosa y patología digestiva: Relaciones e influencias recíprocas. Tesis de Lyon. 1946.
5. HODGE, G. B.; MESSER, A. L., y HILL, H. — Efectos de la distensión de las vías biliares sobre el electrocardiograma. Estudio experimental. Arch. of Surgery. T. 55. N° 6. Págs. 710 - 722. 1947.
6. FROMENT, R., y WEGELIN, J. E. — Las litiasis biliares anginógenas. Arch. des maladies du coeur. T. 40. Nos. 7 - 8. Págs. 321 - 326. 1947.
7. CASTEX, M. — "Colecistopatías no calculosas y enfermedades cardíacas". Primeras Jornadas Panamericanas de Gastro-enterología. Buenos Aires. Pág. 453. 1948.
8. GOLDSTEIN. — "Relación entre la infección de la vesícula y enfermedad vesicular con la enfermedad miocárdica y coronaria y la angina de pecho". Primeras Jornadas Panam. de Gastro-enterología. Buenos Aires. Pág. 489. 1940.
9. RAMOS, M. — "Reacciones cardiovasculares en las colecistitis crónicas no calculosas". Primera Jornada Panam. de Gastro-enterología. Buenos Aires. Pág. 77. 1948.
10. DI BELLO, R., y REYES, W. — "El diagnóstico diferencial del dolor anginoso". Número Científico de Acción Sindical. Montevideo. Año XI. Nos. 1 - 2. 1950.
11. PIAGGIO BLANCO, R. — Conferencia pronunciada durante el curso de perfeccionamiento para graduados realizado en la Clínica Quirúrgica del Profesor Dr. J. C. del Campo. Junio de 1951.

Dr. Stajan. — He oído con mucho gusto al Dr. Bueno de los Ríos. Evidentemente los problemas planteados son de interés patogénico y de clínica terapéutica.

Con el tiempo esos hechos los interpretamos a través de los cono-

cimientos que vamos incorporando diariamente. Bajo el punto de vista clínico, esos hechos que menciona el Dr. Bueno de los Ríos, hemos tenido ocasión de comprobarlos frecuentemente de tiempo atrás, y en el momento recientemente. En este momento recuerdo algunos casos de la época del Dr. Maggiolo, en su sala del Pasteur. Enferma con un síndrome anginoso y con insuficiencia cardíaca en una litiasis biliar sufriente, es decir, con sufrimiento. En aquella época nosotros temíamos la indicación operatoria y sin embargo la aconsejamos. Actualmente indicamos la intervención quirúrgica y tenemos la suerte de ver desaparecer definitivamente cuadros de esa modalidad, y ver regresar síndromes arteriales y funcionales cardíacos. Hace poco tiempo, en la sala tuvimos una señora de 65 años con un cálculo vascular grande y único, con un cuadro a repetición anginoso; esa enferma se operó y no volvió a tener más sufrimientos. De manera que yo podría, recurriendo a la memoria y a mi archivo, aportar casos coincidentes con los que acaba de presentar el Dr. Bueno de los Ríos.

Ahora, bajo el punto de vista de la interpretación fisiopatológica, no nos extrañan los resultados, sobre todo porque sabemos la calidad de la injuria que significa la distensión vesicular. Hablando con el Dr. Varela López, quien colabora con nosotros, en el estudio de los biliares, sobre la injuria consecutiva a la distensión vesicular, nos haec una observación interesante y que estamos estudiando: los síntomas reflejos císticos y vesiculares son más reflexógena que los de la vía biliar principal, sobre todo el cuello de la vesícula que produce reflejos evidentemente distantes no sólo en su proyección cardíaca sino en la esfera pulmonar, asunto que hemos estudiado con mucha detención. Llegamos pues a una conclusión previa o de impresión clínica de que es más reflexógena la vesícula y el cuello del cístico, que el canal coledociano y toda la vía biliar principal, y esa fuente reflexógena repercute en toda la inervación vegetativa visceral.

Y para poder aportar un hecho más a lo que presenta el Dr. Bueno de los Ríos, diré que hace dos o tres años, cuando estudiaba las distensiones vesiculares experimentales y su supuración en el territorio pulmonar y en el territorio supra renal, había pensado en la colaboración del cardiólogo para estudiar bajo el punto de vista experimental, la acción que podía repercutir en la inervación de la circulación cardíaca y en el tono de las coronarias, mediante el estudio electrocardiográfico en los animales a los cuales hacíamos injurias vesiculares y obtener así la comprobación experimental del hecho positivamente observado en la Clínica. De manera que el Dr. Bueno de los Ríos tiene una vía experimental para poder completar su comunicación a través de esos hechos positivos ofreciéndole el método que he proyectado, y que pongo a su disposición. Agradezco la comunicación y su interés particular por la Sociedad de Cirugía.

Dr. García Capurro. — Los casos que nos trae Bueno de los Ríos están muy bien estudiados, y creo que participamos en un todo la posición que

él ha tomado frente a ellos. Es evidente que muchos casos de colelitiasis repercuten sobre la función cardíaca, también a veces sobre otras funciones del organismo y mismo cálculos que jamás han dado ningún cuadro de sufrimiento vesicular dan sin embargo sufrimiento general y muchas veces, como en el caso que nos trae el Dr. Bueno de los Ríos, sufrimientos cardíacos. Comparto totalmente la conducta seguida por él de ofrecerle la intervención a estos enfermos, porque estoy convencido de que realmente van a resistir bien la intervención y algunos van a tener una franca mejoría una vez sacada esa espina irritativa que está actuando y provocando espasmos arteriales.

Dr. Cosco. — En primer término quiero expresarle al Dr. Bueno de los Ríos, la satisfacción que sentimos cuando un médico del Interior viene a exponer sus inquietudes en nuestra Sociedad, y en segundo término, debemos agradecerle haber tocado un punto muy interesante y de gran actualidad; de gran actualidad digo, porque este tema, referente a la relación de las afecciones vesiculares con las lesiones cardíacas ha sido analizado en estos últimos tiempos en diferentes publicaciones y los principales tratados de gastroenterología le han asignado un capítulo importante. Hasta hace poco tal problema era estudiado de manera superficial pero últimamente se han publicado numerosos aportes clínicos y contribuciones experimentales al tema.

La gran importancia clínica surge de la frecuente coexistencia de colecistopatías y cardiopatías degenerativas miocárdicas en pacientes de 40 años en adelante, y la semejanza de los síntomas que ofrecen ambas afecciones. Cada vez más se acepta que la vesícula enferma provoca alteraciones funcionales del miocardio, que luego de intervenciones sobre las vías biliares han curado o mejorado, taquicardias paroxísticas, fibrilaciones auriculares, crisis anginosas. La franca mejoría clínica y del electrocardiograma en enfermos con trastornos de la circulación coronaria, se han observado luego de operar su afección litiásica vesicular. Está reconocido que una colecistopatía agrava un trastorno miocárdico ya existente, ya sea por el efecto tóxico de las sales y pigmentos biliares, como por el dolor del cólico hepático o a través de las funciones hepáticas alteradas, o por trastornos del colesterol común a ambas afecciones. En el trabajo que hemos escuchado se sigue una orientación similar a la que observamos nosotros consistente en que, en general, las afecciones cardíacas no constituyen contraindicación para la cirugía del tracto biliar. Recordemos una frase de Bockus expresando que es sorprendente ver lo bien que los enfermos cardíacos toleran las operaciones sobre el aparato biliar. Las observaciones recogidas demuestran que, en efecto, en enfermos cardíacos se ha notado una mejoría post operatoria de sus trastornos. Además en la angina de pecho a menudo no se registran modificaciones en el electrocardiograma, lo que impide ser categórico entre dolor por colecistopatía o de origen cardíaco. Las estadísticas actuales son favorables a la intervención en los biliares cardíacos, y por lo tanto, yo también me adhiero a la opinión del Dr.

García Capurro al considerar correcta la orientación seguida por el Dr. Bueno de los Ríos, puesta en práctica por nosotros basados en la experiencia de que en enfermos con trastornos cardíacos, la operación sobre vías biliares mejora sus trastornos.

Es desde ese punto de vista que felicito al Dr. Bueno de los Ríos y que agradezco que haya traído este tema a la Sociedad de Cirugía.

Creo que en el futuro este concepto de los beneficios de la cirugía en las afecciones concomitantes de los pacientes cardíacos va a traer como consecuencia el ser más intervencionista en este tipo de enfermos.

Dr. Bueno de los Ríos. — Quiero agradecer los amables conceptos y el interés manifestado por los doctores Stajano, García Capurro y Cosco Montaldo. Deseo destacar algo que flota en el ambiente, pero que muchas veces no es debidamente comprendido, y es lo siguiente: en este problema, como en muchos otros, planteados en campaña, el clínico, el cirujano y el radiólogo, he sido yo; el laboratorista ha realizado los exámenes de laboratorio y los electrocardiogramas fueron tomados por un médico que se dedica a corazón. Es indudable que todas esas circunstancias disminuyen la posibilidad de crítica, al centralizar excesivamente, en una sola persona, las investigaciones; y entonces, el número de estos casos no puede ser, lógicamente, muy numeroso; tenemos casos que nuestra impresión clínica pura coloca al lado de estos tres, pero no hay trazado electrocardiográfico ni exámenes de laboratorio realizados en forma completa, como para presentar decorosamente nuestras investigaciones a su publicación, en un ambiente tan importante como la Sociedad de Cirugía.

De manera que, si bien es cierto se refiere a tres casos, un número reducido, muy modesto, realmente tenemos la impresión clínica de poseer mucho más. Es así que en una oportunidad vino a ver al Dr. Chifflet una señora de Fernández; así en otra persona vista por el Profesor Nario (se trataba de la abuela de mi señora), y es así en un caso estudiado por el Dr. Piaggio Blanco, tratándose de una persona conocida nuestra, que nosotros hemos encaminado. En fin, hay muchos casos más, pero no se pueden presentar con los exámenes completos y en la forma adecuada. Esto significa que nuestra exposición no pretenda hacer estadística quirúrgica, porque sobre tres casos bien estudiados, dos de ellos intervenidos, la circunstancia de haber fracasado el post-operatorio del 50 % no significa nada, porque se trataba de una persona de 67 años con factores suficientes para considerarla una enferma extraordinariamente frágil. No se trata de 50 % de fracasos y 50 % de éxitos, ni tampoco han sido los únicos casos de vesícula que intervenimos sospechando la vinculación patológica entre corazón y vesícula, pero tampoco los podemos incluir entre éstos, porque no tendríamos las bases suficientes para justificar, plenamente, nuestra aseveración.

Estas razones aumentan mi agradecimiento al interés manifestado por los que se refirieron al tema en el seno de la Sociedad de Cirugía.