

**UNIVERSIDAD DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Síndrome abdomino-coronario : estudio clínico y patogénico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Ahmed Aly Izzedine**

**Madrid, 2015**

R. 52638 .

UNIVERSIDAD CENTRAL  
FACULTAD DE MEDICINA

20 JUN. 1956

ENTRADA N.º 27

SINDROME ABDOMINO-CORONARIO

ESTUDIO CLINICO Y PATOGENICO

TESIS DOCTORAL QUE PARA ASPIRAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTA

D. AHMED ALY IZZEDINE

**A MIS PADRES Y HERMANOS**

**AL PROFESOR D. VICENTE GILSANZ  
Y A SUS COLABORADORES CON GRA-  
TITUD Y AFECTO.**



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**



5315109494

# I N D I C E

-----

## PROLOGO

## INTRODUCCION

**1ª Parte: Manifestaciones digestivas en los síndromes coronarios.**

**Cap. I.- Infarto del miocardio.**

" **II.- Angina de Pecho.**

" **III.- Valoración del electrocardiograma en el infarto del miocardio y en la angina de pecho.**

**IIª Parte: Manifestaciones angoroides en los síndromes abdominales**

**Cap. I.- Introducción general del síndrome abdomino-coronario.**

**1) Clasificación del Síndrome abdomino-coronario.**

**2) Frecuencia de manifestaciones angoroides en los síndromes abdominales.**

**3) Casuística**

**Cap. II.- Síndrome epifrénico-coronario**

**1) Divertículos del esófago**

**2) Esofagoespasmos y arritmias esofágicas.**

**3) Conclusiones del interés diagnóstico.**

**Cap. III. Síndrome gastro-frénico-coronario**

**1) Hernias del diafragma**

**2) Fluter diafragmático**

**3) Aerogastria**

**Cap. IV.- Síndrome gastro-coronario.**

**1) Úlcera gastro-duodenal.**

**2) Neoplasias gástricas.**

3) Otras afecciones gástricas

Cap. V- Síndrome Abdomino-coronario

1) Afecciones pancreáticas

2) " de las vías biliares

3) Fractura del base sano

IIIª Parte:

Cap. I- Explicación patogénica del síndrome Abdomino-Coronario.

1) Explicación patogénica de los signos digestivos en los síndromes coronarios.

2) Explicación patogénica de los signos angoroides en los síndromes abdominales.

II. Conclusiones.

III. Bibliografía.

## PROLOGO

Con viva emoción dedico mis primeras palabras de este trabajo clínico a saludar a los miembros de este ilustre tribunal y recordar con mucha gratitud a los profesores que en esta Facultad de San Carlos me formaron en mi profesión médica, a lo largo de inolvidables años de aprendizaje, inculcándome en mí el hondo espíritu clínico y el noble sentimiento humano que caracterizan a la Medicina española, los cuales procuraré orientar siempre la labor profesional que, a lo largo de la vida, desarrollaré en mi país.

Quiero recordar también en estos momentos trascendentales de mi vida universitaria, a la magnífica Dirección General de Relaciones Culturales por su generosidad con la que he podido durante estos años recibir mis enseñanzas médicas de tan ilustres profesores, a mi insigne Profesor D. Vicente Gilsanz por inteligente dirección, tanto en esta tesis, como en mi formación en su clínica, a sus COLABORADORES y a los distinguidos Dres.: ALVAREZ SALA, MOGANA Y FLORES, a cuyo lado he trabajado en los departamentos de Cardiología, de Gastroenterología y de Radiología.

También agradezco la afectuosa colaboración del Profesor VARA LOPEZ y del Profesor SAN IBÁÑEZ que han puesto a mi disposición sus archivos universitarios.

## I N T R O D U C C I O N

Nuestra vida agitada, nuestro "stress" continuo, nuestros regimenes alimenticios y el aumento del promedio de longevidad de la vida han hecho más frecuente<sup>^</sup> las enfermedades cardio-vasculares y abdominales y por consiguiente más importante su estudio clínico.

Desde que HEBERDEN escribió su magnífica exposición sobre la Angina de pecho, hasta la actualidad, son muchos los autores que han puesto de relieve la aparición de manifestaciones digestivas en el curso de los síndromes coronarios, y de signos angoroides en los procesos morbosos de los órganos abdominales.

Se debe sin embargo a ROEMHELD, al introducir en 1913 su síndrome "Complejo Gastro-cardíaco", el primer intento de hacer de esta correlación sintomática una entidad clínica. Después de ROEMHELD, y gracias a los adelantos de la electrocardiografía y de la radiología, se han ido descubriendo insuficiencias coronarias en sujetos diagnosticados erróneamente de afección digestiva, y síndromes abdominales en otros etiquetados como enfermos coronarios,

A lo largo de nuestra modesta práctica clínica, hemos visto algunos de estos casos que nos llaman la atención de una manera especial, alentándonos a escribir esta tesis para estudiar mejor esta intrincación sintomatológica de las afecciones abdomino-coronarias.

Para lograr tal estudio, he dividido este trabajo en tres partes: la primera trata de las manifestaciones digestivas que aparecen en algunos casos de infarto de miocardio y de angina de pecho.

angina de pecho.

En la segunda, se estudian los signos angoroides de los síndromes abdominales y el efecto de éstos sobre los trazados electro-cardiográficos, dejando para el final los problemas patogénicos.

No puedo disimular, claro está, mi insuficiencia en el conocimiento de este importantísimo capítulo de la patología médica. Lo que pretendo en mi trabajo, en verdad, es dar prueba de mi interés por el tema elegido y del fruto que he recogido durante mis años de estudio. Se trata de un primer paso, dado con más entusiasmo que aptitud por el campo complejo y vasto de la patología, aprovechando el sentido clínico que aprendiera dentro de la Escuela Española de Medicina.

**Primera parte**

**MANIFESTACIONES DIGESTIVAS EN LOS**

**SINDROMES CORONARIOS**

## I- INFARTO DEL MIOCARDIO

### 1)- Recuerdo sumario de la sintomatología para del infarto :

No es nuestro propósito hacer en estas páginas un estudio clínico del cuadro clásico del infarto del miocardio, ni interpretar su mecanismo patogénico. Sin embargo, para poner más de relieve la sintomatología digestiva más o menos atípica que acompaña o reemplaza en ciertas ocasiones, al cuadro del infarto, creemos conveniente describir brevemente los signos subjetivos y clínicos que encontramos en las necrosis miocárdicas.

La oclusión brusca y mantenida, cualquiera que sea su causa o su mecanismo de producción, de una de las arterias coronarias, tanto la izquierda que nutre la pared anterior del ventrículo izquierdo a través de su rama descendente anterior, y de la circunfleja al margen lateral de éste mismo ventrículo, como la derecha que tiene a su cargo la nutrición de todo el corazón derecho ( WHITTEN ), produce una anoxia con necrosis del músculo cardíaco, es decir lo que llamamos generalmente INFARTO. Sea esta oclusión producida por una trombosis ( HERRICK, WHITE, LEVEN, FROMENT y BRUEL ), sea por una insuficiencia coronaria aguda ( HORN, DACK, FIELD y MASTER ), el cuadro clínico se resume en lo siguiente :

A- Pródromos anginosos, que según FIEL, SAM-  
PERSON y ELISAR se presentan en el 50% de los casos y duran horas; a veces días y semanas.

B- Síntomas del ataque o de la gran crisis anémica que se traduce, según la magnífica exposición del clínico HERRICK (1) en 1912 por :

1) HERRICK J.B. : Clinical features of sudden obstruction of the Coronary arteries. J.A.M.A. 59:2015,1912

- 1- Dolor muy acusado, intolerable, de carácter constrictivo, retroesternal o precordial, con o sin irradiación a la mandíbula inferior, nuca, hombro, brazo y mano izquierdas, al apéndice xifoides o epigástrico.
- 2- Caída de la presión arterial y fenómenos de shock.
- 3- Fiebre con leucocitosis y velocidad de sedimentación alta.
- 4- Náuseas, vómitos y eructos.
- 5- Signos de la insuficiencia secretora de HORMONAS, hiperglucemia, glucosuria, aumento de la cifra de urea, de bilirubinemia en plasma, alteraciones del quimismo gástrico, etc...
- 6- Aparición de anomalías especiales en el electrocardiograma que caen de una manera fundamental sobre la onda T. ( PARDEE, PARKINSON, BEDFORD, BARNES, WHITE, ).

2)- Dolores y síntomas digestivos sin sintomatología angiosa, precursores del infarto del miocardio:

Los prodromos clásicos que preceden, en algunos casos, al infarto del miocardio, en horas y a veces días (GARIBON ERNESTENE, WHITE, FISHBERG ), son el angor de reposo ( PASSANESE y MONTENEGRO; FROMENT y BRUEL, ELLMENTHAL y REISINGER ), no aliviado por los nitritos ( WAITZKIN ) y el hombro doloroso sobre el cual han insistido de una manera especial LEVINE, BOAS y LEVY; JIMENEZ DIAZ; FISHBERG .

Sin embargo, no raras veces, se encuentra al médico en su labor clínica delante de unos cuadros digestivos dispépticos banales, acompañados de cierta opresión precordial, y a veces sin ella, a los cuales no da gran importancia, resultando después estos cuadros dis-

-pépticos unas señales alarmantes de un infarto del miocor-  
-dio ( LAUREY y WASLER, WEGELIN, GALLAVERDIN, DAVIS ).

Estos síntomas dispépticos han llamado la atención de los  
clínicos desde que HUCHARD en 1883, al hablar de los as-  
pectos larvados de las insuficiencias coronarias ha mencio-  
-nado formas dolorosas gástricas y manifestaciones diges-  
-tivas que consisten en vómitos, náuseas, pesadeces y eru-  
-tos.

Después de HUCHARD, BARRIE y OSLER han vuelto a hablar de  
estas formas gastródigicas precursoras del infarto.

Pero debemos a OBRASTROW y STRASHENSKO (1) en 1910 los  
primeros estudios serios de estas formas dándolas su debi-  
-da importancia. Luego son muchos los autores que <sup>han</sup> aportado  
casos de infarto con pródromos gástricos más o menos in-  
-tensos que revisten gran importancia por los problemas  
de diagnóstico diferencial que nos plantean ( ALBUTT,  
REESMAN, LEVIEN y TRAUTER, FAULKNER, MARBLE y WHITE ).

Estos pródromos gástricos varían de unos casos a otros.  
Así pues, la Srta. SEGALL (2) en Francia, cuenta en su  
tesis el caso de un enfermo de 43 años, que presentó un  
episodio digestivo con dolores epigástricos irradiados al  
hipocóndrio derecho des más de la comida del mediodía,  
para tener horas más tarde un ataque de infarto compro-  
-bado electrocardiográficamente .

1) -

OBRASTROW y STRASHENSKO; Zur Kenntniss der Throm. der  
Koron. Zeits. Für Klin. Med. 1910, P.117

2)- SEGALL P. ; Manifestations digestives de la thrombose  
coronarienne . Thèse Paris, 1936.

MAINZER (1) en 1939 describe 2 observaciones en este sentido. En una de ellas se trataba de un enfermo de 47 años que venía quejándose de unas molestias dolorosas en epigastrio casi continuas, más intensas después de las comidas, unos 5 meses, antes de aparecerle la gran crisis del infarto. Los exámenes digestivos han sido siempre negativos.

DOUMER (2) pone en guardia al médico en la interpretación de las náuseas y de los vómitos, ya que pueden aparecer de una manera aislada sin ninguna sintomatología coronaria, como precursores del infarto. Cita DOUMER el caso de un enfermo de 70 años con buen estado general, cuyas molestias consistían en náuseas y vómitos que se presentaban después de la comida del mediodía, al andar o al hacer algún esfuerzo obligándole a quedarse quieto con lo que se sentía más aliviado. En el examen clínico, no se encontraba algo que orientase hacia una afección digestiva o cardíaca, salvo una onda T invertida en D2 a la cual no se dió mucho valor por la falta de síntomas coronarios subjetivos. Al cabo de unas semanas de aparecerle estas molestias náuseosas, se encontró el enfermo muerto, comprobando en la autopsia un gran infarto del miocardio.

SOULIE (3) en Francia ha dado más de una vez el toque de alerta sobre estos pródromos digestivos que aparecen en algunos infartos. Más recientemente, en su trabajo sobre el síndrome ABDOMINO-CORONARIO, el Profesor BASCHIERI (4)

1)-MAINZER F. : Persistent pain localized at a distance from the heart in coronary insuf.

Acta Med. Scand. Vol. Cl. 1939, P.580

2)-DOUMER : Infarctus du myocarde á forme purement digesti-  
-ve. Sec.Med. Hôp. Paris, 1935, P.854.

3)-

SOULIE, P; Les syndromes douloureux epigastriques d,  
origine cardio-vasculaires. La Nutrition, 1937,p.311

mencina con interés estos síntomas de náuseas, vómitos, eructos, dolores epigástricos postprandiales o después de algún esfuerzo, como pródromos de ciertas trombosis coronarias.

El tratar de las enfermedades coronarias subraya DAVIS (1) la frecuencia de enfermos que aquejan sensación de distensión gaseosa en el abdomen, como uno de los primeros síntomas de esta afección vascular, atribuyéndola los enfermos y aún el médico al estreñimiento o a la vesícula biliar.

Nosotros, en la clínica de nuestro ilustre maestro GIL-SANZ, al revisar el archivo, hemos encontrado un caso demostrativo de este tipo, cuya sintomatología digestiva la interpretamos como pródromos del infarto que ha tenido el enfermo más tarde.

Se trata, de M.S.G., de 44 años, albañil, casado, de Madrid.

Enfermedad actual :

Desde hace algún tiempo, que el enfermo no sabe precisar, pero no más de 6 meses, viene quejándose de ardores en la boca del estómago después de las comidas, o cuando hace algún esfuerzo, con sensación de pesades y de hinchazón. Estos ardores le suben algunas veces hasta la región retroesternal.

Hace 3 meses aproximadamente, mientras iba en el metro, tuvo un "mareo", empezando a sentirse mal, con angustia, dificultad para respirar, sudoración fría y una opresión en la región precordial sin llegar a dolor. No llegó a perder el conocimiento. Todo este cuadro le fué desapareciendo horas más tarde con el reposo.

A partir de entonces viene notando una sensación dolorosa no muy intensa en epigastrio, acompañada de pesades y espasmos sin horario fijo y sin irradiaciones. Estos dolores no se calman con las comidas, ni con los alcalinos. Al mismo tiempo tiene mucha cefalea que se ha hecho más

( Hoja anterior) 4.- BASCHIERI, L.: Le sindromi Abdomino-Coronariche.- Cardiologia pratica, P.230, Vol.VI,1955.-  
1)DAVIS, N.S. ; Coronary Disease. Med.Cl.N.Am. 1947, P.153

(6)

continuas desde hace unos días. Nota también pinchazos en la región precordial que llegan a veces a ser muy intensos cuando corre o hace algún esfuerzo, o cuando se le exacerba el dolor epigástrico. En la exploración no se encuentra nada de interés.

Exámenes :

Sangre : H= 4,500,000, Leuc.-7000, V.S.

= 2,25

Informe radioscópico : Estómago y tránsito intestinal= Nada que señalar.

E.C.G.= P Positiva y normal

R muy pequeña con melladuras en D3.

T invertida en D1, D2 y Cr4.

Secuelas de infarto posterior.

Como vemos en este caso, el enfermo se quejaba solamente de dolores vagos en todo el epigástrico con sensación de pesades y de fluctuación después de las comidas o al hacer algún esfuerzo, unos 3 meses aproximadamente antes de tener aquel episodio agudo de infarto que el enfermo describe como sudores fríos, mareo, malestar general, angustia, disnea con ahogo y opresión precordial sin llegar al dolor. Sabemos ya que el dolor en el infarto no es muy constante, puede faltar a veces, aunque sea uno de los componentes más destacados de todo el cuadro clínico del infarto clásico ( GORHAM y MARTIN, WOLHEIM ).

Consideramos estas molestias gástricas como fenómenos precursores de la gran crisis de trombosis coronaria de mediana intensidad, que ha tenido nuestro caso, basándonos sobre el examen negativo del estómago en la radioscopia, en el no mejoramiento del enfermo con el tratamiento médico gástrico al cual ha sido sometido durante los 3 primeros meses antes de tener la crisis y en la exacerbación de las molestias después de los esfuerzos, como en los casos que citan MAINZER, SEGALL, DOUMER y otros. Las molestias digestivas con las que ha seguido después no son más que secuelas de la trombosis coronaria, como lo

indicaremos más adelante

No es nuestro propósito discutir por ahora la patogenia de estos síntomas digestivos prédominos que aparecen en ciertos casos de infarto del miocardio. Hemos tenido que señalarlos sólo por el interés clinico que tienen, ya que si se piensa en ellos, se podría sospechar la insuficiencia coronaria, y esta sospecha se vería confirmada por las anomalías que reflejarían el electrocardiograma y mejor aún la vectocardiografía ( WEGELIN FROMENT y BRUEL, SCARBOROUGH, MASON, DAVIS y BAKER. )

3)- Manifestaciones digestivas en el curso del infarto clásico :

a) Signos clinicos :

Desde hace bastante tiempo, han llamado la atención del médico, síntomas digestivos que acompañan al dolor torácico brusco e intenso del infarto del miocardio.

En 1883, HUGHARD mencionó los vómitos y las náuseas en las enfermedades coronarias. Pero debemos a HERRICK en 1912, la magnífica y original exposición del cuadro clinico del infarto; HERRICK había observado ya entonces la frecuencia de unos síntomas digestivos en el curso clásico de éste, que consistían en náuseas, vómitos y eructos gaseosos :

" NAUSEA AND VOMITING WITH ERUCTING OF GASES ARE QUITE COMMON... "

Después , han sido muchos los autores que han aportado casos de infarto con manifestaciones digestivas, (RIEBSMAN, WHITE, LEVINE, COSTEDORT, WINKELSTEIN, WOLF y RICHMAN, etc... ), y en 1924, LIAN y<sup>P</sup>OLLET (1), frente

a esta frecuencia de asociación sintomática que existe entre el aparato digestivo y el sistema cardio-vascular, dieron a esta asociación una entidad clínica bajo el concepto de : Estado del mal cardio-gastro-anginoso

" ETAT DU MAL CARDIO-GASTRO-ANGINEUX "

¿ Cuáles son los signos digestivos que aparecen generalmente en el curso del infarto ?

Y ¿Cuál es la trascendencia clínica que tienen para que nos ocupemos de ellos ?

Estas son las dos cuestiones que preocupan siempre al clínico, y nos gustaría, en estas páginas, poner de relieve la importancia que puedan tener estas formas digestivas ya que, a veces, enmascaran totalmente el cuadro del infarto, haciéndonos creer erróneamente que el padecimiento del enfermo tiene su sede en el estómago y no en el corazón ( BASCHIERI, FROMENT, WHITE, WERLEY, LEVINE y TRAUNTER, SOULIE, HILL y HAYWOOD, CAPACCIO, JACOBS, ALLODI, BANCHE y TRIOLO, etc...)

En cuanto a la primera pregunta, todos conocemos los signos digestivos que aparecen en algunos casos de tromboia coronaria desde la primera descripción de HERRICK. No haremos aquí más que recordarlos, agrupándolos por su frecuencia :

- 1) Náuseas y vómitos
- 2) Síndrome dispéptico; eructos, pero gástrico, sensación de distensión y de hinchazón.
- 3 ) Dolores anginosos que se irradian al epigástrico.

1) ( Página anterior ) : LIAN y POLLET ; L'état du mal cardiogastro-angineux et l'insuffisance ( Infarctus) d du myocarde. Presse Med. , mai 1924, P. 441

- 4) Hipo ( Valor pronóstico malo : WESKELIN, MC<sup>7</sup>, MILLAN )
- 5) Estreñimiento y diarrea.

Cuando aparecen estos trastornos digestivos banales sin relieve clínico, dominado<sup>s</sup> por el dolor anginoso del infarto, por los fenómenos del shock o la elevación de la temperatura ; el diagnóstico de la necrosis del miocardio no será difícil, ya que el dolor torácico constrictivo característico nos guía hacia la afección necrótica, como hemos podido observar, en muchas ocasiones, enfermos con infarto en la labor clínica que llevamos al lado de nuestro distinguido amigo el Dr. Alvarez Sala en su servicio de Cardiología en el Hospital de Aviación. Sin embargo estos síntomas digestivos no son siempre de poco interés como veremos más adelante.

b)- Frecuencia :

La frecuencia de las manifestaciones abdominales en el infarto es bastante alta, y ha sido puesta de manifiesto desde que el americano WERRN en 1923, encuentra en su estadística fenómenos de intolerancia gástrica en el 50% de sus casos. Más tarde, COPPEN y RUSH aprecian también síntomas abdominales netos en 34 casos entre 72 KENNIE los halla en el 64% de sus enfermos.

Más recientemente, en su trabajo sobre las relaciones neurovegetativas con la angina de pecho, HESS LEO advierte la gran frecuencia ("Más de la mitad de los casos") de los síntomas gástricos que aparecen en el curso clínico del infarto, considerándolos como repercusión vagal.

Mc.MILLAN también, hace hincapié sobre este hecho, y en

el mismo sentido, ALLIODI, BASCHIERIE, de la escuela italiana, FROMENT, BRUEL, SOULIE, LENEGRÉ de la francesa y BRUNES de la española.

Ultimamente, JACOBS, (1) de los Estados Unidos, en una revisión de 83 enfermos con infarto, encuentra como síntomas iniciales del gran ataque lo que a continuación se reseña :

- 1) Dolor epigástrico fuerte en 4 enfermos
- 2 ) Dolor hipogástrico en 1
- 3) Vómitos intensos líquidos y alimenticios en 21 casos, es decir el 24% del número total y el 35% de los casos letales.
- 4) Eructos en 4 ( 2 mortales )
- 5) Diarreas difusas en 6 enfermos ( 4 letales )

Nosotros en los 6 enfermos de infarto que hemos encontrado al hacer la revisión del archivo de nuestro distinguido Profesor GILSANZ, 4 de ellos presentaban tales molestias gástricas de náuseas, vómitos, pesadeces y dolores epigástricos.

Estas estadísticas nos indican claramente la correlación sintomática que existe entre el aparato digestivo y el sistema cardiovascular, y nos ponen en guardia frente a los síntomas de sus afecciones.

Pero, no son estos fenómenos banales los que nos plantean generalmente problemas de diagnóstico diferencial harto difíciles, en ciertas ocasiones, porque como hemos dicho anteriormente, se hallarán dominados por el fuerte

---

1) JACOBS I.P.: The initial attack of acute myocardial infarction. Ann.Int.Med. 1951, P. 114

dolor retroesternal y los fenómenos de shock que acompañan al infarto.

Tendrán interés para nosotros cuando éste se desarrolle de una manera atípica, sin dolor ppr ejemplo, como ya hemos advertido, o cuando estos síntomas gástricos adquieren tanta intensidad que ocultan bajo su capa los signos propios de la necrosis cardíaca. Así pues, encontramos, en ciertas ocasiones, infartos con formas digestivas puras que pueden ser, unas veces, de tipo agudo quirúrgico y otras de tipo médico ( FROMENT, ANDERSON, WERELEY, HILL y HAYWOOD, GALLAVERDIN, WEGELIN, DOUMER, LEVINE y TRAUNTER

#### 4) FORMAS DIGESTIVAS PURAS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

Como acabamos de ver en la revisión hecha recientemente por JACOBS, 4 enfermos entre 83, han tenido como sintoma inicial de su infarto, dolor fuerte en epigástrico sin irradiación. Otro enfermo lo presentó en el hipogástrico. Frente a tales casos, pensaríamos lógicamente en una afección digestiva, de tipo agudo, especialmente si existiesen también vómitos, náuseas intensas y eructos frecuentes, como es lo normal en el infarto. Los fenómenos de shock que se presentan normalmente en la necrosis miocárdica nos llevarían entonces también lejos del diagnóstico exacto del infarto, ya que podríamos interpretar los fácilmente como acompañantes de una perforación de alguna viscera abdominal. Señalaremos además que el infarto no es exclusivo de la edad mediana de la vida. Se presenta también, aunque con menos frecuencia en los jóvenes desde los 15 años, según las aportaciones de SCHILGRAMMER YATER, ZACHS, BOAS y DONNER ; PAPOVA, ROCHE, BAKER, DOUGLAS, etc.... Por lo tanto, no es imposible en tales con-

-diciones confundirle con un cuadro de apendicitis retrocecal.

Como hemos dicho, estas formas digestivas engañosas del infarto, por la intensidad de los componentes gástricos, que normalmente se presentan en ciertos casos de necrosis miocárdica, especialmente, si la lesión cayese en la cara posterior de los ventrículos, llegan a tener dos aspectos clínicos importantes de conocer : al uno quirúrgico y el otro médico

A) Formas abdominales quirúrgicas del infarto del miocardio.

Ante el primero pensaríamos que se trata de un abdomen agudo que nos exige inmediatamente una intervención rápida y sin vacilación para salvar el caso ; en el segundo caso, el médico, también agudo, nos haría pensar en una intoxicación alimenticia grave o en una afección abdominal intensa, y nos llevaría a dirigir nuestro arsenal terapéutico a los órganos digestivos, por creer, que en ellos radican los trastornos a nosotros presentes. Hace ya años, que los clínicos han señalado estas eventualidades. Así pues, LEVINE y TRAUNTER,(1) por ejemplo, describían algunos casos suyos, con infarto, cuyo cuadro sintomatológico a des de ellos a la sala de operación para no encontrar nada quirúrgico en ellos y tener después la sorpresa de hallar en la autopsia un gran infar-

1) LEVINE S. and TRAUNTER C.: Infarction of the heart simulating acute surgical abdominal conditions .  
Med. Sciences, 1918, P. 57.

-to posterior.

Más tarde SALZAMANN,(1) ha vuelto a llamar la atención de los médicos sobre estas formas digestivas agudas de la trombosis coronaria apuntando el caso de un enfermo de 51 años de edad con dolores abdominales intensos en hipocóndrio derecho que se irradian a epigastrio e hipocóndrio izquierdo, interpretados como cólicos hepáticos. De repente el enfermo cae en un shock intenso, con vómitos, sin roce pericárdico en la exploración, ni defensa abdominal. Antes de llevar al enfermo a la intervención por pensar que se trataba de perforación de una úlcera duodenal que existía en sus antecedentes, el enfermo se muere y se encuentra en la autopsia un infarto con perforación intrapericárdica de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

SOULIE, FROMENT y MONDOR en Francia, han insistido mucho sobre estas formas quirúrgicas y sobre su importancia para el diagnóstico diferencial. También ANDERSON, en Estados Unidos las ha subrayado con interés especial, ya que el dolor del infarto se irradia a veces al cuadrante superior del abdomen, o se limita a esta parte haciendo llamar al cirujano<sup>o</sup> equivocadamente por pensar en un abdomen agudo.

ALLODI, BANCHE y TRIOLO (2) hacen un apartado especial por las formas abdominales puras, tanto agudas, como médicas del infarto, entre los síntomas digestivos que se presentan generalmente en todas las afecciones cardio-vasculares, y de un modo particular en la anoxia postero-inferior

1) SALZAMANN H.; Spontaneous rupture of the heart simulating surgical abdominal disease. Am. J. Med. Sc., Sep. 1934

2) ALLODI A. BANCHE M., TRIOLO R.; Minerva Med., 45, 143, 1954

SEGALL, en su tesis sobre las manifestaciones digestivas en la trombosis coronaria, recoge más de 10 casos de infarto, diagnosticados de abdomen agudo.

FIELD, PARDY y MASTER (1) piensan de relieve nuevamente esta forma digestiva aguda de la trombosis coronaria al describir 4 casos de infarto con un aspecto clínico de abdomen agudo. Este hecho los induce a recomendar que se haga un electro-cardiograma a cada enfermo diagnosticado de abdomen agudo antes de mandarle a la mesa operatoria. Entre los autores españoles insiste ultimamente POZUELO ESCUDERO (2) sobre este diagnóstico erróneo de abdomen agudo en los casos de trombosis coronaria.

HARRIS (3) considera de mucho interés esta forma clínica digestiva aguda del infarto, ya que lleva a un diagnóstico comprometedor para la vida del enfermo.

Muy recientemente, POWERS, STAMTON, READ y PORTER RENO (4) hablando sobre la similitud del dolor en el infarto de miocardio y de la pericarditis idiopática, citan 2 observaciones suyas, en las que el dolor opresivo, localizado en epigastrio, con irradiaciones hacia la espalda y a ambos hombros. Estos 2 casos han sido orientados erróneamente como abdomen agudo por perforación apen-

- 1) FIELD L.E., PARDY L. and MASTER A.M. ; Acute coronary occlusion simulating acute abdominal disease. J. of Mount Sinai Hosp. Vol. XVIII; 312, 1951
- 2) POZUELO ESCUDERO ; Anales de la Acad. Med. Quir. Espa. Tome XXXIX, 1954-55, P. 397
- 3) HARRIS K. ; Clinical aspects of atypical coronary disease. British Med. J., 8 Oct. 1955, P. 397.
- 4) POWERS, STAMTON, READ and PORTER RENO ; J.A.M.A. Jan., 15, 157:224, 1955.

-dicular y de ulcera gástrica, llevádo a cabo en el primero una laparatomía exploradora de urgencia.

B)- Formas abdominales médicas del infarto :

Por otra parte, cuando estos trastornos no adquieren tanta intensidad, se limitan entonces a enmascarar solamente el cuadro de la necrosis del miocardio bajo el aspecto de unos dolores epigástricos vagas y difusos, o crisis más violentas localizadas en la parte superior del abdomen, acompañadas, raras veces, de palpitaciones o de una diátesis ligera

Estas molestias abdominales nos inducirían a pensar en un Cólico hepático, como lo han señalado, hace ya años FAULKNER, MARBLE y WHITE (1), en algunos casos diagnosticados de litiasis biliar y en la autopsia no se ha encontrado más que trombosis coronaria comprobándose la vesícula completamente normal e indemne.

SOULIE también ha apuntado la confusión del médico ante estos cuadros de infarto, al no pensar en ellos, por la ectopia del dolor y su localización intensa en la fosa iliaca derecha, acompañado de vértigos biliosos. En raras ocasiones, aparece una ligera ictericia, como ha sido subrayada por WERLEY (2).

Nosotros, siempre nos acordamos de un enfermo, de unos 50 años de edad aproximadamente, que hemos tenido en nuestra labor clínica en Inglaterra. Llegó el enfermo con el diag-

- 1) FAULKNER J., MARBLE H. and WHITE P.; The differential diagnosis of coronary occlusion and cholelithiasis. J.A.M.A., Dec. 1924, P. 924
- 2) WERLEY : Coronary infarct and Angina with abdominal symptoms. Med. Record. April, 1930, P. 442

-nóstico de cólico hepático. Mientras se redactaba su historia clínica, empezó el enfermo a respirar mal, con mucha disnea y luego nos señaló que el dolor empezó a apretarle más en la región precordial irradiándose a ambos hombros, y hacia la espalda. Iba acompañado de náuseas frecuentes y de vómitos biliosos intensos y de muchos eructos. Pocos minutos después, y al volver con el aparato de electrocardiografía, por sospechar una trombosis coronaria, encontramos el enfermo muerto. En la autopsia hallamos un extenso infarto de miocardio con una vesícula biliar sana conteniendo solamente unos pequeños calculos que no eran seguramente los responsables de sus dolores. Desde entonces se nos ha quedado grabada la rareza de este cuadro, y ha sido una de las causas que nos han alentado para escribir esta tesis.

En otros casos se plantaría el problema diagnóstico de Indigestión ( RIESMAN, HESS LEO, COSTEDOAT ) o de Intoxicación alimenticia grave ( WEGELIN, SEGALL, HEIM DE BALZAC ), Respeto al diagnóstico de indigestión señala HARRIS<sup>(1)</sup>, recientemente, que todos estos síntomas digestivos banales que aparecen en el curso de algunos infartos, encajan en lo que llaman los enfermos y hasta aún los médicos " indigestión" :

" I would like to refer here to the term Indigestion, which is common in my experience, and not infrequently used by the patient, and sometimes by the Doctor. It occurred in one third of my patient's histories"

Nosotros hemos tenido en la caustica de nuestro ilustre maestro GILSANS, un caso de infarto posterior de miocardio

1) HARRIS K.: Clinical aspects of atypical coronary disease. Brit. Med. J. 80 oct., 1955, P. 874.

que viene quejándose exclusivamente de muchos eructos y de estreñimiento.

A continuación presentamos la historia clínica de este enfermo :

F.M.R., 61 años, casado, natural de Brunete, labrador.

Se queja de eructos frecuentes y de estreñimiento desde hace unos 7 meses. No sabe a que atribuirlos.

Hace unos 7 meses aproximadamente, estando trabajando noté de repente un intenso mareo acompañado de náuseas y mucha hinchazón de vientre, por lo que intenté provocar el vómito sin conseguirlo. Unos minutos después perdí el conocimiento cayéndose al suelo con emisión de pequeña cantidad de heces recobrando la conciencia dos minutos después, pero seguía con la opresión en toda la región precordial sin precisar un dolor especial, con la hinchazón de vientre, molestias en epigastrio y con muchos eructos que aliviaban al enfermo. No cree haya tenido fiebre. Así estuvo con este cuadro, aunque menos intensamente unos 15 días aproximadamente notando una cierta disnea y muchas molestias en el epigastrio e hinchazón de vientre.

Desde que tuvo este episodio, viene quejándose de estreñimiento muy fuerte.

En la actualidad ( 22-9-1954 ), sigue el enfermo con sus molestias de hinchazón de vientre, y nota pinchazos en la región precordial y opresión que se intensifica después de comer aliviándose con los eructos.

Bien de otros aparatos y órganos.

En la exploración, encontramos un sujeto bien constituido, con buen estado de nutrición y buena coloración de piel y de mucosas.

Torax : Pulsa y cora : nada que señalar.

Exámenes: Sangre : H= 4.160.000, Hb. 83%, Leuc.= 8500, V.S. = 2

Orina: Ligeros indicios de albúmina.

Wassermann y complementos = Negativos.

Jugo gástrico : Ácidos total=110, ácido ol. libre =90.

Fondo de ojo : Fondus hipertónicos sin retinopatía en ambos ojos ( Dr. Carrera

Informe radiológico : Torax: Vértebras se aclara bien, campos pulmonares limpios, hilos reforzados más el derecho. Buena movilidad diafrágmica, senos libres.

Corazón y pedículo: Aumento acusado de ventrículo izquierdo. Pedículo muy ensanchado a expensas de la aorta ascendente y descendente. Espacio retroesternal libre.

Aparato digestivo: tránsito esofágico; normal. Estómago; bien situado con pliegues y curvaturas normales.

Bulbo; de forma normal, se plenifica bien y de contornos netos.

Tránsito intestinal: Ciego se moviliza bien sin color a la palpación. En el íleo proximal prescinde una hipertrofia intensa con claridades de contraste.

E.C.G.: P pequeña, R pequeña, Q pequeña, T positiv y apla-nada en D1

D2 : P amplia, Q grande, R pequeña, T negativa

D3 : P pequeña, T, grande bifásica y negativa

V1 : P pequeña, R pequeña, T grande bifásica

V4 : P pequeña amplia, segmento P-R= 0,22, R alta con gancho a nivel de la línea isocelétrica, ST elevada y T negativa.

Lo que nos llama más la atención en el cuadro clínico de nuestro enfermo son las molestias digestivas : Náuseas, vómitos, eructos, hinchazón de vientre, molestias epigástricas y el estreñimiento por los cuales viene con-sultando. No encontramos dolor constrictivo en " Etou / según la terminología francesa con sus clásicas irradiaciones al hombro y brazo izquierdos, nuca y mandíbula inferior, durante el ataque que tuvo trabajando. Este ataque, no es nada característico en nuestro caso, de una necrosis cardíaca, y sin embargo lo encontramos, evidente, en el electrocardiograma.

En cuanto al estreñimiento y a las otras molestias digestivas que viene el enfermo padeciendo desde que tuvo su episodio coronario, creemos con LAUBRY, SOULIE y HEIM DE BALZAC (1), hipétesis hecha por estos autores, que son una secuelas del infarto, ya que pueden durar semanas y hasta meses después de la crisis infártica.

Dejemos por ahora las interpretaciones de los problemas patogénicos que nos pueden aclarar en cierto modo, el mecanismo de producción de estas molestias gástricas y la valorización del electrocardiograma en cuanto a su utilidad en el diagnóstico diferencial, para tratarlos después al hablar de las manifestaciones digestivas en la Angina de pecho.

1) LAUBRY, SOULIE et HEIM DE BALZAC, Arch. de Co ur. 1938, P. 583

## II- ANGINA DE PECHO

### 1- Requerdo sumario de la sintomatología clásica de la angina de pecho:

Igual que hemos hecho con el Infarto del miocardio recordaremos brevemente en estas líneas el cuadro clínico sintomatológico de la Angina de Pecho. Es nuestro objeto destacar después las manifestaciones digestivas que pueden acompañar, en ciertas ocasiones, el dolor anginoso constrictivo, o, a veces lo sustituyen con unos síntomas epigástricos ajenos al cuadro clínico clásico de la angina.

Con este fin dirigimos nuestra atención hacia estas manifestaciones digestivas poniéndolas de relieve, con nuestros modestos conocimientos, ya que es importante tenerlas siempre presentes al hacer nuestro diagnóstico diferencial y separar de éste modo lo que es digestivo accesorio de lo coronario principal.

Para no ir demasiado lejos, creemos suficiente recordar lo que ha dicho el famoso clínico inglés WILLIAM HEBERDEN (1) en 1768 ante el Real Colegio de Médicos en Londres, respecto a la sintomatología de la angina de pecho palabras que han quedado después como uno de los argumentos clínicos más valiosos de la patología médica.

\* Existe una enfermedad de pecho, caracterizada por síntomas violentos que pueden poner en riesgo la vida del enfermo. A esta enfermedad la llamamos ANGINA PECTORIS.

1) HEBERDEN W. : Some account of a disorder of the Breast Med.Trans.Cell. Phys. London 2:59,1772

" Los afectados de esta enfermedad tienen una sensación penosa y muy dolorosa en el pecho, durante la MARCHA, especialmente en las SUBIDAS, y después de las COMIDAS copiosas; y tienen la impresión de que van a perder la vida. Pero cuando paran, este dolor desaparece. Entre los intervalos, se encuentra el enfermo perfectamente libre de toda molestia y sin ninguna dificultad respiratoria. El dolor se localiza a veces en la parte superior del esternón, otras en la parte inferior, más hacia la izquierda que hacia la derecha y se irradia al brazo izquierdo...."

La angina de pecho es pues, un término que aplicamos a los ataques dolorosos paroxísticos, que aparecen tras el esfuerzo, las comidas, el frío, las emociones, el tabaco ( FROMENT, FRIEDBERG, WHITE, CARLTON ERNESTINE, JIMENEZ DIAZ, BERRIL, CAHN y GCHLE, etc...) Este dolor como acabamos de ver en la magnífica exposición de HEBERDEN, es torácico, anterior, precordial, retroesternal, e interesa también las regiones infraclaviculares y el brazo izquierdo. No está limitado a un punto preciso, sino tiene a difundirse en sábana, en "Nappe" según los franceses ( FROMENT, BRUEL, ). Dura un tiempo variable, del orden de minutos, innoviliza al enfermo y es de regresión progresiva. Entre los ataques, el enfermo no tiene ninguna molestia.

No son estos síntomas clásicos de la Angina de pecho que nos interesan, como hemos advertido anteriormente, ya que el médico en su labor cotidiana asiste, no pocas veces, a cuadros anginosos con trastornos digestivos que le hacen dudar del diagnóstico ( BASCHIERI,

WEGELIN, MOTTE, PAL, BRUEL, CAPACCIO, IGINO SPADOLINI,.)

2- MANIFESTACIONES DIGESTIVAS EN EL CURSO DE LA CRISIS  
DOLOROSA DE LA ANGINA DE PECHO :

Hace ya años, en 1883, HUGHARD apuntó la frecuencia de las NAUSEAS y de los VOMITOS en el curso de las enfermedades coronarias. Después fueron OBRASTOW y STRASHESKO (1) en 1910 los que han insistido más sobre los signos digestivos que acompañan a los síntomas cardiacos de estas insuficiencias, dándolas una expresión clínica bajo el " ESTADO GASTRIGICO " de las insuficiencias coronarias.

LIAN y POLLET(2) más tarde con su síndrome de " ETAT DU MAL GASTRO- ANGINEUX " se referían de una manera especial a estas manifestaciones digestivas, más o menos banales, dispépticas que aparecen en ciertas ocasiones , tanto en el curso del infarto como en el de la angina de pecho. Después han sido muy numerosas las contribuciones sobre los hallazgos clínicos de síntomas gastrálgicos en las insuficiencias coronarias ( LUNEDI, GALLAVERDIN, MOTTE, BOULIE, WHITE, VON BERGMAN, BARBIER y POET, etc...) Recientemente, y tratando el dolor de la angina de pecho y el del infarto del miocardio subraya GALANDRE DIAZ ( 3 ) la etapa de la localización del dolor

- 
- 1) OBRASTOW y STRASHESKO : Zur Kenntnis der thrombose der Koronararterien. Zeits für Klin. Med. 1910, P. 117
  - 2) LIAN C. Et POLLET : l'etat du mal cardio-gastroangi-neux et l'infarctus du myocarde. Presse Med. 1928, P. 441
  - 3) GALANDRE DIAZ : *Medicamenta* 1950 , 180: 247

anginoso, revistiendo la manifestación clínica del cólico hepático :

" En ocasiones el dolor está localizado en la región biliar semejando a un cólico hepático.... "

¿ Cuáles son pues estos síntomas digestivos que hallamos , a veces en el curso de la crisis angoroide ? Y ¿ Cuál es su importancia para el diagnóstico diferencial ?

CARLTON ERNESTENE encuentra ERUCTOS y VOMITOS EN LA MAYORIA de los enfermos anginosos. Señala además unos espasmos esofágicos que aparecen también en el cardias.

SOULIE subraya también los VOMITOS, las NAUSEAS y los ERUCTOS=

Estos últimos , a veces terminan la crisis y disminuyen la intensidad del dolor.

HAYWOOD cita el caso de un enfermo que se quejaba solamente de PESADEZ DE ESTOMAGO, ERUCTOS y SENSACION DOLOROSA EPIGASTRICA que se irradiaba a la región precordial. El electrocardiograma de este enfermo presentaba signos de insuficiencia coronaria.

BARBIER y PONT insisten sobre los VOMITOS , tanto acuosos, como alimenticios que acompañan al dolor anginoso aliviando la crisis.

FROMENT, BRUEL y MALLAVERDIN llaman , con mucho interés la atención de los médicos, sobre estas manifestaciones de NAUSEAS, VOMITOS, ERUCTOS, PESADECES EPIGASTRICAS con irradiaciones a los dos hipocóndrios.

WEGELIN cita dos casos de angina de pecho con vómitos en plena calle. Señala también la existencia de salivación advirtiéndolo, sin embargo, su rareza.

Nosotros hemos encontrado en el Archivo de nuestro insigne Profesor GILSANZ 16 casos de angina de pecho y de neurosis cardiaca. Al lado de nuestro distinguido amigo el Dr. ALVAREZ SALA, hemos tenido también 5 enfermos con crisis angoroides que indicaban una evidente insuficiencia coronaria. Algunos de estos enfermos contaban espontaneamente molestias digestivas que aparecian al mismo tiempo del dolor torácico precordial constrictivo más o menos intenso. Otros ( hemos hecho volver a casi todos los enfermos anginosos del archivo), preguntados de una manera intencionada por estas manifestaciones nos dieron más datos a favor de la contribución digestiva en el curso de la crisis angoroide.

Así pues, como se ve en el cuadro que reproducimos a continuación, 5 de nuestros enfermos han tenido VÓMITOS, acompañados de náuseas y de eructos al mismo tiempo de la aparición del dolor torácico paroxístico de las insuficiencias coronarias. 3 de estos mismos enfermos referían además una pesadez epigástrica y molestias vagas en la parte superior del abdomen sin llegar a dolores manifiestos. En 2 de ellos, el dolor anginoso precordial con sus irradiaciones típicas al hombro, brazo y mano izquierdos, se iniciaba en el epigastrio. Estos vómitos aparecían precedidos, a veces de náuseas, otras, acompañados de estas. Se presentaban en ciertos enfermos(2) al principio de la crisis, en otros cuando apretaba mucho el dolor torácico.

Eructos líquidos y alimenticios, no constantes, se presentaban con más frecuencia después de las comidas. Aliviaban el ahogo y la disnea en 3 casos, por lo que los

provocaban con los dedos, cuando no se presentaba.

Los ERUCTOS se presentan en 6 casos acompañando a los vómitos y a las náuseas en la mayoría de los casos (4)

En 2 enfermos aparecían los eructos acompañados de sensación de hinchazón de vientre y epigástrica, y aliviaban la molestia dolorosa precordial del enfermo terminando, a veces, su crisis anginosa, aunque continuaba con los eructos, algún tiempo.

En cuanto al estado NAUSEOSO, lo hemos encontrado en 7 enfermos, tanto espontáneamente, como cuando insistimos nuestras preguntas sobre ello.

Estas náuseas iban acompañadas de vómitos, en ciertos casos (5), y en otros de molestias abdominales difusas que se localizaban en el epigastrio con irradiación a ambos hipocondrios. En 3 enfermos este estado nauseoso aparecía pocos minutos antes del acceso doloroso torácico, con aguas insípidas que subían hasta la boca.

El estado nauseoso persistía en la mayoría de nuestros casos una media hora, aproximadamente, después del ataque angoroso. Pero 2 nos indicaron que, a veces, seguían con ello más tiempo, por lo que intentaban más de una vez provocarse el vómito.

Nº total de casos anginosos : 21

Nº de casos con manifestaciones digestivas:

5 :	<u>Vómitos</u> + Náuseas + Pesadez epigástrica
	4 + vómitos
6 :	<u>Eruetos</u> :
	2 solos
	5 + vómitos
7 :	<u>Náuseas</u> :
	2 solos

Tiene sumo interés la localización inicial del dolor proxístico anginoso. Como ya sabemos, desde la primera exposición de HEBERDEN, se presenta el dolor angoroide en el hemitorax izquierdo hacia la región precordial la parte superior o media y baja del esternón. La iniciación del dolor en el epigastrio y su localización en esta región ha sido ya señalada desde HUCHARD (1), al hablar de su síndrome " ANGINA ABDOMINALIS " .

Tiene esta localización epigástrica inicial trascendencia porque, en ciertas ocasiones, al acompañarse por todos los demás componentes gástricos que suelen presentarse durante la crisis angoroide, puede confundir al médico.

Nosotros hemos tenido 2 casos de este tipo. Al principio de su enfermedad angoroide, empezaron a notar un dolor fuerte tras de un esfuerzo, o de una comida copiosa, localizada en epigastrio que les obligaba a parar y a quedarse quietos, encogidos con lo que se mejoraban algo. Al mismo tiempo tenían náuseas. Este dolor iba acompañado de una epresión precordial y de sensación de un nudo en la garganta y hacia la parte media de la región retroesternal. Desaparecía este cuadro al cabo de unos minutos con el reposo y con la aplicación de calor y, a veces, duraba más tiempo.

Unos meses más tarde la crisis dolorosa de estos enfermos se presentaba desde su comienzo en la región precordial irradiándose, en ciertas ocasiones, al epigastrio y al hipocondrio izquierdo.

A continuación exponemos unos casos que hemos encontrado en el Archivo de nuestro maestro Gilsanz. Los hemos preguntado después, al hacerles volver para seguirles )

con intención, sobre los síntomas digestivos que han tenido durante sus crisis angoroides o si los notan aún.

Caso Nº 1

M.G.M., viuda, 74 años, natural de Almagro, vive en Madrid.

Opresión precordial, ahogo, digestiones pesadas y muchos gases.

Desde hace unos 3 meses .

Lo atribuye al corazón.

Enfermedad actual Desde hace unos 14 años, encontrándose antes bien, empezó a sentir disnea de esfuerzo, dificultad de respirar al hacer mucho esfuerzo, que se le pasaban con el reposo. Hace unos 3 meses tuvo un mareo muy intenso, acompañado de pesades, adormecimiento en los brazos y piernas, con mucho ahogo y palpitaciones y con muchas náuseas.

A los 5 días de tener cuadro se le volvió a repetir con las mismas características empezando el dolor en epigastrio con el caracter de un espasmo intenso corriendose hacia la región precordial y a los brazos, más al izquierdo, y durando unos dos horas. Desde entonces se ha hecho más frecuente y se presenta, a veces, después de las comidas aliviándose con la infusión de tila caliente.

Cuando le aparece este dolor nota que se alivia mucho con el reposo y con la aplicación de calor en el epigastrio y en "la parte del corazón".

En la actualidad sigue con sus molestias. Está muy estresada y nota mucha pesades de estómago. Bien de otros aparatos y órganos.

Antecedentes: Nada de interés.

Exploración: Enferma bien constituida, tipo pícnico en buen estado de nutrición y buena coloración de piel y de mucosas.

Torax: Pulmones: algunas sibilancias y rouses .

Corazón: Tonos puros, refuerzo del segundo tono  
T.A. = 17/19.

Abdomen: Globuloso, flácido, buen pániculo adiposo, no doloroso a la palpación superficial, ni profunda.

Higado y bazo no se palpan

Exámenes:

Sangre: Hemat.=4.900.000, Hb.=88%, Leuc.=7800, V.S. =8,75.

Orina: Ligeros indicios de albúmina y de glucosa

Wassermann y complementos = Negativos.

Informe radioscópico de estómago:

Tránsito esofágico

T positiva y R de pequeño voltaje

3º Caso:

J. B. M. L., 34 años, casado, natural de Campo de Criptana (C. Real), ferroviario.

Dolor en epigastrio que se irradia a hombro y brazo izquierdo

Desde hace un años

No sabe a que atribuirlo.

Enfermedad actual:

Hace un año y encontrándose antes bien notó al correr, un dolor agudo en epigastrio que le obligó a encogerse, muy poco después se le corrió a la región precordial, el hombro, al brazo y la mano izquierdos. Tenía los dedos de la mano izquierda como adormecida con una sensación de pesades en todo el brazo izquierdo. Al mismo tiempo tenía náuseas y muchas ganas de vomitar por lo que provocó el vomito. Este cuadro le duró unos dos minutos aproximadamente, y fué desapareciendo paulatinamente con el reposo.

Se quedó después muy cansado con molestias vagas en el epigastrio y en todo el hemitorax izquierdo, notando igualmente que eructaba mucho y tenía hinchazón del vientre "mucho gas en el estomag" según nos decía.

Este cuadro le ha venido apareciendo en diversos días especialmente cuando hace algún esfuerzo o después de las comidas, empezando casi siempre en el epigastrio para ir radiarse después al hombro y al brazo izquierdo. Este dolor ha sido siempre de carácter constríctivo, de estrechimiento, acompañado de angustia, de ligeras náuseas, de hinchazón de vientre, de eructos, y se calmaba con el reposo. Esta sintomatología le duraba generalmente unos minutos al cabo de los cuales iba desapareciendo dejando solamente una sensación de adormecimiento en todo el brazo izquierdo.

Así ha seguido hasta hace unos seis meses en que los dolores se han hecho más frecuentes y más intensos creyendo el enfermo que va a morir cada vez que le aparecían por lo que se quedaba muy encogido y quieto encontrando mucho alivio en esta posición.

En la actualidad sigue con esas molestias que le aparecen solamente al hacer algún esfuerzo o al ingerir una comida copiosa.

Bien de otros aparatos y órganos.

Antecedentes : Niega venéreas. Reumatismo a los 8 años.

Exploración : Torax : Pulmones : Nada que señalar

Corazón : Tonos puros, algo apagados T.A. = 12/7.

Exámenes

E.C.G. : No existen anomalías en los complejos electrocardiográficos en reposo.

Sangre : H=4.400.000, Hb.=90%, V.S.=14,5.

Leucocitos = 5800

Orina : Nada de interés

Glucemia en ayunas 0,62

WASSERMANN = 1 1 1 1

MEKINICKE = 1 1 1 1 (repetido 3 veces)

CITOCOL = 1 1 1 1

Informe radiológico = Torax : Refuerzo de hilos. Senos libres. Parénquima de aspecto normal. Silueta cardíaca ensanchada, ligero aumento de ventrículo izquierdo. OAD libre, OAI parcialmente ocupada. Pedículo normal

4º Caso :

M.M., 36 años, casada, natural de Miguel de Esteban (Toledo) , sus labores,

Vómitos y dolores precordiales  
Desde hace unos 8 meses  
No sabe a que atribuirle

Enfermedad actual :

Desde hace 8 meses, aproximadamente, estando antes bien, empezó a tener vómitos líquidos amarillos, amargos, que se acompañan de mareos y de náuseas. Estos vómitos aparecen a cualquier hora del día, estando la enferma trabajando en sus labores de casa. Al mismo tiempo, nota una sensación de acorchamiento en la región precordial, de ahogo y de pesades. Cada vez que se repiten estos vómitos cree la enferma que va a morir. Le duran unos minutos quedándose después muy aliviada. No tiene pesades en el epigastrio, ni molestias en el hipocóndrico derecho. No tiene acidez, ni ardores. Nunca se ha puesto amarilla.

Buen apetito, un poco estreñida.

En la actualidad sigue con sus molestias anteriores, que le aparecen de vez en cuando, y no son siempre continuas. Bien de otros aparatos y órganos. No cree haber perdido peso.

La enferma ha venido a vernos hace un mes aproximadamente, al escribirla. Nos contó además los datos siguientes. Cree haber mejorado algo con el régimen que le han puesto (régimen blando con vitaminas y gotas de bellafolina). En la actualidad, además de éstos vómitos repentinos precedidos, a veces, de náuseas y de muchos eructos, se queja de una sensación con carácter de pesades en la región precordial que se le irradia hasta el hombro izquierdo, a la vez de los vómitos, sintiendo mucho alivio con el reposo o con la aplicación de calor. Esta sintomatología la dura unos minutos, y a veces un cuarto de hora, quedándose después bien. Se fatiga mucho al subir escaleras y huye de cualquier esfuerzo.

Antecedentes : Viruela a los 9 años. Hace unos 4 años fue operada de un embarazo ectópico.

Exploración : Enferma bien constituida en buen estado general con buena coloración de piel y de mucosas.

Torax : Pulmones y corazón nada que señalar. Tonos puros T.A. = 13/8

Abdomen : Globuloso con buen pániculo adiposo y abundantes estrías de embarazo. Cicatriz infraumbilical de laparatomía. Hígado y bazo no se palpan. No hay puntos dolorosos a la palpación superficial y profunda.

Analisis :

Sangre: H= 4.480000, V.G.=1, Hb=85%, Leuc.=  
5.600, V.S.=16

Orina : Nada que señalar.

Colecistografía, N° 1316, = Normal, un poco dila-  
tada.

Informe radiológico : Torax, estómago = Norma-  
les.

E.C.G. = No se ven anomalía en los complejos  
electrocardiográficos.

El problema que nos plantean estas manifestacio-  
-nes digestivas, cuando aparecen en el curso del ataque  
anginoso, puede adquirir, a veces sumo interés para el  
diagnóstico diferencial. Hemos visto ya como ocupan, en  
ciertas ocasiones, el primer plano en el cuadro clinico  
del infarte, haciendo dirigir erroneamente la atencion  
del médico hacia el aparato digestivo, en busca del agen-  
-te causal de la dolencia, comprometándose de esta ma-  
nera el diagnóstico de la trombosis coronaria. Podría  
también ocurrir lo mismo con la Angina de pecho, sea por  
-que el dolor anginoso paroxístico tiene más repercusión  
desde el primer momento sobre el epigástrico, como lo he-  
mos observado en algunos enfermos y ha sido subrayado por  
varios autores HUGHARD, LUNDEK, MOTTE, VON BERGMANN,  
OBRASTOW, LIAN y POLLET, CARLTON ERNESTENE, etc., sea  
porque los vómitos, las nauseas, los eructos son muy in-  
-tensos y enmascaran el cuadro ( LONGTIN CARASSO). Ha si-  
do la escuela Lyonesa de cardiología en Francia con GAL-  
LAVERDIN, FROMENT, BRUEL, y WEGELIN, que ha destacado el  
interés de estos signos digestivos por su frecuencia, en  
primer lugar, y por la intensidad con que se presentan en  
algunos casos. FROMENT, VIGNON y GOBLENTZ (1) van más le-  
-jos aún al considerar en 1943, las nauseas y los vómitos

1) FROMENT R., VIGNON et GOBLENTZ; Nausées et vomissement  
d'effort, nouvel equivalent indolor de l'angine de  
poitrine. Lyon Med. Sep. 1943, P.301

de esfuerzo, como equivalentes indolorosos del ataque anginoso :

" Nausee et vomissements d'effort, nouvel equivalent in<sup>d</sup>olore de l'angine de poitrine ".

Citan estos autores 2 casos suyos indicativos en este sentido. Uno de ellos se queja de vómitos líquidos, alimenticios y biliosos que le aparecen a cualquier hora de día, pero siempre al efectuar algún esfuerzo y Después de las comidas no aparecen nunca, pero basta que ande de el enfermo de prisa o haga cualquier esfuerzo para sentir una molestia vaga en el epigastrio y en los miembros superiores y presentarse los vómitos. Estos desaparecen con el reposo.

Nosotros creemos que nuestro caso n° 4 representa este tipo. Se trata de una insuficiencia coronaria que se manifiesta por nauseas y vómitos como lo hemos indicado, con una sensación de pesades en la región precordial. Esta molestia precordial nos llamó la atención nos hizo pensar que estos vómitos no serán más que unas manifestaciones digestivas que traducen la crisis angoroide cuya repercusión especial interesal al epigastrio. Hemos insistido en nuestras preguntas sobre la noción del esfuerzo para aclarar si existe alguna relación entre la aparición de estos vómitos y el trabajo físico.

La anoxia aguda del miocardio provoca el dolor anginoso consecuencia del aumento de las exigencias del trabajo cardiaco, especialmente cuando existe una insuficiencia de las coronarias. ( KEEFER y RESNICK, KUTZ ECHAVE, RAAB y WHITE, LAUBRY ...). Encontramos evidente, en nuestro caso la existencia de ésta relación . Después de cenar, no tiene la enferma ninguna molestia. Le aparecen

solamente al empezar sus faenas de la casa.

En el caso nº 3, el dolor le empieza en el epigastrio para irradiarse después a la región precordial, al hombro y al brazo izquierdo. El enfermo se quejaba al principio de dolores epigástricos y de ahogo por los cuales consultaba a los médicos, hasta que más tarde, las crisis se han hecho más claras.

En nuestro caso nº 2, hay mezcla de síntomas digestivos y coronarios que nos obligan a examinar con mucha atención a la enferma y emplear minuciosamente todas las exploraciones a nuestro alcance para depurar lo digestivo añadido a lo coronario propiamente dicho.

Así pues, no es raro que nos planteen estas manifestaciones digestivas banales de la crisis anginosa, un problema diagnóstico harto difícil, si no se piensa en la probable aparición de estas manifestaciones. Sin embargo, creemos que no adquieren en la Angina de pecho tanta importancia como en el Infarto del miocardio donde la actuación del médico debe ser rápida y decisiva.

Existe, sin embargo, en estos casos, un dato decisivo para la orientación del diagnóstico. Este dato es el esfuerzo que encontramos en la historia de los enfermos con insuficiencia coronaria, y que constituye el factor desencadenante de las crisis anginosas, tanto puras clínicamente, como aquí las acompañadas también de manifestaciones gástricas.

Quando encontramos esta relación entre esfuerzo y crisis pensaremos siempre en una insuficiencia coronaria, a pesar de todos los signos digestivos que puedan existir, ya que, estos no serán, en semejantes casos, más que síntomas reflejos.

### III- VALORIZACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANGINA DE PECHO Y EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO

Hemos señalado a lo largo de lo que acabamos de exponer los problemas de diagnóstico, urgentes en ciertas ocasiones, que nos plantean las manifestaciones digestivas que forman parte destacada en algunos infartos del miocardio, o de la angina de pecho. Son muchos los autores, como lo hemos indicado, que han insistido sobre la dificultad de llegar al diagnóstico del padecimiento cardíaco, cuando aparecen los signos digestivos de una manera intensa, ya que estos enmascaran el cuadro clínico de estos síndromes coronarios agudos. Frente a este problema, el médico se encuentra obligado a echar mano de todos los métodos de investigación que se hallen a su alcance. Así podrá apoyarse sobre datos objetivos que le permitirán, la mayor parte de las veces, aclarar el caso y dirigir correctamente su conducta terapéutica.

Uno de los métodos más valiosos para despistar la crisis angorosa o el ataque repentino de trombosis coronaria es el electrocardiograma, cuya utilización se ha hecho muy extendida, desde que Einthoven introdujo en 1913 su galvanómetro de cuerdas.

En realidad, no es nuestro propósito relatar las alteraciones electrocardiográficas que aparecen, tanto en el infarto, como en la angina de pecho, ya que nuestro objeto no es más que discutir el valor del electrocardiograma en cuanto a su exactitud en el diagnóstico de las coronariopatías. Intentaremos demostrar hasta qué punto podríamos quedarnos satisfechos, tanto de la aparición

de anomalías en el electrocardiograma, o de la absoluta normalidad del mismo, cuando estamos frente a un enfermo con dolores anginosos constrictivos, típicos clínicamente de una insuficiencia coronaria paroxística. Examinaremos también los factores que influyen sobre el trazado eléctrico, incluyendo a los procesos digestivos que en ciertas ocasiones, como lo veremos más adelante, dan alteraciones en el electrocardiograma que corresponden clásicamente a los de una isquemia aguda o de una lesión del miocardio. Sin embargo, queremos advertir desde ahora que el electrocardiograma no es un método exactitud absoluto para el diagnóstico del infarto del miocardio, o de la angina de pecho ( SCARBOROUGH, MASON, DAVIS, BAKER, SINGEWALD y LORE, BRENES, WHITE, ODLE, WESHLER, etc...). Es insuficiente, en ciertos casos. Pero, a pesar de todo, se considera hasta la actualidad como la prueba de elección en el diagnóstico de las coronariopatías ( PROMENT, BRUEL, ERNESTENE, MEYERS, HOWARD, KLEIN y HIRATZKA, SILVERBERG, MASTER, BROWN, etc...)

Recientemente LEVY y HYMAN (1), tratando las dificultades diagnósticas electrocardiográficas del infarto, señalan que en ciertos enfermos con trombosis coronaria no se descubre ninguna alteración eléctrica que haga confirmar el diagnóstico ;

" Although most patients with myocardial infarction will have electrocardiograms which will confirm this diagnosis, it is well to remember that occasionally the electrocardiogram will show no

---

1) LEVY L. and HYMAN A.; Difficulties in the E.C.G. diagnosis of myocardial infarction. Am. H.J. 39:243, 1950

" Characteristic changes in patients with myocardial infarction "...)

Mc.CAIN, KLINE y GILSON (1) haciendo un estudio clinico sobre 281 autopsias, de oclusión coronaria con localización diversa, encuentran que en 182 de estos enfermos había sido sospechado el diagnóstico de padecimiento miocardiaco por lo que había sido efectuado un electrocardiograma. Este último confirma el diagnóstico sólo en 103 casos siendo sugestivo en otros 25, inespecifico en 31 y completamente normal en 2.

SCARBOROUGH, MASON, DAVIS, SINGEWALD, BAKER y LORE (2) en 328 enfermos coronarios, 137 con infarto y 191 con angina de pecho, encuentran anomalías electrocardiográficas en el 69% de los infartos y en el 24 % de los anginosos.

FROMENT, BLONDET y GALLAVERDIN (3) insisten sobre la importancia del electrocardiograma en tales casos, ya que es positivo en el 92% de sus enfermos, si se procediese de una manera completa con todas las derivaciones para que se explore de éste modo toda la área cardíaca.

MEYERS, KLEIN y HIRUTZ (4) no hallan alteraciones electrocardiográficas en todos sus casos de infarto antero-

- 
- 1) MC. CAIN FRENCH, KLINE E., and GILSON J.; A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarctions. Am. H. J., 39:263, 1950
  - 2) SCARBOROUGH, MASON, DAVIS, SINGEWALD, BAKER and LORE Am.H.J., 44:645, 1952
  - 3) GALLAVERDIN: Syndrome gastrique et douleur angineuse Lyon Med. Oct. 1943, P.409.
  - 4) MEYERS, KLEIN y HIRUTZ; CORRELATION OF E.C.G. and pathologic findings in large anterolateral infarct. Am.H.J. 38 :838, 1948.

-lateral.

Ultimamente WOLF, MATHUR y RICHMAN (1) señalan la ineficacia del electrocardiograma en el diagnóstico del infarto posterior del miocardio, encontrando mínimas alteraciones sin importancia diagnóstica y anomalías inespecíficas en 39 casos entre 86 enfermos con infarto posterior, cuyo cuadro clínico era típico. Algunos de estos infartos no comprobados electrocardiográficamente han sido revelados después por la vectocardiografía por lo que consideran estos autores que éste último método superior al electrocardiograma corriente.

En su libro sobre la Electrocardiografía destaca WOLF (2) este hecho, que no siempre se observan cambios en el trazado eléctrico de interés diagnóstico, aunque exista un infarto con síntomas clínicos claros y evidentes, sea por su pequeñez, sea por su localización intramural o en el epicardio, sea porque existe además bloqueo de una de las dos ramas.

BRENES (3) de la Escuela española advierte también la frecuencia de infartos de miocardio con electrocardiograma sin alteraciones específicas.

En cuanto a la Angina de pecho, se sabe ya desde hace tiempo ( FIEL y SEIGEL, MASTER, LEVINE, GROSSMAN, WEINTSTEIN, etc...).

- 
- 1) WOLF L., MATHUR K.S. and RICHMAN F.L. : The diagnosis of posterior cardiac infarction . Am.H.J. 46:21, 1953
  - 2) WOLF L.: Electrocardiography, Philadelphia , London Sounders Comp. 1950
  - 3) BRENES ~~López~~ Infarto del miocardio ( Penencia, 1948)

que las alteraciones que se presentan en el electrocardiograma no son constantes por la duración fugaz del acceso sanginoso.

Por otra parte, debemos tener en consideración los factores que influyen sobre el electrocardiograma originando de ésta manera unas anomalías muy similares a las producidas por la necrosis del miocardio induciendo erróneamente al diagnóstico del infarto cuando éste no existe en realidad.

Nos limitaremos a señalar solamente las afecciones digestivas que origina tales cambios por el interés que tienen en cuanto a los problemas diagnósticos que nos ocupan.

Existe además otra condición de importancia para nosotros que es la obesidad, ya que las manifestaciones angoroides y los infartos del miocardio son mucho más frecuentes en los obesos que en los demás sujetos (STEINER DOMANSKI, SNAPPER y HUPPER; JAFFE, CORDAY y MASTER), igual que ocurre con las afecciones digestivas pancreáticas, colectitopáticas o gástricas.

Se sabe que la obesidad y otras condiciones similares, el embarazo, por ejemplo, (HAMILTON y PARKER), producen una posición transversa del corazón apareciendo entonces unos cambios en el electrocardiograma de verdadero interés, caracterizados por una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, inversión de la T y la P en D3 una Q3 larga y T2 casi aplanada en ciertos casos (Master OPPENHEIM). DEEDS, BARNES, SIGLER, KATZ (1), encuentran

1) DEEDS, BARNES, SIGLER, KATZ: Citados por BRENES: Infarto del miocardio. II Congreso Nacional de Cardiología. Barcelona, 1948.

frecuente la inversión de la onda T en CF4 en los obesos. GORDAY, JAFFE y MASTER (1) destacan el hecho de asistir en los trazados electrocardiográficos de los obesos a una onda Q e inversión de la T en D3, cambios, según ellos, que pueden llevarnos a una confusión diagnóstica con el infarto posterior.

De los procesos digestivos que más interés tienen en este sentido, podríamos señalar en primer lugar las PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA. GOTTESMAN, CASTEN y BELLER(2) publican algunos casos de pancreatitis hemorrágica cuyo cuadro clínico por la localización del dolor y sus irradiaciones a la región precordial y al hombro izquierdo hacía pensar en un infarto del miocardio. En el electrocardiograma efectuado con este propósito, se han hallado cambios que hacían creer en el diagnóstico de un infarto posterior del miocardio. En la autopsia o en la evolución clínica del caso, se podía ver que se trataba puramente de una pancreatitis, sin alteración patológica de las coronarias.

Recientemente, BELLET, BOOKUS, BANESLER, STOBBE(3), señalan también con mucho interés la aparición de estas alteraciones electrocardiográficas durante el acceso pancreático agudo, que corresponden a una lesión del músculo cardíaco, haciendo creer en el infarto.

1) GORDAY, JAFFE y MASTER: Citados por MASTER y Cole. Arch. Int. Med. 67: 647, 1941.

2) GOTTESMAN, CASTEN Y BELLER: Changes in the E.C.G. induced by acute pancreatitis. J.A.M.A. Dec. 1943. P. 892.

3) BELLET, BOOKUS, BANESLER, STOBBE.: Acute pancreatitis simulating Myocardial infarction with characteristic electrocardiographic changes. Gastroenterol. Ol, 27, 6: 861, 1945.

Es bien conocida, desde hace tiempo, la frecuencia de los hallazgos electrocardiográficos anormales de aspecto coronario, en las afecciones de la vesícula biliar ( FITZ-HUGH, WOLFERTH, GLANKE, BREITWEISER, WAKFIELD, ZOLLINGER, MAC ARTHUR ).

En 26 enfermos, con colecistopatías, HODGE y MESSER (1) observan cambios en la onda T en distintas derivaciones elevación o depresión del segmento S-T y melladuras en el complejo QRS. Después de la colecistostomía desaparecen estas alteraciones en la mayoría de los enfermos registrándose un electrocardiograma de aspecto normal.

Volveremos a ocuparnos de este problema detalladamente al tratar las afecciones vesiculares con sintomatología coronaria. En la Hernia diafrágica encontramos también estas manifestaciones electrocardiográficas, especialmente al extenderse el saco herniario ( SALLEE, DOREAU, TETREAN y MANRAT, LINN, KALK, KOELCH). La úlcera gástrica podrá originar trastornos en el electrocardiograma especialmente en las úlceras sangrantes por el factor isquémico consecuente ( FRUMUSAN, CATTAN, CARRION, CRNING, SOMMERFELT y FREDRIKSEN ).

#### IV.→ CONSIDERACIONES DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Come acabamos de exponer el electrocardiograma no es suficiente, en ciertos casos, para decidir el diagnóstico de una coronariopatía, cuyo cuadro clínico no está bien claro y con síntomas digestivos que sobresalen o dominan los otros componentes del caso. Ante tales cuadros, nos quedaríamos con la duda de si se trata de una afección digestiva con un aspecto angustioso o de

1) HODGE y MESSER ; SURGERY, GYN.OBS, 1948, P.617

síndrome coronario puro, pero con una repercusión especial sobre el aparato digestivo. Teniendo en cuenta, además, que los procesos digestivos pueden originar también alteraciones en el electrocardiograma, ( Método muy valioso) para descubrir y confirmar las lesiones del miocardio ), el problema adquiere más complejidad y confusión.

¿Cuál sería entonces la posición del médico frente a estos casos ?.

Nuestro objeto ha sido a lo largo de éstas páginas poner de relieve las manifestaciones digestivas que podrán acompañar, tanto al ataque agudo de un infarto, como el acceso paroxístico de la angina de pecho.. Hemos advertido que resultan los errores del electrocardiograma, tanto de su poder limitado para afirmar plenamente un proceso coronario, como de los factores extracardíacos que influyen sobre el trazado eléctrico. De esta manera, nos ha quedado claro que en la sintomatología de las insuficiencias coronarias en general, cabe la aparición de otras manifestaciones que debemos conocer para separarlas de los síntomas esenciales, escondidos a veces, del padecimiento cardíaco. Teniendo presente ante nosotros este hecho, nos vemos obligados a buscar de una manera minuciosa y metódica la etiología del caso, echando mano de las exploraciones radiológicas y electrocardiográficas que nos sacarán de duda en la mayoría de los casos, como lo hemos indicado. Es cierto que estos métodos de exploración no son de exactitud absoluta, pero en todo caso un electrocardiograma completo que registra toda el área del corazón, es decir con todas sus derivaciones Standard, nonpolares precordiales, raras veces, falla en des

-cubrir la lesión del músculo cardíaco ( PHIL, CUSHING, HARDESTY, MC.CAIN, KLINE, GILSON, FROMENT, GOMIN, BRUEL ) Desde el punto de vista puramente clínico, tiene algún valor para el diagnóstico de la localización del dolor, aunque mínima desde luego, en los casos que nos ocupan. Sin embargo, el dolor localizado en la región precordial hombre izquierdo y cuello , a pesar de los signos digestivos, cuando existe, nos conduce a etiquetar la afección como coronaria.

Algunos autores como HARRISON (1) han querido insistir sobre el carácter del dolor considerando que el cardíaco es más sordo, en cambio en los procesos digestivos aparece en olas " WAVES ".

Los factores precipitantes del dolor o de la crisis se se deben tomar en mucha consideración, ya que en la angina de pecho aparece la crisis solamente después del esfuerzo. En el infarto del miocardio tiene poco valor. Si el dolor aparece al tragar o al respirar fuertemente puede ser de infarto reciente, y cuando cambia con las distintas posturas no es sugestivo de una dolencia coronaria.

Nos quedan al final los antecedentes del caso , que muchas veces, nos sacan de duda y nos orientan hacia un aparato u otro. La edad no nos puede servir, ya que tanto las afecciones digestivas como las coronarias, aparecen de un modo general hacia la misma edad de la vida.

En cuanto a los problemas patogénicos que nos plantean estos casos, preferimos discutirlos más adelante al hablar de las afecciones digestivas, que aparecen bajo el aspecto coronario.

1) HARRISON T.R.: Am. J. Med. Sc. 209:561 ( May ), 1944

Segunda parte

MANIFESTACIONES ANGOROIDES EN LOS SINDROMES

ABDOMINALES

INTRODUCCION GENERAL

En la primera parte de la presente tesis, hemos tratado de la aparición frecuente de síntomas digestivos durante el curso de las enfermedades coronarias. Hemos subrayado el interés que podrían adquirir estas manifestaciones digestivas en el campo clínico, y los problemas, harto difíciles en ciertas ocasiones, que nos plantean, en cuanto al diagnóstico diferencial con las afecciones digestivas propiamente dichas, tanto médicas como quirúrgicas.

Hemos señalado, además, la falta de exactitud absoluta del electrocardiograma para confirmar plenamente el diagnóstico de los procesos coronarios y decidir correctamente la orientación terapéutica hacia un infarto de miocardio o hacia una crisis anginosa de pecho.

En esta segunda parte, nos proponemos discutir las afecciones digestivas, cuyo cuadro clínico, se asocia con síntomas coronarios, o aquellas que se presentan bajo el aspecto de un proceso anginoso, o de una necrosis del músculo cardíaco, ocultándose de esta manera los síntomas digestivos típicos de tales casos.

Nuestro objeto se limitará pues, a tratar estas manifestaciones angeroideas que se presentan en el curso de las enfermedades digestivas, a subrayar su frecuencia, su interés diagnóstico y a discutir su mecanismo de producción y los problemas patogénicos que nos plantean.

En su labor cotidiana, no raras veces, se encuentra el médico delante de molestias precordiales, opresiones, palpitaciones, y hasta dolores angeroideos, cuya causa no reside realmente en la esfera cardíaca, sino en un órgano

del aparato digestivo: una colecistopatía, una pancreatitis, una hernia diafragmática o alguna anomalía gástrica.

Este problema clínico (reflejo cardíaco) de los procesos abdominales, ha llamado la atención de los médicos, desde que HUCHARD ha señalado en su famosa exposición la "Angina de pecho de origen gástrico" donde se refiere este autor a la aparición de crisis anginosas después de las comidas.

POTAIN (1), clínico francés del final del siglo pasado, advierte este hecho de intrincación de los síndromes gastro-coronarios, de tal manera, que afecciones digestivas, aparecen en ciertas ocasiones, con manifestación francamente precordiales, como si se tratara de una insuficiencia coronaria. Señala con acierto la frecuencia de hallar enfermos que se creen afectados falsamente de alguna lesión cardíaca y en realidad no tienen más que una afección digestiva:

"Muchos son los enfermos que vienen a nuestra clínica como cardíacos y no son más que gastrópatas."

En aquella época, cuando consideraban todavía la típica angina de pecho como una neuralgia epileptiforme, ROSEN-BACH señaló la frecuencia de esta asociación sintomática abdomino-coronaria incluyéndola en el concepto de las NEUROSIS CARIACAS.

En realidad fue ROMHELD, como lo hemos indicado en nuestro prólogo, quien asentó en 1913 las primeras bases de estas manifestaciones coronarias que aparecen en los enfermos gástricos bajo el síndrome del COMPLEJO GASTRO-CARDIACO "GASTROCARDIALER SYMPTOMEN-COMPLEX", tomado después por los clínicos franceses que le han dado el nom

-bre "ETAT DU MAL GASTRO-ANGINEUX" ( LIAN Y POLLET ).

Unos años antes de estos autores franceses, el clínico italiano CECONI había revisado con interés el síndrome Gastro-Cardíaco de ROEMHELD, haciendo destacar el origen gástrico en la aparición de síntomas cardíacos reflejos y opresiones localizadas en la región precordial.

Pero nosotros, no nos vamos a limitar al síndrome descrito por ROEMHELD y después por CECONI y LIAN y BOLLET

El término aplicado por estos autores a la asociación clínica, expresa un estado de correlación sintomatológica entre los procesos gástricos y manifestaciones cardíacas en general. Nosotros queremos, de un lado, ampliar este término en su faceta gástrica, abarcando también las afecciones abdominales extragástricas, del otro, nos limitaremos a tratar los síntomas puramente coronarios. Hablaremos pues de SINTOMATOLOGIA CORONARIA DE ORIGEN DIGESTIVO o también, en otro TERMINO DEL SINDROME ABDOMINO-CORONARIO, menos frecuente en uso entre los médicos que la otra expresión "Gastro-Cardíaco" de ROEMHELD(1)

#### CLASIFICACION DEL SINDROME ABDOMINO-CORONARIO

Es de interés clínico, según nuestro parecer, insistir sobre la necesidad de precisar los elementos que nos pueden servir para diagnosticar un sufrimiento cardíaco, en el curso de las afecciones digestivas. Creemos necesario también, establecer orientaciones netas de diagnóstico de

1) ROEMHELD L.VON : Der gastrokardialer Symptomenkomplex eine besondere form sogenannter. Herzneurose Fortschr Med. 1913.

— Epiphrenales syndrom "Und Gastro-Kardialer Syntomenkomplex". Deutsch Med. Woch. P.902, 1932.

-ferencial entre los componentes del síndrome ABDOMINO-CORONARIO para encontrar de esta manera el origen de una falsa angina de pecho o de un infarto de miocardio. Los signos del síndrome Abdomino-coronario son muy variados y disparatados, y para conseguir nuestro objeto de llegar a una orientación clínica bastante clara, creemos necesaria una clasificación de éste síndrome, puesto que sería más asequible, entonces su comprensión bajo un concepto definido y sistematizado.

Con ocasión del VI congreso de Medicina en Montecatini CASSANO, TRONCHETTI y BASHIERI (1) propusieron una clasificación del síndrome Gastro-Cardíaco de ROEMHELD que merece una consideración especial por el vivo interés que tiene desde el punto de vista médico y por la profunda visión de los clínicos italianos de PISA, ya que, de elementos clínicos dispersos hacen una síntesis con el fin de encontrar un concepto único bien definido que puede abarcar tales síntomas diversos: angor, arritmia, molestias digestivas, colapso, trastornos hemodinámicos, electrocardiográficos, etc... que forman un capítulo muy complejo de la patología médica cardio-vascular.

Proponen estos autores la clasificación siguiente :

1º Síndrome Gastro-frénico

2º Síndrome Abdomino-Cardíaco

a) Síndrome Gastro-cardíaco

Síndrome del hiatus diafragmático

Síndrome anginoso de ROEMHELD-CECONI

Síndrome arritmico de ROSENBAUGH

SINDROME de colapso circulatorio per

1) CASSANO, TRONCHETTI y BASHIERI; Le sindromi gastrocardiace. Giorn. Med. di Montecatini Relaz. VI. 1953

b) Síndrome cardíaca de pequeña anafilaxia digestiva

c) Síndrome cardíaco reflejo de origen abdominal extragástrico.

Tiene el mérito, esta clasificación de reunir en dos apartados todos los síndromes abdomino-cardíacos. Sin embargo no nos interesa a nosotros el síndrome arritmico de ROSENBERG, puesto que hablamos solamente de manifestaciones coronarias. Creemos, además, que la aerofagia origina molestias precordiales por el mismo mecanismo que las hernias diafragmáticas, o sea por compresión mecánica sobre el corazón a través del diafragma o por vía refleja vagal.

Para no salir de los límites que nos hemos trazado como norma de conducta <sup>al tratar</sup> el problema, como lo hemos concebido en esta tesis, juzgamos necesario agregar ciertas modificaciones a la clasificación de GASSANO y de sus colaboradores.

Según nuestro parecer, el síndrome Abdomino-Coronario, se presenta bajo los siguientes apartados:

#### I- SÍNDROME NEFRÉNICO-CORONARIO

- a) Divertículos, úlceras y neoplasias del 1/3 inferior del esófago.
- b) Megacófrago
- c) Arritmias esofágicas.

#### II- SÍNDROME GASTROFRÉNICO-CORONARIO

- a) Hernia diafragmática
- b) Aerogastrocolia
- c) Cardiospasmo

d) fluter diafragmática

III- SINDROME GASTRO-CORONARIO :

Afecciones gástricas propiamente dichas.

IV- SINDROME ABDOMINO-CORONARIO :

- a) Afecciones hepato-biliares
- b) " pancreáticas
- c) " del colon
- d) " de los otros órganos abdominales no digestivos.

Con esta clasificación, reunimos de una manera el clara todas aquellas afecciones abdomino-digestivas y las abdomino no digestivas que pueden repercutir sobre el sistema coronario, al separarlas en 4 apartados, según su localización en el abdomen. Así pues tenemos en primer lugar los procesos morbosos epifrénicos, aquellos que actúan mediante la intervención del diafragma, los propiamente gástricas y al final las afecciones biliares, pancreáticas, las cólicas y las de los demás órganos abdominales pero no digestivos.

En cuanto a la anafilaxia digestiva propuesta por CASSANO y que produce un estado de colapso, las molestias que se presentan a nivel del área cardíaca, durante la misma, no son, en estos casos, más que una parte de la repercusión general engendrada por el choque anafiláctico sobre todo el sistema vascular, incluidas en él las coronarias.

Por lo tanto no serán las manifestaciones precordiales dolorosas la única traducción de esta repercusión anafiláctica digestiva, ya que se trata más bien de reacción panvascular.

Con esta clasificación nos queda claro el término ABDOMINO-CORONARIO bajo un concepto bien definido y sistematizado, pese a sus múltiples facetas clínicas.

PLANTEAMIENTO CLINICO DEL SINDROME ABDOMINO-CORONARIO:

La confusión de los síntomas puramente coronarios con aquellos ligados a cualquier afección de los órganos digestivos, es notoria en la práctica médica de todos los días (ALLODÉ, BERGAMASCO, HARRISON, GASSANO y cols., HEIM DE BALZAC, LAUBRY, NUZUM, etc...). Frente a esos pacientes que no vienen quejándose de opresiones angustiosas localizadas en la parte anterior del hemitorax izquierdo con irradiaciones en ciertas ocasiones, a la mandíbula, hombro, escápula y brazo izquierdos acompañadas a veces, de manifestaciones digestivas, pensaríamos en distintas interpretaciones clínicas posibles, lo que nos induciría a preguntarnos :

- 1) Si se trata de un cuadro de afección coronaria atípica
- 2) ¿ No será un proceso extracardiaco, cuyas manifestaciones digestivas, las más prominentes, simulan falsamente una angina de pecho o un infarto de miocardio ?
- 3) ¿ No procederán estas manifestaciones coronarias de un origen digestivo, que por vía refleja repercute sobre el área cardiaca ?
- 4) ¿ No podría haber la posibilidad que una enfermedad coronaria se asocie al mismo tiempo a una afección digestiva en el mismo sujeto, y que, cada una se manifiesta independientemente, o se agrava por la presencia de la otra ?
- 5) ¿ No sería probable que el proceso digestivo haya puesto en marcha una insuficiencia coronaria latente que hasta entonces se ha mantenido clínicamente

muda ?

- 6) ¿ Hasta que punto habríamos de buscar la posible existencia de una afección digestiva como única responsable de tales molestias precordiales ?
- 7) ¿ Cuáles son los procesos digestivos que repercuten más sobre el área coronaria manifestandose con molestias, opresiones, sensaciones de estrechez y dolores en la región cardiaca con tendencia colapsante y angustia, como ocurre en los casos de afección coronaria propiamente dicha? .
- 8) ¿ Cuáles son los elementos sobre los cuales nos tenemos que apoyar nos para llegar al diagnóstico exacto del caso y separar correctamente lo digestivo principal, como afección y causa, de lo coronario sobreañadido ?.

Estos son los problemas que se nos presentan en nuestra labor clínica frente a tales enfermos. Nos obligan, por lo tanto, a conocer de una manera clara y sistemática la relación sintomatológica que existe entre el aparato digestivo y el sistema coronario. Sería pues nuestro objeto, discutir estos apartados en las páginas siguientes y aclarar en todo lo posible esta relación e intrincación clínica de los signos digestivos y coronarios, apoyándose, tanto sobre la literatura médica y los trabajos clínicos y experimentales de los diversos autores que se han preocupado por este problema, como también sobre nuestra experiencia, aunque sea muy modesta.

#### FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CORONARIAS EN LAS AFECIONES DIGESTIVAS :

Antes de entrar plenamente en la discusión del

el síndrome abdomino-coronario, queremos señalar de manera breve la frecuencia de la aparición de manifestaciones angoroides en el curso de las afecciones digestivas. Para ello, hemos recurrido a tres clases de archivos: uno médico, el de nuestro ilustre profesor y maestro GIL-SANZ, el otro quirúrgico el de nuestro distinguido profesor VARA LOPEZ y el último el de las autopsias practicadas en el hospital San Carlos desde el año 1948 hasta enero del 1956 bajo la dirección del profesor SANZ IBÁÑEZ (1).

Al revisar estos tres archivos nuestra preocupación era estudiar el síndrome que nos ocupa en sus dos aspectos: el clínico (Médico-quirúrgico) y el patogénico.

Nos interesa saber en este momento la frecuencia con la cual aparecen en las afecciones digestivas estos signos angoroides que consisten en sensaciones de estrechez a nivel del área cardíaca y hasta dolores con su típica irradiación angoroide. De esta manera, nos daremos más cuenta de la importancia que tienen estas manifestaciones en el capítulo digestivo de la patología médica. En su tratado sobre las enfermedades coronarias, subraya HOCHREIN la necesidad de una cuidadosa sistematización nosográfica del síndrome Abdomino-coronario, ya que según él, el 35% de los enfermos angoroides reconocen un origen abdominal que engendra y sostiene los síntomas anginosos reflejos.

Los clínicos italianos ALLODI, CASSANO, BERGAMASO, BENCHEMI advierten esta frecuencia que según ellos se presenta muy a menudo aunque no precisen el porcentaje.

En 109 casos de afecciones de vías biliares, SHWARTZ y

1) Quiero hacer constar en esta tesis mi agradecimiento a mis distinguidos profesores GILSANZ, VARA LOPEZ y SANZ IBÁÑEZ por poner a mi disposición sus respectivos

HERMANN, encuentran crisis angoroides en el 63,3% de sus casos. En algunos de ellos señalan estos autores también modificaciones importantes en el electrocardiograma.

CORNEE subraya que en la mayor parte de los enfermos que padecen crisis de aerofagia y aerocolia, aquejan también molestias precordiales de carácter coronario.

En las pancreatitis hemorrágicas agudas, STARR, LAMPSON, BOCKUS, KALSER, ROTH, BEGOTH y STEIN, señalan que en más del 10% el dolor se irradia hacia la región precordial, acompañado, en ciertos casos de fenómenos de shock, igual que ocurre en el infarto de miocardio. SWEET, estudiando 130 enfermos con hernia diafrágica, observa que en 32 de ellos se discutía el diagnóstico de angor, por los síntomas precordiales manifestos que se presentaban en estos pacientes. Examinando GILBERT 44 enfermos diagnosticados de síndrome anginoso, descubre en ellos 18 hernias del hiatus diafrágico. NUZUM recientemente ha encontrado 25 de estas hernias en 100 enfermos de insuficiencias coronarias.

Volveremos a insistir detalladamente sobre esta frecuencia de los síntomas angoroides que aparecen en las afecciones abdominales en las páginas siguientes, cuando hablemos de los procesos patológicos de cada órgano del tubo digestivo.

En el archivo de nuestro insigne maestro GILSANZ hemos revisado 5800 historias clínicas en total que incluyen todos los enfermos que han sido vistos en los servicios de la Cátedra desde mediados del curso académico 1952-53 hasta la actualidad (enero 1956), 749 casos padecen afecciones digestivas.

Como procesos puramente gástricos (úlceras, neoplasias,

gastritis, dispepsias, aerofagia, elongación ) hallamos 249 enfermos, 15 de ellos señalan síntomas anginosos que consisten en irradiación del dolor epigástrico o el de los hiponodrios hacia la región precordial , escápula izquierda, al hombro en algunos, pero nunca al brazo izquierdo , acompañada de angustia y de palpitaciones. Un caso de neoplasia de antro que describiremos más adelante llegó al hospital quejándose solamente de un dolor precordial que se le irradiaba al hombro izquierdo, a la mandíbula y a la escápula del mismo lado, después de las comidas o al hacer algún esfuerzo.

Las afecciones hepáticas y biliares cuentan con 123 enfermos, en la mayoría de ellos (86 casos) es la vesícula la responsable de sus dolencias. 19 de estos enfermos refieren espontáneamente en su historia clínica, tanto el principio de su enfermedad, como en el curso de ella, en sus episodios, agudos y después, signos precordiales de repercusión coronaria.

En los demás procesos abdominales, no encontramos sintomatología anginosa, salvo en algunas úlceras duodenales (8 casos), en una neoplasia de esófago y en una pancreatitis crónica.

En el Archivo quirúrgico de nuestro distinguido profesor VARA LOPEZ revisamos 822 historias clínicas de enfermos operados en su servicio desde que desempeña la Cátedra de Patología quirúrgica a partir del curso académico 1953 hasta el momento actual (enero 1956), 287 presentan afecciones digestivas. La aparición de síntomas anginoides en ellos, la encontramos mínima, tanto en las afecciones propiamente gástricas, como en los demás procesos abdominales. Sólo en 14 enfermos apreciamos irradiaciones precordiales del dolor, cuya localización ini-

inicial es siempre abdominal.

Un enfermo, cuya historia clínica describiremos más adelante al tratar la úlcera gástrica, presenta una historia sospechosa de coronariopatía con molestias precordiales sin ritmo fijo o relacionado con las comidas, por lo que le ha sido efectuado un electrocardiograma para depurar este diagnóstico.

El protocolo de autopsias practicadas en el servicio de Anatomía Patológica del Profesor SANZ IBÁÑEZ en el hospital San Carlos desde el año 1948 hasta el primero de enero de 1956, cuenta con 980 casos. Revisamos con interés los informes anatomopatológicos de todos los enfermos fallecidos por causa digestiva y que son en total 258. El hallazgo de arteriosclerosis manifiesta de las coronarias es muy marcado, ya que 53 de estos fallecidos lo presentaba. Esto da un porcentaje algo elevado, el 22,8%. Es cierto que no sea necesario que estos enfermos hayan padecido también molestias angoroides en su vida, en el curso de sus afecciones digestivas. No obstante, siempre tiene interés este hallazgo arteriosclerótica de las coronarias, como lo veremos en la tercer parte de esta tesis al discutir los problemas patogénicos de esta correlación sintomática entre los dos sistemas: el coronario de un lado y el abdominal del otro.

Casos de arteriosclerosis coronaria encontramos una cifra total de 123 en todo el protocolo de las autopsias, 53 en los 258 fallecidos por afecciones digestivas, como ya ha sido señalado, y 70 en las demás enfermedades extraabdominales: El porcentaje de estos últimos enfermos está alrededor de 9,7%, y es bastante infe-

-rior al encontrado en los procesos digestivos (22,8%), como hemos visto. Sin embargo, advertimos que la edad media es de 64 años. No obstante, encontramos casos de 24 y de 29 años. La proporción entre hombres y mujeres es exactamente de 2:1 ( 82 hombres / 41 mujeres ).

En el cuadro comparativo entre las distintas frecuencias de la presencia sintomatológica angoroide o arteriosclerótica, en los diversos procesos digestivos observamos la aproximación de los hallazgos médicos y quirúrgicos. En algunas afecciones digestivas ( las cirrosis y las neoplasias ) la arteriosclerosis de las coronarias encontradas en las autopsias, se acerca mucho al porcentaje angoroide clínico que se aprecia en estos dos procesos.

En cuanto a la edad y al sexo, en los enfermos digestivos, no hemos encontrado datos que nos indiquen que los signos coronarios son más frecuentes en unos sujetos , que en otros. Hemos apreciado su presencia y su falta en enfermos de la misma edad y del mismo sexo.

Con el fin de no salir de los límites que nos hemos impuesto, creemos conveniente citar solamente los casos de afecciones digestivas en los que encontramos signos coronarios más o menos marcados .

A continuación exponemos tales casos en los cuadros siguientes ;

I- ARCHIVO DEL PROFESOR GILSANZ

Número total de casos = 5800

Diagnóstico	Nº de casos	Sintomas angeroideos	Porcentaje
<b>I- <u>Afecciones esofágicas</u></b>			
Cáncer de esófago	3	1	33,3%
Divertículos	3	1	33,3%
<b>II- <u>Afecciones gástricas</u></b>			
Úlcera	65	6	9,2%
Cáncer	43	4	9,3%
Gastritis	127	3	2,4%
Aerofagia	4	2	50,
<b>III- <u>Afecciones hepáticas y de las vías biliares</u></b>			
Cirrosis	21	6	28,5
Colecistitis	60	7	11,6
Colelitiasis	26	5	19,2
Disquinesias biliares	3	1	33,3
<b>IV- <u>Afecciones duodenales</u></b>			
Úlcera del bulbo	136	8	5,9
<b>V- <u>Afecciones pancreáticas</u></b>			
Pancreatitis crónica	6	1	16,6

II-ARCHIVO DEL PROFESOR VARA LOPEZ

Número total de casos = 822

	<u>Diagnóstico</u>	<u>Nº de casos</u>	<u>Síntomas angoreidos</u>	<u>Porcentaje</u>
<u>Iz</u>	<u>Afecciones</u> <u>esofágicas</u>			
	Divertículos	2	1	50
<u>II-</u>	<u>Afecciones</u> <u>gástricas</u>			
	Úlcera	19	4	9,50
	Cáncer	20	2	10
<u>III-</u>	<u>Afecciones</u> <u>hepáticas y</u> <u>biliares</u>			
	Cirrosis	3	1	33,3
	Colecistitis	5	1	20
	colecistitis	8	3	37,5
<u>IV-</u>	<u>Afecciones</u> <u>del duodeno</u>			
	Úlcero del bulbo	30	2	6,6

**III- PROTOCOLO DE AUTOPSIAS DEL PROFESOR SANZ IBAÑEZ**

**Número total de casos = 980**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Nº de casos</b>	<b>Arterioesclerosis de las coronarias</b>	<b>Porcentaje.</b>
Úlcera gástrica	22	9	40,9
Gastritis	12	2	16,6
Cáncer gástrico	51	7	13,9
Cáncer de esófago.	11	5	45,4
Cáncer de la cabeza del páncreas	4	1	25
Colectitis	3	2	66,6
Coledolitiasis	10	3	30,3
Cáncer de hígado	3	2	66,6
Cáncer de vesícula	4	1	25
Cirrosis	49	16	32,7
Quistes hidatídicos	12	2	16,6
Cáncer de colon	7.	2	28,5
Cáncer de cardiás.	1	1	100.

**XV- CUADRO COMPARATIVO DE PORCENTAJES ENTRE LOS Hallaz-**  
**GOS CLINICOS, MEDICO-QUIRURGICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Arch. Med.</b>	<b>Arch. Quir.</b>	<b>Autopsias</b>
Úlcera duodenal	5,9	6,6	60
Úlcera gástrica	9,2	9,09	40
Cáncer gástrico	9,3	10	13,9
Gastritis	24	-	16,6
Cáncer de esófago	33,3	-	45,4
Cáncer de la cabeza de páncreas	-	-	25
Colecistitis	11,6	20	66,6
Colelitiasis	19,2	37,3	30
Cáncer de hígado	-	-	25
Cáncer de vesícula biliar	-	-	16,6
Cirrosis	28,5	35,3	32
Quiste hidatídico de hígado	-	-	16,6
Cáncer de colon	-	-	28,5
Cáncer de cardias	-	-	100
Aerofagia	50	-	-
Disquinesias biliares	33,3	-	-
Pancreatitis crónica	16,6	-	-

## I-SINDROME EPIFRENICO-CORONARIO

Hemos señalado ya la introducción hecha por ROEMHELD en 1913 del Complejo GASTROCARDIACO

("GASTROKARDIALER SYMPTOMENKOMPLEX")

en la Patología médica. Con éste término quería el autor alemán, como lo hemos visto, indicar las relaciones, muy poco conocidas hasta entonces, que existen entre el estómago y el corazón, o mas ampliamente entre el aparato digestivo y el sistema circulatorio. Creía ROEMHELD que las molestias cardiacas que aparecen en el curso de alguna afección digestiva, serian debidas, no solamente a una acción mecánica, sino también a una substancia química hormonal tóxica "Chemisch-Toxich-Hormonal".

Los adelantos de la radiología permitieron a VON BERGMANN(1), 20 años después observar la frecuencia de hernias diafragmáticas en sujetos considerados antes como enfermos coronarios, introduciendo entonces el término del SINDROME EPIFRENICO

"DAS EPIPHRENAL SYNDROM"

como causa de molestias precordiales, cuyo sitio no reside en el área cardiaca, sino en el diafragma o en sus vecindades. Los estudios experimentales de DIETRICH y de SCHWIEBK (2) vinieron el mismo año a apoyar la tesis de VON BERGMANN sobre el mecanismo reflejo a distancia por

---

1) VON BERGMANN, G.: Das epiphrenale Syndrom, seine Beziehungen zur Angina pectoris und zum kardiospasmus. Dtsch. Med. Wschr., 58, 605 (1932)

2) DIETRICH A. • SCHWIEBK H.: Das Schmerzproblem der Angina pectoris. Klin. Wschr., 12, 135 (1933)

vía vagal de estas molestias angoroides, cuyo punto de partida es extracardiaco, como lo estudiaremos detalladamente al tratar más adelante la patogenia del gran síndrome Abdomino-Coronario

Por el síndrome Epifrénico-Coronario, entendemos nosotros, la repercusión sintomatológica de las afecciones localizadas en la parte terminal del esófago, y en estas afecciones entran por lo tanto los divertículos epifrénicos, la arritmia esofágica, los espasmos del esófago y las neoplasias.

#### AFECCIONES DEL ESOFAGO :

No es nuestro objeto en esta tesis, hacer un estudio clínico de los procesos patológicos del esófago. Nuestro propósito, como lo hemos advertido más de una vez se reduce a fijar nuestra atención sobre los signos coronarios que se presentan en ciertos casos, cuando existe una afección esofágica que sea capaz de producir una irritación sobre los centros nerviosos, o una compresión mecánica que pone en juego la función cardíaca y en especial la coronaria.

En este sentido tenemos en primer lugar :

#### A- LOS DIVERTICULOS ESOFAGICOS :

No vamos a ocuparnos de la clasificación de los divertículos del esófago en pulsión y tracción, ni de su patogenia o sintomatología típica. Hablaremos, de entrada, de los divertículos llamados epifrénicos que se sitúan en la parte inferior, terminal del esófago, casi junto a la cara superior del diafragma. Estos suelen al-

-cansar considerable tamaño ( JIMINEZ DIAZ) y son bastante raros, ya que DOODMAN y PANES han sido capaces de reunir en 1952, 126 casos solamente en toda la literatura médica.

Fueron SCHRAGER e IVY (1) quienes señalaron en 1928 que la distensión de los órganos digestivos, incluida la parte inferior del esófago, produce dolores anginosos con irradiaciones típicas de este síndrome. Con su concepto epifrénico, insistió BON BERGMANN en 1932 sobre la frecuencia de anginosos falsamente diagnosticados, y que no padecan en realidad otro proceso patológico que una hernia diafragmática o un divertículo de la parte terminal del esófago.

WEISS y FERRIS (2) describen en 1934 un enfermo con divertículo esofágico, que padecía ataques de Stokes-Adams con bloqueo auriculo-ventricular completo, acompañado de síncope, cada vez que se extendía el saco del divertículo. Más tarde se han multiplicado las comunicaciones sobre la frecuencia con que se presentan irradiaciones a la región precordial, al hombro izquierdo con sensación de ahogo, "etouffement" según LEGER y FICHON(3), en sujetos portadores de un divertículo esofágico, de localización especialmente epifrénica.

EDHIKEN, MORRISSON, POLLAND y BLOMFIELD(4) insisten so-

- 
- 1) SCHRAGER e IVY : Symptoms produced by distension of gallbladder and biliary tract. Surg. Gyn. Obs. 1928
  - 2) WEISS and FERRIS : Arch. Inter. Med. 54:931, 1934
  - 3) LEGER et FICHON : Diverticule sus-diaphragmatique de l'esophage, symptomatologie pseudo-cardiaque. Presse Med. 1:6, 1952
  - 4) EDHIKEN, MORRISSON, POLLAND y BLOMFIELD : Citados por BAYLIS y cols. Quart. J. Med., 24:143, 1955

bre este hecho, subrayando la dificultad de diagnóstico diferencial, que con los procesos esofágicos, suponen, en estos síntomas angoroides. Estos últimos se presentan, en ciertas ocasiones, como las primeras manifestaciones clínicas de los procesos citados, según JONES, JASONNI y BERTIGLIA, GUYOT y BIUM. Reconocen EDEIKEN y sus colaboradores que el dolor diverticular es retroesternal y con carácter diferente del dolor anginoso puro. Sin embargo, emplean mucho el término de constricción, de opresión, al referirse a los dolores producidos por las distensiones del divertículo esofágico. Señalan, además las irradiaciones de éste, que comprometen más el diagnóstico, ya que las encontramos en el área cardíaca, escápulas, hombros, pero raras veces en la nuca.

Ultimamente JULIAN(1) apunta un caso de divertículo epifrénico, cuya sintomatología ha sido puramente anginosa. LEGER y FICHO; GOSSART y GROETHENBERIEL, DUVAL y JACOBY, describen más casos de este tipo de divertículos epifrénicos con signos coronarios.

#### FORMAS CLINICAS :

Dejando de lado la sintomatología típica de los divertículos esofágicos por no ser nuestro objeto de estudio, se presentan las manifestaciones anginosas, en estos procesos del esófago, bajo dos aspectos clínicos

##### A) Forma epifrénica-Coronaria :

Con esta forma, queremos indicar la aparición de signos coronarios irradiados desde la región retroesternal donde radica la lesión, tras la ingestión

1) JULIAN, D.G.: Epiphrenic esophageal Diverticulum with Cardiac pain. Lancet 2,915, 1953

de alimentos, que hacen creer en una angina de pecho, especialmente cuando se exacerban estas molestias precordiales dominando casi el cuadro clínico. Estas irradiaciones, según EDEIKEN, MORRISON, POLLARD y BLONFIELD no llegan a la nuca, ni a la mandíbula inferior. MOERGH y MILLER (1) opinan, sin embargo, que las irradiaciones del dolor diverticular tiene más campo y llegan a la cara, nuca, hombros, mano izquierda. Las distensiones hechas experimentalmente por diversos autores SHRAGER e IVY, DIETRICH y SHWIECK, BAYLIS, JONES confirman la aparición de tales manifestaciones angoroides con sus irradiaciones que se presentan generalmente en el curso de las insuficiencias coronarias. Ahora, existe un hecho diferencial de mucho interés para sospechar el mecanismo extracardíaco de estos signos coronarios. Se trata de la presentación del dolor que aparece en estos casos, siempre con la ingestión de alimentos o de líquidos, y cambia con la posición del enfermo. Aparece además con sensación de quemazón o de pesades retroesternal. Las alteraciones del electrocardiograma son mínimas en estos casos y casi siempre no representan los caracteres de isquemia del miocardio (MORTON, KLASSEN, JACOBY y CURTIS).

En el archivo de nuestro maestro GILSANZ, encontramos 3 casos de divertículo del esófago, uno de ellos presentaba irradiaciones del dolor epigástrico a la región precordial y al hombro izquierdo con la ingestión de alimentos o tras algún esfuerzo. A continuación exponemos este caso, típico de esta forma clínica del síndrome epigástrico-coronario:

1) Ver página siguiente

C.M. Garrido, 60 años, viuda, natural de Perceña sirvienta.

Enfermedad actual: Desde hace 10 años aproximadamente viene notando un dolor epigástrico, retroesternal, bastante intenso en forma de opresión, algunas veces, y de que magnitud en otras, que se le corre al hipocóndrico izquierdo, a la región precordial, al hombro y escápula izquierdos. Este dolor le aparece de tarde en tarde con la ingestión de alimentos, o líquidos o al hacer algún esfuerzo al trabajar en su casa, especialmente cuando está fregando. Se acompaña muchas veces de náuseas, de vómitos líquidos que le alivian el dolor, de palpitaciones y de cierta sensación angustiosa.

Toda estas molestias le duran unos 20 minutos aproximadamente. Ha notado que se le alivian con el bicarbonato. En la actualidad sigue con sus molestias descritas, poco apetito. Bien de otros aparatos y órganos.

Antecedentes: Nada de interés

Exploración: A la exploración encontramos una enferma bien constituida en buen estado de nutrición, con intensa cianosis de labios.

Pulmón y corazón normales, salvo un ligero refuerzo del segundo tono en punta y en foco aórtico. T.A.=15/10

Abdomen globuloso. Dolor intenso en epigastrio tanto a la palpación profunda como superficial. No hay contractura, ni defensa. Hígado y bazo no palpables.

EXAMENES:

Sangre: H= 4820.000, Hb.= 91%, V.G.=0,94, V.S.= 1, Leuco.= 9.400

Orina: Nada especial.

Informe radiológico: Torax: Ligera enfisema con disminución de la movilidad del diafragma. Senos libres.

Silüeta cardíaca normal QAD y QAI= libres

Esófago: Divertículo por tracción en zona media de esófago con mejor visibilidad en QAI

Estómago y bulbo = de aspecto normal

R.C.G. = Desviación hacia la izquierda y el resto normal.

2)- FORMA ANGIÓTICA PURA: Desde que insistió VON BERGMAN sobre la etiología epifrénica en la producción de síntomas coronarios de síntomas coronarios que hacen desviar la atención del médico hacia

---

1) ( de la página anterior) MOERSCH, H.J., and MILLER J.R. Esophageal pain. Gastroenterology 1:821, 1943.

una afección coronaria, se han multiplicado las comunicaciones sobre este hecho. ( DOUTHWAITE, JASONI y BARTIGLIA, JONES, HARRISON, BRUEL, DE MEY y ROMAINVILLE, ). La aparición clínica de esta forma anginosa de los divertículos esofágicos y en especial de nuestra parte, ya que el diagnóstico diferencial se presta a mucha confusión con las coronaropatías genuinas. Los signos coronarios de estas formas aparecen tras la ingestión de alimentos o también de algún esfuerzo, aliviándose además con los nitritos ( EVANS, WOLFERTH y EDEIKEN, DOTHWAITE) Esta forma anginosa pura es la que más induce a confusión diagnóstica, porque es muy frecuente, que durante mucho tiempo, el enfermo no demuestre más que el síndrome coronario, hasta que, un buen día, casualmente, se descubra el divertículo en una exploración radiológica del tubo digestivo.

Muy recientemente, describe JULIAN un caso típico de esta forma anginosa del divertículo epifrénico en un enfermo que aquejaba desde hace tiempo, opresiones retroesternales, dolores constrictivos en toda la región precordial, que se le irradiaban al hombro izquierdo con alteraciones del electrocardiograma, propias de isquemia del miocardio

DE MEY y ROMAINVILLE (1) apuntan ultimamente 2 casos de divertículos del esófago, uno agravando una coronaritis concomitante, y el otro netamente de forma anginosa, sin la existencia de tal insuficiencia coronaria, viéndose en el electrocardiograma un aplastamiento de la onda T en D1, V5 y en V6. La introducción de una sonda en este en-

1) De Mey et Romainville: Troubles cardio-vasculaires par "voie reflexe" au cours des diverses pathol. digestives. Acta Gastroent. Bélgica 18:480 y 488, 1955.

fermo provocó a nivel del divertículo las mismas molestias precordiales que nota el enfermo normalmente. Al hinchar un balón introducido con la sonda se desencadenan también modificaciones electrocardiográficas importantes de isquemia.

El llegar al diagnóstico de esta forma anginosa se presta a muchas dificultades, ya que se confunde fácilmente con una angina de pecho auténtica. Indujo este hecho a GUYOT y a BLUM (1) a investigar el origen esofágico en todos los procesos de dolores precordiales que no son desencadenados por el esfuerzo, sino más bien por la ingestión de alimentos líquidos.

## B- ESOPAGOSPAISMOS Y ARRITMIAS ESOPAGICAS :

### a) Esopagospasmos :

Anotaremos en breves palabras el interés clínico en subrayar la frecuencia de aparición de signos angoroides en los espasmos y arritmias esofágicas, funcionales en su mayor parte. Señalamos sin embargo, nuestra pobreza práctica en este campo de patología digestiva, a pesar del interés que pusimos a lo largo de este curso en nuestra labor radiológica en el servicio de nuestro distinguido profesor GILSANZ, al lado de nuestro amigo el Dr. FLORES. Observamos radiológicamente a muchos enfermos con espasmos funcionales del esófago que hacían detener la papillada bario unos segundos y, a veces, minutos. Pero, pese a nuestras preguntas dirigidas intencionalmente hacia los

---

1) GUYOT y BLUM : Arch. de maladies du Coeur. 42:544, 1949

Los espasmos aparecen generalmente en el tercio inferior del esófago y más bien hacia su parte terminal, cuando alcanzan los alimentos esta zona o cuando ya ha pasado una parte al estómago (EVANS, MOERCH y CAMP).

No es nuestro objeto discutir la patogenia de los espasmos, sino indicar simplemente los signos coronarios que se presentan en tales casos, subrayados por MOERCH y CAMP en 1934, al describir estos autores 2 enfermos de esofagoespasmos que aquejaban molestias precordiales opresivas con sensación de quemazón al tragar alimentos sólidos o líquidos.

Años más tarde han considerado WOLPERTH Y EDIKAN (1) el espasmo esofágico como una de las causas extracardiacas mas importantes de las molestias anginosas. Señalan además el error frecuente que se comete con respecto a las coronaritis en sujetos fumadores, nerviosos que aquejan dolores precordiales, y que no llevan en realidad más que espasmos esofágicos responsables de su falsa angina de pecho.

HARRISON (2) en su exposición sobre el dolor torácico, cuyo punto de partida radica en el esófago, presenta 8 enfermos con espasmos, de los cuales 2 tienen los espasmos en la parte inferior del esófago, con irradiaciones dolorosas precordiales y molestias que califica el autor como quemazón, opresión y pinchazos en el area cardiaca, que se alivian con la nitroglicerina y mas eficazmente

---

1) WOLPERTH Y EDIKAN: Pensyl. Med. J. 45: 579, 1942

2) HARRISON: Clinical aspects of pain in the Chest.  
Pain arising from the esophagus.  
Amer. J. Med. Sc. 209 : 765, 1945.

-mente con la atropina. Refiere además que el dolor retroesternal provocado por el espasmo tiene el carácter de quemazón, pero también puede aparecer como dolor constrictivo y opresivo, igual que en la insuficiencia coronaria.

En cuanto a la duración es variable de un caso a otro. Puede desaparecer en algunos minutos, incluso con el reposo, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Sin embargo, no encontramos relación inmediata entre la presentación del dolor y el esfuerzo, ya que en estos casos, se desencadena al tragar, obligando al enfermo a parar de comer o devolver algo de lo que comido para seguir después tranquilamente.

Nosotros en 2 casos observamos esta sintomatología disfágica acompañada de pesades retroesternal, pero no había irradiaciones precordiales de ningún tipo.

#### b) Arritmias esofágicas :

En cuanto a las arritmias esofágicas que se sorprenden en ciertos enfermos, no son tan raras, como se pensaba antes, ya que EVANS (1) entre 332 enfermos con dolores precordiales, encuentra 133 con arritmias <sup>del</sup> esófago, es decir el 44%.

El hallazgo de formas peristálticas extrañas en el esófago ha sido anotada por vez primera en 1922, cuando CARLSON describe contracciones irregulares en el esófago por debajo de la aorta ascendente.

Unos años más tarde MOERCH y CAMP(2) apuntan este hecho

1) EVANS W.: Oesophageal contractions and cardiac-like-pain, Lancet, 6Dec., 1952, P.1091.  
2) MOERCH y CAMP : Ann, Otol. St. Luis, 43:1165, 1934

al hacer su clasificación de los espasmos del tercio inferior del esófago. Después son muchos los autores que se han ocupado de este problema (TEMPLETON, JOHNSTONE, CHRICLOW y SHOW, EVANS, LERCHE ).

Uno de los estudios más completos sobre este aspecto, es el trabajo de EVANS WILLIAM sobre 133 enfermos con arritmia esofágica que presentaban molestias preterdiales al hacer algún esfuerzo, desapareciendoles con el reposo. Todos estos enfermos tenían el electrocardiograma normal. Esta comprobación radiológica de las arritmias esofágicas que son en realidad la causa de las molestias anginosas en estos enfermos, ha llevado a EVANS a creer que cuando se presentan en un enfermo dolores pseudo-cardíacos, "Cardiac-like -pain" con el electrocardiograma estrictamente normal y con arritmias esofágicas estos dolores no pertenecen a una afección coronaria, sino que son debidos a una causa dispéptica, aunque no se hallen signos radiológicos de alguna alteración en el tracto digestivo.

CONCLUSIONES DE INTERES PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el síndrome epifrénico aparecen , como acabamos de ver, molestias dolorosas retroesternales con irradiaciones típicas de una angina de pecho que simulan formas anginosas puras de este síndrome.

Sin embargo, al hacer nuestro diagnóstico diferencial, podremos tener en consideración ciertos datos importantes que se refieren al dolor mismo, es decir a su calidad su determinismo y sus cambios en las distintas posturas del enfermo.

El dolor de un divertículo esofágico tiene un aspecto de quemazón y no es constrictivo como ocurre en una angina de pecho.

Faltan además la angustia y la sensación de muerte inmediata en estos casos.

Se desencadena por las comidas o por la ingestión de líquidos y no encontramos más que raramente la noción del esfuerzo, como factor precipitante de la crisis dolorosa, hecho que nos pone en guardia para formular un diagnóstico de insuficiencia coronaria de cualquier tipo. La desaparición de este dolor no obedece por otra parte al reposo, y el efecto de las nitroglicerinas es dudoso ( JONES, EVANS ).

Faltan las alteraciones electrocardiográficas, aunque podrían presentarse en estos casos, pero son siempre mínimas y variables como lo indican los recientes trabajos de MORTON y sus colaboradores.

Haciendo un trazado electrocardiográfico fuera de las crisis, incluso con los tests de esfuerzo y de anoxemia, no tendremos modificaciones en el sentido isquémico, salvo cuando existe una coronaritis concomitante larvada ( MASTER, DACK, STONE )

La exploración radiológica nos pone de un modo seguro en el camino del diagnóstico al descubrir la afección ecográfica siempre que la busquemos detenidamente.

## II. SINDROME GASTRO-FRENICO-CORONARIO

### I. HERNIAS DIAFRAGMATICAS

#### a) NOTA HISTORICA:

Uno de los temas más interesantes de este síndrome gastro-frenico-coronario son las hernias diafragmáticas que ocupan un lugar muy destacado entre las otras afecciones digestivas que producen también síntomas angoreídes.

Por sus manifestaciones clínicas y molestias precordiales se prestan a mucha confusión para hacer correctamente su diagnóstico diferencial con las insuficiencias coronarias, ya que repercuten sobre este sistema, tanto por vía refleja, como por factores puramente mecánicos.

Fue el clínico francés AMBROISE PARE quien relató por vez primera en 1610, 2 casos de hernias diafragmáticas por traumatismo. Después de la pintoresca descripción de PARE, tenemos las comunicaciones de FABRICIUS HESLANDUS en 1646 de RIVERIUS en 1689, de MORGAGNI en 1761, de KIRCHBAUMEN en 1775, de RICHTER en 1778, de SCARPA en 1821, de BRIGHT en 1836 quien señaló la existencia de hernias por esfago corto, de ANZELLI en 1842, de RICHARD en 1847 quien indicó en su memoria ante la Sociedad anatómica la existencia de diversos tipos de hernias diafragmáticas sólo por sus síntomas clínicos. Y el primer caso descubierto por examen radiológico fue descrito por KALER en 1917.

Al hablar ROEMELD en su complejo GASTROCARDIACO, se refería también a este estado patológico como

factor extracardíaco de mucha importancia en la producción de signos anginosos.

Sin embargo, se debe a VON BERGMANN en 1922 el insistir sobre la frecuencia de las hernias diafrágicas como causa de manifestaciones anginosas que inducen a diagnosticar erróneamente coronaritis y anginas de pecho. LUNEDI y GIANNONI<sup>(1)</sup> advierten en 1934, la necesidad de separar del complejo GASTROKARDIALER DE ROEMHLD, el síndrome gastrofrénico estudiado ya por BERGMANN al ocuparse éste de su síndrome epifrénico. Así ha surgido en la patología médica un nuevo concepto que ha tenido mucha importancia a lo largo de estos últimos años, por el interés clínico que reviste en cuanto a su repercusión sintomática sobre el sistema coronario.

b) Resumen sintomatológico de las hernias diafrágicas

Antes de entrar plenamente en el estudio de las formas anginosas de las hernias del diafragma, creemos menester recordar brevemente sus manifestaciones clínicas que se presentan generalmente en su forma típica para poder llegar luego a poner en claro la atipia anginosa de esta afección.

Quando existe una herniación del estómago o de una parte del estómago dentro del esófago por distintas causas que dejamos de lado en estas páginas, basará el jugo gástrico constantemente la mucosa esofágica engendrando en gente predispuesta, úlceras, erosiones, hemorragias, estenosis, fibrosis y al final esófago corto, procesos confirmados todos experimentalmente por los

1) LUNEDI y GIANNONI : Capelli, Bologna, 1929

trabajos de ARROYAVE, CLARTWORTHY y VANGENSTEEN (1) y por RIPPLEY y sus colaboradores(2).

La sintomatología de la hernia hiatal, puesto que es la más frecuente, tomará caracteres que emanan de estas lesiones que acabamos de enumerar. Dependerán también, tanto de su calidad, como de su grado y de las complicaciones que acarrea. Así podemos resumir de un modo general, el cuadro clínico de las hernias del diafragma en dolor, regurgitaciones, regurgitaciones, disfagias, pirosis, eructos, náuseas, vómitos, signos nerviosos, funcionales como vértigos, colapsos, angustia, etc... El dolor de la hernia del hiatus no es constante ( WARMOES, CLERF, SWEET, RICHARD, LEATHER ) aparece, en ciertas ocasiones, de un modo brusco en el período digestivo o t tras un esfuerzo ( MALATERRE ). Es de localización epigástrica, retroesternal con irradiaciones inconstantes y cambia con las diferentes posturas del enfermo, hecho muy importante a tomar en consideración para descartar la existencia de una coronaritis.

En las hernias de tipo enrollado o parasofágico, este dolor se irradia muchas veces a la región precordial ( NILS STENSRUD ).

Recordando brevemente esta sintomatología que podemos llamar típica de la hernia diafragmática, nos será pues fácil abarcar el estudio de las formas anginosas de esta afección gastrofrénica, y poner de relieve los signos coronarios que se presentan en su curso.

1) ARROYAVE R., CLATWORTHY, W.H. and WANGENSTEEN O.W.:  
Proc. of the Form. Session, 35 Clinical Congress,  
1951, P.57.

2) RIPPLEY R.H., LEAVY W.V., GRANDLAY J.H., SEYBLOD W.D.  
and CODE : Surgical Form. Proc. of the Form Session  
Clinical Congress 1951, P.60

e) FORMAS ANGOROIDES DE LAS HERNIAS DIAFRAGMATICAS:

Gracias a los adelantos <sup>radiológicos</sup> de que disponemos actualmente, se ha podido observar en estos últimos años que la hernia diafragmática no es tan rara como se pensaba antes. Se cree que es la afección orgánica del estómago más frecuente después de la úlcera gastro-duodenal ( BRICK, HARRINGTON, BRICK Y AMORY, WATTEBLED ).

Ne obstante, su frecuencia no puede ser bien valorada, salvo cuando se tiene en cuenta criterios precisos de orden funcional, clínico y radiológico.

En cuanto a la frecuencia de las manifestaciones coronarias en el curso de la hernia del diafragma, tropesamos también con ciertas dificultades para precisarla exactamente, sea porque no tenemos todavía un concepto definido de estas formas angoroides, sea porque las incluimos con las de los procesos esofágicos, o porque nuestros estudios son incompletos. Sin embargo, muchos autores ( JONES, MASTER; DACK, STONE y CHRISMANN, RUDOLFF y KING, NUBOER) suponen que esta frecuencia angoroide no será en las hernias del diafragma menor del 20% de los casos.

¿Cuáles son pues estas formas anginosas de las hernias diafragmáticas ?

¿ Cómo podremos sospechar el diagnóstico de la hernia en tales casos; y cuales son los elementos sobre los que tenemos que apoyar nuestro diagnóstico ?.

Las manifestaciones angoroides que aparecen en las hernias del diafragma, pueden presentarse bajo 3 aspectos clínicos más o menos agudos y más o menos distantes de la sintomatología típica de la hernia misma.

Así pues podemos considerar 3 formas angoroides diferentes.

1)- FORMA PSEUDO-ANGINOSA :

Hablamos de forma pseudo-anginosa cuando se añade la sintomatología dispéptica de la hernia, ciertos aspectos que interesan de un modo especial, las irradiaciones del dolor, su desencadenamiento con el esfuerzo y su alivio con el reposo y con la nitroglicerina. Hemos señalado que en el 20% aproximadamente de las hernias diafragmáticas, se presentan molestias angoroides que hacen pensar en una insuficiencia coronaria.

Así el dolor epigástrico o el retroesternal que suelen tener un carácter de quemazón o de opresión, los encontramos también en el área cardíaca con irradiaciones típicas de coronaritis a la escápula, hombro y brazo izquierdos (PORTER, VERDEJO VIVAS, HARRISON, REID, PUTNEY, WATTEBLER, MALATERRE, NILS STENSRUD, YONG ). En estos casos se presenta el enfermo durante el acceso herniario con estas molestias dolorosas precordiales, con signos dispépticos banales fáciles de interpretar como componentes de una angina de pecho, y con sensación de ahogo, de angustia, sudoraciones frías y palpitaciones ( BEDFORD NUBOER, LEATHER, ) que pueden llevar la atención del médico hacia las coronarias, puesto que se trata por lo general de sujetos mayores en quienes la arteriosclerosis es también muy frecuente como lo subrayaron, recientemente HOFT y ADLER

Sin embargo, podremos notar inmediatamente la falta del esfuerzo en la determinación del dolor precordial y de sus irradiaciones, ya que las molestias tanto dispépti-

-cas, como dolorosas de las hernias surgen poco tiempo después de la ingestión de alimentos, e incluso durante la noche estando el enfermo en pleno reposo.

Además en esta forma pseudo-anginosa, no adquieren estas irradiaciones precordiales mucho relieve, sino que quedan dominadas por los signos digestivos. Tampoco son constantes como lo hemos observado en una enferma con hernia del hiato que vimos con nuestro amigo el Dr. PADRÓ, radiólogo del profesor JIMENEZ DIAZ. Pertenecía esta enferma al Dr. PERIANES, y al interrogarla nos indicó que el dolor le aparecía en epigastrio, como una pesadez angustiosa y se le irradiaba, aveces, a la región precordial, hombro y escápula izquierda. Este dolor nunca se le presentó cuando hacía sus faenas de casa o cuando subía escaleras.

Por lo tanto sólo se puede hablar en esos casos de formas pseudo-anginosas.

#### 21. FORMA ANGINOSA :

Es necesario hacer hincapié sobre esta forma anginosa de las hernias diafragmáticas por las dificultades de diagnóstico diferencial que plantean con las auténticas afecciones coronarias.

Como hemos señalado, fué VON BERGMANN el primero que advirtió esta confusión al introducir su síndrome epifrénico. No era nada extraña que se diagnosticara a muchas hernias como anginas de pecho antes de los exámenes radiológicos que se hacen sistemáticamente a todo enfermo en la actualidad, que se queja de molestias dispépticas. Así, un año después de la advertencia de VON BERGMANN, descubre HARRINGTON (1) en 1933, 66 casos de hernias

(1) HARRINGTON S.W. J. A.M.A. 101: 987, 1933

diafragmática consideradas como enfermo coronarios.  
Al no encontrar claramente el factor esfuerzo en algunos de sus enfermo de angina de pecho, señala BEDFORD (1) que la causa de las molestias angorosas en estos enfermos era la hernia diafragmática no diagnosticada, que padecían.

GILBERT(2) encuentra entre 44 casos diagnosticados como coronarios, 18 con hernia diafragmática.

JONES (3) hace también hincapié sobre esta forma anginosa subrayando sin embargo, la falta del esfuerzo en el desencadenamiento del dolor y la no obediencia de éste a las nitroglicerinas, observación no compartido totalmente por todos los autores ( EVANS, MASTER y Celabs., HARRISON ).

NUZUM (4) en 100 enfermo de angina de pecho, descubre 25 casos de hernias diafragmáticas, 7 de estos no tenían absolutamente nada de coronaritis.

Más recientemente, WATTEBLED (5) recoge en su tesis 3 enfermos de hernia que se consideraban como coronarios comprobados incluso electrocardiográficamente.

- 
- 1) BEDFORD : The British Encyclopedia of Medical Practice  
London 1936 P.547.
  - 2) GILBERT : Bull. N.York Acad. Med. 1942, 18-83.
  - 3) JONES : Hiatus esophageal hernia. New England J.  
Med. 225 :963, 1941.
  - 4) NUZUM : Relationship of esophageal hiatus hernia .  
J. S. M. A. ;148 :1174, 1952 ( 5 April).
  - 5) WATTEBLED : A propos des hernies de l'estomac par  
l'hiatus esophageal du diaphragme.  
Thèse Paris 1953

HOLLOUBECK, CARROLI, LANGFORD y RILEY (1) apuntan 27 enfermos etiquetados de coronariopatías con modificaciones electrocardiograficas que llevaban hernias del diafragma 3 de estos fueron operados , despareciendoseles entonces las molestias precordiales.

SWEET RICHARD (2) encuentra en 130 enfermo con hernia, 32 con típicas irradiaciones y dolores anginosos. 15 de estos mostraban modificaciones isquémicas en el electrocardiograma.

LEATHER (3) en una comunicacion publicada muy recientemente describe 7 casos de hernia mandados a la consulta de cardiología por ataques dolorosos precordiales muy sugestivos de coronaritis, aunque la noición del esfuerzo era variable.

Merece una especial referencia el caso descrito ultimamente por SALLET, DOREAU, TETREAN y MAURAT (4) como tipo de esta forma anginosa del/síndrome gastro-frenico-coronario.

Se trata de un enfermo de 72 años que venía quejándose desde hace tiempo de dolor retroesternal en forma de pesades con irradiaciones a la region precordial, hombro y brazo izquierdos que le aparecía 2-3 horas despues de las comidas o al hacer algun esfuerzo, especialmente en el frio. Se calmaba rapidamente con la trinitrina o con los alcalinos. Estando con estas molestias le aparece una

- 1) HOLLOUBECK, CARROLI, LANGFORD y RILEY : New Orleans M.A.S.J. Vol. 104: 712, 1952
- 2) SWEET RICHARD : Analysis of one hundred thirty cases of hiatus hernia treated surgically. J.A.M.A. Vol 151:376, 1953.
- 3) LEATHER : British Med. J. Oct. 15, P.934, 1955
- 4) SALLET, DOREAU, TETREAN y MAURAT : Bull. et memoires de la Soc. Med. des Hop. Paris, P.625, 28 mai, 1954

ves, una crisis anginosa muy intensa que indujo a sospechar un infarto del miocardio. Sin embargo el electrocardiograma no presentaba entonces anomalías que correspondieran exactamente a la crisis del infarto. En el examen radiológico se le encuentra una hernia del hiato. Nosotros, en un trabajo clínico de Gastroenterología en el HOSPITAL ST. MICHEL en Paris, hemos tenido la ocasión de ver algunos de estos enfermos que nos llegaban a la consulta enfiados por su médico de cabecera como enfermos cardio-vasculares con molestias digestivas que nos tocaba tratar.

En el Archivo de nuestro maestro el Dr. GILSANZ, encontramos 4 casos de hernias diafragmáticas, de los cuales, ninguno tenía dolores precordiales. Examinamos además 10 enfermos diagnosticados de angina de pecho con la maniobra de TREDELENBURG, pero no hemos sido capaces de encontrar ninguna alteración en el diafragma.

En la consulta del Dr. Megana, hemos estudiado también otro caso de hernia del hiato, enferma que nos llegó aquejando solamente anorexia. Insistimos en nuestras preguntas sobre signos coronarios en esta enferma, descubriendo entonces en ella dolores precordiales que venía notando desde hacía mucho tiempo, pero que ella achacaba a la edad, ya que desaparecían con el reposo o con una infusión caliente.

Exponemos a continuación este caso :

H. G. Jimenez, 67 años, casada, natural de Granada sus quehaceres, vive en Madrid.

Enfermedad actual : Desde hace muchos años, viene notando de tarde en tarde una pesada retroesternal acompañada de opresión en toda la región precordial que se le corre hasta el hombro izquierdo. Al mismo tiempo le suben aguas ácidas a la boca con ardor, sensación de flatulencia, náuseas a veces y de ná-

-estar general como si fuera a marearse.  
Nota la enferma que estas molestias le aparecen mas bien despues de las comidas cuando está haciendo sus trabajos de casa, y a veces por la noche obligandola a incorporarse. Se le quitan al babe de 1/4 de hora aproximadamente a veces sin tomar nada, otras con una taza de infusion o un poco de bicarbonato. Hace 20 dias siguiendo con estas molestias a las que no daba nunca importancia por achacarlas a la edad, empezó a notar que los ardores se le exacerban mucho, despues de las comidas, con flatulencia, regurgitaciones, erufos y sensaciones de ahogo especialmente al agacharse. Nota tambien una pesada molestia en la parte inferior del estomago.  
Ha perdido el apetito con repugnancia a las comidas, desde entonces, por lo que viene a consultar.  
Cree haber perdido peso, pero no sabe cuanto.  
Bien de otros aparatos y organos.  
Antecedentes Ictericia con picores en 1941 que le duró un mes.

Exploración: Nada que señalar. T.A. 14/9"

Exámenes :

Sangre: H= 380.000. Hb=82%, V.S.=23,5, Leuc.=7600

Orina : Nada que señalar.

Radiografía de estomago : Hernia diafragmática

E.C.G. - Normal : Eje electrico desviado a la izquierda. QRS de poco voltaje en D3 T positiva.

### 3) FORMA CON SINDROME DE TROMBOSIS CORONARIA:

No sería difícil existir a una crisis de hernia parasaférgica que puede simular, con sus signos clinicos, un ataque de estenocardia aguda. Sabemos que la hernia se dilata con la subida consecutiva del estomago, al estar el enfermo echado, apareciendole entonces el acceso doloroso en pleno reposo acompañado de sensacion de ahogo, angustia, disnea, palpitaciones y sintomas disépticos. En estos casos el médico podría pensar en un infarto del miocardio algo atípico por la falta de la fiebre y de la hipotensión. Pero ya sabemos, según hemos indicado en la primera parte, correspondiente al estudio de los síndromes coronarios, que estos dos datos no tienen valor absoluto para descartar el diagnóstico de una

trombosis coronaria.

Esta forma de infarto de miocardio de la hernia diafragmática ha sido señalada especialmente por los estudios de HERMAN y SINGER, y por los de LINN que han descrito casos ilustrativos de la misma.

SALLET y colaboradores describen también, en el caso que hemos citado antes, una crisis nocturna que los hizo pensar clínicamente en un infarto, y sin embargo, las alteraciones del electrocardiograma eran poco sugestivas.

#### ANOMALIAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CUADRO CLINICO DE LAS HERNIAS DIAFRAGMATICAS :

Es de mucha importancia el conocer las alteraciones electrocardiograficas en el curso de las crisis dolorosas de la hernia diafragmática, el saber si estas alteraciones existen realmente y su significacion patológica.

Muchos autores han insistido sobre la probable existencia transitoria de anomalias que interesan de modo especial la onda T y el segmento S-T. ( LINN, KALK y KOELCH, MASTER, DACK y STONE, SALLET y COLS, WATTEBLED, HOLUBECK CARROLI, LANGFORD y RILEY, SWEET RICHARD, VARELA DE SHIJAS ).

Según las observaciones de estos autores , las alteraciones que se presentan en el electrocardiograma, consisten en aplastamiento e inversion de la onda T en distintas derivaciones y en depresión del segmento S-T, anomalias, todas ellas, que indican falta de riego del miocardio. Se modifican intensamente con el reposo y especialmente con la postura del enfermo apareciendo cuando

en decúbito supino, es decir cuando la hernia está distendida para desaparecer al ponerse el enfermo de pie. Pero generalmente son éstas las anomalías que sorprenden en nuestro ejercicio profesional, ya que hacemos normalmente el electrocardiograma, estando el enfermo echado. Además sabemos que la angina de pecho no produce siempre alteraciones electrocardiográficas, como lo hemos subrayado anteriormente.

Estudiando MASTER y sus colaboradores (1) electrocardiográficamente a 57 enfermos de hernia con los tests de esfuerzo ( TWO STEP TEST ) y de anoxia, encontré en 32 de ellos alteraciones de isquemia. Sin embargo cree MASTER que no aparecen estas modificaciones en sujetos sanos, es decir, sin que haya o bien coronaritis larvada, o bien complicación hemorrágica de la hernia, aunque hagamos incluso el teste de esfuerzo.

"... The functional tests in such instances do not yield evidence coronary insufficiency

En un estudio experimental, señalan recientemente DE MEY y ROMAINVILLE (2) que al hinchar un balón introducido con una sonda en el lugar mismo donde se presenta normalmente la hernia, han provocado dolores anginosos con irradiaciones típicas y modificaciones intensas de isquemia aguda en el electrocardiograma. Interesaban estas alteraciones tanto la onda T, como el segmento S-T y a veces la onda Q en distintas derivaciones.

Desaparecían con toda la sintomatología coronaria al deshinchar el balón. La dilatación del esófago normal no presentó alteraciones electrocardiográficas:

1) MASTER y cols.: Arch. of Surgery 1949, 58, 428  
2) DE MEY y ROMAINVILLE: Acta Gastroenterologica Belgica Vol. XVIII, P. 505, 1955

" D'après nos cas personnels, nous pouvons dire que lorsqu'il existe une hernie hiatale, le gonflage du ballonnet à cet endroit provoque des modifications majeures d'ischémie à l'electrocardiogramme, alors même qu'au départ le tracé electrocardiographique n'était pas modifié...."

Nosotros en 2 de nuestras enfermas de hernia diafragmática, una padecía molestias precordiales (caso expuesto anteriormente ) y la otra no.

En ninguno de los 2 casos encontramos alteración electrocardiográfica importante.

#### CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A lo largo de estas páginas, hemos observado cómo podría prestarse a mucha confusión estas formas anginosas de las hernias diafragmáticas con respecto a las afecciones coronarias, haciendo el diagnóstico con estas últimas bastante difícil. Aunque descubra el médico la hernia no se quedaría tranquilo, pues a veces, podría pensar en la probable existencia de una coronaritis, cuya espina irritativa haya sido la afección del diafragma .

¿ Se trataba pues de una insuficiencia coronaria o de una hernia diafragmática ?.

¿ Existiría una angina de pecho junto a la hernia ?

Para hacer el diagnóstico diferencial entre la afección del diafragma y los procesos patológicos de las coronarias, podremos apoyarnos sobre elementos de orden ,tan-

to clinico, como exploratorio mediante exámenes electrocardiográficos y radiológicos.

Clinicamente tendremos en cuenta el dolor mismo, sus características, su localización inicial y especialmente los factores que lo determinan.

Cuando se trata de hernia diafragmática, encontramos siempre en los antecedentes de los enfermos, si lo buscamos bien, ardores y molestias retroesternales que aparecen 2 horas aproximadamente después de las comidas. Este caracter de quemazón es casi constante según LEATHER.

A pesar de las múltiples comunicaciones de los diversos autores, no se vé claramente la correlación entre el factor esfuerzo y el desencadenamiento de las crisis dolorosas de estas formas anginosas, dato de mucha importancia, ya que, una insuficiencia coronaria se manifiesta cuando existe aumento de las exigencias circulatorias y cardiacas para desaparecer minutos después cuando ya no existen tales exigencias. Este determinismo, no es solo no lo encontramos más que raramente (JONES y CHAPMAN, SALLET y cols. ), sino que vemos surgir la crisis durante la noche estando el enfermo completamente en reposo, al deslizarse el estómago dentro del esófago, defendiéndose éste con fuertes espasmos para devolver el estómago a su sitio ( BRIAN DONNELLY ). También se presenta el infarto de miocardio en tales condiciones de reposo, pero encontraremos siempre en los antecedentes del enfermo molestias dispepticas y casi nunca angor de esfuerzo o de reposo.

Otro dato de interés clinico son las vicisitudes del d

dolor herniario con respecto a las distintas posturas del enfermo, exacerbándose cuando éste se inclina hacia delante o se echa sobre su espalda para desaparecer casi totalmente al incorporarse y al ponerse de pie.

Estos cambios del dolor pertenecen al cuadro clínico de la hernia ya que dependen de la situación del estómago.

Los signos dispépticos los encontramos con más frecuencia en los antecedentes de los enfermos que padecen hernias del diafragma que en los coronariópatas puros.

En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos, podrían indicar, como ya lo hemos señalado, una isquemia del miocardio. Pero estos datos, según han sido subrayados por MASTER y cols. no tienen las mismas características estando el enfermo echado que cuando está de pie. Además fuera de las crisis angoroides, siempre encontramos modificaciones isquémicas de las insuficiencias coronarias al hacer los tests de esfuerzo o de anoxemia, dato que falta en las hernias .

En fin el examen radiológico con la maniobra de TREDELENBURG, sobre la cual ha insistido RITVO hace años, nos saca de dudas. Durante nuestra estancia en París, hemos visto emplear en los casos dudosos un comprimido de Probantine 1/4 de hora antes del examen radiológico con el fin de paralizar las contracciones del esófago . Con estos datos podemos descartar también la probable concomitancia de una insuficiencia coronaria al lado de la hernia del diafragma.

Se puede <sup>admitir</sup> además , con DACK, STONE, GRISHMAN D y MASTER (1). que la hernia podría jugar el factor precipitante

(1)-DACK, STONE, GRISHMAN D y MASTER. Bull. New York Acad Med. P.396,1948

de una insuficiencia coronaria larvada.

## II. OTRAS AFECCIONES DEL DIAFRAGMA :

### Flutter diafragmático :

En cuanto al flutter diafragmático, proceso bastante raro, nos limitamos solamente a mencionar las observaciones de WHITEHEAD, BURNETT CLOUGH y LAGEN (1), de PORTER (2) y de GAIN y WAVES (3), que han descrito todos ellos 2 casos de flutter diafragmático con síntomas puramente anginoso acompañados de disnea y de irradiación al hombro y brazo izquierdos. El electrocardiograma en ambos casos no presentaba ninguna alteración sugestiva de insuficiencia coronaria.

- 
- 1) WHITEHEAD, BURNETT CLOUGH y LAGEN : Diaphragmatic flutter with symptom suggesting angina pectoris.  
J.A.M.A. April, 1939, P. 1237
  - 2) PORTER : Diaphragmatic flutter with symptoms of angina pectoris.  
J.A.M.A. March, 1938, P. 992.
  - 3) GAIN and WAVES : Diaphragmatic flutter with symptoms suggesting angina pectoris.  
J.A.M.A. July 27, 1946, P. 1058.

### III - AEROGASTRIA:

Incluimos la aerogastria en el síndrome gastrofrénico-coronario por la acción mecánica que ejerce sobre el corazón mediante la elevación del diafragma. La aerogastria es un fenómeno fisiológico, cuyo fin es mantener una cámara de aire en el estómago, más o menos grande. Cuando ésta cámara adquiere un estado patológico por cualquier causa funcional u orgánica de la mucosa gástrica, no se traduciría éste sólo por molestias puramente digestivas, sino también por trastornos funcionales diversos de orden circulatorio y respiratorio. Con los signos circulatorios que nos interesan en este estudio, puesto que inducirían a veces, a pensar en una probable insuficiencia coronaria (CORNET, HOFF, BASCHIERI).

Ya en el siglo pasado, sospechó HUGHARD la aerogastria como causa en la provocación del dolor anginoso. Pero fue ROEMHELD en 1913, como lo hemos indicado más de una vez, quien subrayó esta relación entre las afecciones gástricas y el sistema coronario.

Unos cinco años más tarde se vuelve a hacer hincapié sobre esta repercusión aerogástrica sobre el sistema cardíaco-vascular, cuando CECONI (1) indica en su trabajo titulado "DELLA PNEUMATOSI GASTRICA E DELLA SUE CONSEGUENZE SUL CUORE E SUL RESPIRO" que el aumento del aire en el

---

1)CECONI; Della pneumatosi gastrica e della sue conseguenze sul cuore e sul respiro.

Reliol. Md. 25, 129, 1918.

estómago podría originar fenómenos circulatorios y respiratorios que se traducen por molestias precordiales en el área cardíaca, opresión, ahogo, disnea, todas ellas pueden simular perfectamente una crisis de una coronaritis.

En su libro sobre la Angina de pecho, insiste VERDON (1) con mucho interés sobre el hecho de que esta afección se debe a una incoordinación entre las contracciones del esófago y las del estómago, por un aumento de la cámara gástrica. El estómago se encuentra en estos casos cerrado por el cardiospasmó consecutivo a esta incoordinación contractiva gastro-esofágica. Defendía VERDON su idea con una serie de argumentos tales como la aparición del ataque anginoso después de las comidas y el abortar esta crisis con un simple sondaje gástrico.

JACKSON Y JACKSON (2) ponen en pie en 1936 este concepto de VERDON, e indican que son muy frecuentes los síntomas coronarios en sujetos que no padecen en realidad más que una aerofagia, causa de sus molestias anginosas.

LIAN admite en 1924 la existencia de falsas anginas de pecho debidas únicamente a la aerogastrocolia.

CASSANO y sus colaboradores encuentran trastornos hemodinámicos en el ataque aerogástrico con disminución del débito diastólico y reducción sistólica.

GILBERT, FENN y LEROY (3) han demostrado experimentalmente-

---

1) VERDON; Angina pectoris. London. Baillière. Tindall & Company 1920

2) JACKSON and JACKSON; J. Lab. and clinic. Med. July 1936

3) GILBERT, FENN y LEROY; Effect of distension of abdominal viscera on blood flow in coronary arteries and angina.

J. of the Amer. Med. Assoc. Feb. 1940 P. 610.

mente que la distensión gástrica produce una disminución de la circulación coronaria atribuida por ellos a una acción del vago. Esta disminución del flujo coronario es la causa de los dolores angoroides en tales casos.

Mas recientemente encuentra HARRISON entre 13 enfermos con aerofagia, 4 con dolores precordiales e irradiaciones al hombro y brazo izquierdos, al igual de una auténtica angina de pecho. La duración del dolor en los casos de HARRISON era variable y faltaba la noción del esfuerzo como factor precipitante de la crisis, pero agravaba las molestias en 2 enfermos.

Para admitir la aerogastria, no es necesario que exista radiológicamente una gran cámara de aire, puesto que no hay una relación paralela entre el volumen de la cámara y los trastornos cardiacos de tipo coronario, en primer lugar, acompañados a veces, de extrasistoles, de ligero scale - funcional, palpitaciones, vértigos o síncope (SAIMON, MADELBERBRANCHE, HOFF).

Todos conocemos el mecanismo por lo cual producen la aerogastria y la aerocelia estos signos funcionales coronarios, ya que la elevación del diafragma comprime al corazón, cuya punta subirá mucho y girará él sobre su eje transversal para tomar una posición transversal no muy cómoda para su dinamismo.

Clinicamente aparecen estas molestias precordiales después de las comidas y sin ninguna nota de esfuerzo, dato muy valioso para sospechar su carácter falso y apartarnos del diagnóstico de una auténtica angina de pecho. Se presentan además en sujetos con sistema neurovegetativo débil en los cuales es fácil observar muchos signos funcionales.

El diagnóstico con una crisis de estenocardia no es difi-

cil de hacer, salvo cuando se pone en juego el infarto de miocardio. En este caso tendremos que hechar mano a otros datos del infarto, tanto subjetivos, como objetivos. Señalamos además que el electrocardiograma puede presentar modificaciones importantes en el curso de la aerogastria por la posición horizontal del corazón en estos casos (GOSSART Y GROENBRIEL), Las anomalías electrocardiograficas son muy profundas en ciertas ocasiones. RUBIN Y MOST han demostrado que la elevación del diafragma por neumoperitoneo (lo que implica una posición horizontal del corazón) produce modificaciones en la onda Q en AVF.

Practicando insuflaciones gástricas obtienen JOHNSON Y LAING una onda Q reversible en D3.

Anota GOLDER desviación del eje eléctrica en el aerogastria espontánea y melladuras en la onda R.

En un estudio sobre 38 casos de aerogastria espontánea, 17 provocadas y 35 de aerocelia, encuentran Van Bogart VAN GENABEEK Y NYSSSEN desviación de  $\pm 3$  en el 35%

Señalan además que no existe un paralelismo entre la frecuencia y la importancia de la desviación del eje eléctrico y el grado de la aerogastria. Insisten sobre el hecho que se puede encontrar modificaciones más ntas en las pequeñas aerogastrias que en las grandes.

En el archivo de nuestro maestro el Dr. GILSANZ, encontramos 4 casos de aerofagia, 2 de ellos presentaban molestias precordiales.

A continuación describimos un caso en el que hemos tenido la ocasión de asistir a su ataque aerogástrico, como tipo de este síndrome. Las molestias de este enfermo de-

aparecieron con sellos de Carbo-mag.

L.L.O., de 38 años, casado, funcionario, vive en Madrid,

**Enfermedad actual:** Desde hace unos meses viene notando, cuando discute o se enfada, una opresión precordial acompañada de fuertes palpitaciones que le desaparecen al poco tiempo con el reposo. Las nota también de tarde en tarde después de algunas comidas copiosas a base de legumbres, verduras y mucho café. Nunca se le han presentado con el esfuerzo, al andar o al subir escaleras. Nos llama hacia las 5½ de la tarde por una opresión precordial intensa con pinchazos en el área cardíaca sin llegar a dolores fuertes, irradiándose hasta el hombro, acompañados de palpitaciones, ahogo, disnea, sensación de angustia, eructos y una pesadez en el epigastrio. Estas molestias precordiales nos las describe como una pesadez opresiva muy molesta y no tiene carácter constric-tivo neta. Le ha aparecido todo este cuadro estando echado de la siesta a las dos horas de haber comido copiosamente.

**Antecedentes:** Nefritis focal diagnóstico por el Dr. Jiménez Díaz en 1941.

**Exploración:** A la exploración nos encontramos con un sujeto bien constituido, algo agitado y nervioso.

Ligero sople sistólico en punta. T.A. 13/8 Pulso rítmico, lleno 92/ minuto. No fiebre.

Hipersonoridad en la Zona de Traube.

No pudimos hacer un examen radiológico entonces. Lo efectuamos al día siguiente y no encontramos nada anormal en el estómago.

Suspechamos en el mismo momento de la visita etiología aerogástrica en nuestro amigo, ya que faltaba dato importante para pensar en una angina de pecho, que es la falta absoluta del esfuerzo. Le dimos dos sellos de Carbo-mag que le quitaron las molestias en unos diez minutos aproximadamente marchándose a su trabajo después tranquilamente.

El Electrocardiograma que le hicimos al día siguiente - para descartar una probable coronaritis ha sido completamente normal.

### III- SINDROME GASTRO-CORONARIO

Seguindo nuestra clasificación del síndrome Abdomino-coronario, entendemos por síndrome Gastro-coronario las afecciones del estómago que se manifiestan clínicamente por molestias angeroideas más o menos puras haciendo sospechar una coronaritis, alejando de ésta manera la atención del médico del diagnóstico exacto. No vamos a repetir en este momento lo que hemos dicho anteriormente a propósito de la trascendencia clínica que ha alcanzado el síndrome abdomino-coronario desde el principio de nuestro siglo hasta la actualidad, al introducir ROEMHELD su Complejo GASTROCARDIACO en la patología cardio-digestiva.

En éste síndrome gastro-coronario incluimos pues, las afecciones gástricas, tanto funcionales, como orgánicas que actúan sobre el sistema coronario por vía nerviosa refleja o humoral. Dejamos de lado, por lo tanto, la aerogastria y el cardiespasmo por considerarlos síndromes que actúan mediante el diafragma.

Entre los procesos morbosos más importantes del estómago, tenemos en primer lugar las úlceras, las neoplasias, las gastritis, los divertículos, los pilorespasmos, los estómagos en cascadas y por fin los volvulos.

A-ÚLCERA GASTRO-DUODENAL CON SÍNDROMES ANGINOSOS:

Incluimos la úlcera duodenal con la gástrica propiamente dicha por conveniencia nuestra para facilitar nuestro estudio, ya que la afección ulcerosa es la misma, pero en localización distinta del aparato digestivo.

Ya en el siglo pasado daban WIRCHOW Y PAL a la úlcera gastro-duodenal una patogenia vascular. Creía WIRCHOW que la úlcera no es más que una necrosis localizada en la pared gástrica debida a una isquemia por múltiples trombosis pequeñas e espasmos vasculares. HOCHERKIN Y SLEICHER (1) vuelven en 1941 a insistir sobre este concepto etiológico, de la afección ulcerosa del estómago. Consideran estos autores que la angina de pecho y la úlcera gastroduodenal son 2 afecciones hermanas que se deben a trastornos vasculares, pero de localización distinta. No intentamos con esto discutir los problemas patogénicos de la úlcera gastro-duodenal, sino indicar simplemente la preocupación de los autores en poner de relieve las relaciones patogénicas de la afección digestiva con los procesos morbidos de las coronarias.

Lo que nos interesa en este momento es la sintomatología anginosa que se presenta en algunos casos de úlceras gastroduodenales.

De entrada, podemos señalar que la aparición de molestias precordiales de mucha importancia, es rara en estas afecciones ulcerosas.

En una estadística de 339 enfermos ulcerosos, encuentran

---

1) HOCHERKIN Y SLEICHER; Munch. Ms. Wehnsch. 88; 328  
1941

LESTER, MORRISON Y WILLIAM GONZALEZ (1) infartos de miocardio en el 23%. Sin embargo, WALSH, BLAND, TAQUINI y WHITE (2) señalan úlceras gástricas en el 2'7% entre 1000 enfermos con procesos coronarios. En una revisión clínica de 100 úlceras gástricas, no aprecia GARRION manifestaciones anginosas de ningún tipo.

HESS LEO encuentra sin embargo, muchos úlcerosos con signos coronarios que él atribuye a una simple concomitancia por ser la coronaritis y la úlcera gastroduodenal afecciones que dependen de las condiciones generales de las arterias, tanto coronarias como mesentéricas. Más recientemente, estudiando GARELIO (3) 200 casos de úlcera péptica, llega a la conclusión de que no existe una verdadera asociación sintomatológica entre la afección ulcerosa gástrica y las condiciones patológicas de las coronarias.

En el archivo de nuestro maestro GILSANZ, encontramos 65 enfermos de úlcera gástrica, 6 de estos, es decir el 9'2% presentaban síntomas angoroides variables. Como úlceras del bulbo duodenal apuntamos 136 casos, 8 entre ellos, (el 5'9%) aquejaban molestias precordiales.

En el archivo quirúrgico, apreciamos 39 úlceras propiamente gástricas y 30 duodenales. el 9'5% de las primeras tenían también signos anginosos, en cambio las del bulbo duodenal los presentaban en el 6'6%. Este resultado médico quirúrgico es sensiblemente igual. Sin embargo en el estudio

- 1) LESTER, MORRISON and WILLIAM GONZALEZ: Am. J. of Med. Sc. 1952, P. 315.
- 2) WALSH, BLAND, TAQUINI, and WHITE: Am. Heart J. 1941. P. 689.
- 3) GARELIO: Arch. Magaglio 9, 1623, 1954.

anatomopatológicas de los sujetos fallecidos por una úlcera tanto gástrica como duodenal, el porcentaje de la arteriosclerosis de las coronarias se eleva hasta el 40'9%.

Pero sabemos que la arteriosclerosis coronaria no implica siempre manifestaciones angoroides de insuficiencia ya puede mantenerse larvada durante mucho tiempo sin traducción clínica.

#### A.- FORMAS ANGOROIDES DE LA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL.

Como acabamos de ver, la frecuencia de manifestaciones angoroides es elevada según algunos autores y no lo es según otros. En nuestra estadística las encontramos alrededor del 9'5% tanto desde el punto de vista médico como quirúrgico.

Esta frecuencia hallada por nosotros nos obliga a considerar el problema de esta intrincación gastro-coronaria, con mucho interés.

Aparecen las molestias angoroides en las úlceras gastro-duodenales en 3 formas que se diferencian entre sí por la intensidad de sus síntomas precordiales.

##### 1)- Simple irradiaciones precordiales del dolor ulceroso:

Tienen poca importancia desde el punto de vista clínico ya que acompañan simplemente al dolor ulceroso y se relacionan con él. Sigue el ritmo del dolor gástrico y desaparecen cuando este se calma con la ingestión de alimentos o con los alcalinos.

##### 2)- Forma angoroide verdadera:

Creemos de mucho interés subrayar esta forma angoroide de las úlceras gastro-duodenales a pesar de su rare-

za, puesto que el dolor de la úlcera no es epigástrico en estos casos, sino es más bien retroesternal, constrictivo a veces y con irradiaciones a la región precordial y al hombro izquierdo propias de una insuficiencia coronaria. Aparece casi siempre en el período digestivo y al hacer algún esfuerzo y se calma con los alcalinos (WAGELIN, HARRISON, POSTELLI, LAUBRY).

Gracias a la ayuda de nuestro distinguido amigo el Dr. Alvarez-Sala hemos estudiado un caso de úlcera cuodenal con dolores precordiales que hacían sospechar una etiología coronaria. El ritmo del dolor, su duración y su alivio con las comidas y con los alcalinos dirigieron nuestra atención hacia el aparato digestivo y propiamente hacia el estómago, como responsable de las molestias, en esta enferma. A continuación exponemos nuestro caso: L.P.D., 72 años, casada, de Berna.

**Enfermedad actual:**

Desde hace más de 10 años aproximadamente, viene notando en temporadas, molestias dolorosas vagas en el hipocostrio izquierdo que se le irradian al epigastrio, a la región precordial y al hombro izquierdo. Estas molestias son a veces, como espasmos, otros dolores vagos, que la enferma no sabe definir. Le aparecen a las 2 horas después de comer y le duran unas 3 horas aproximadamente. Se le quitan con el bicarbonato y con la ingestión de alimentos, y se acompañan a veces de ardores, náuseas y de pasadas gástricas.

La seguida con estas molestias hasta hace un mes en que se han hecho más intensas, continuas y con exacerbaciones nocturnas e cuando anda de prisa o hace algún esfuerzo.

Nota además que se le forma un nudo doloroso en la región retroesternal por encima del epigastrio acompañado de palpitaciones y ahogo que le desaparecen con el reposo o con un poco de bicarbonato.

Tiene buen apetito. Cree que ha perdido peso. Micturia (2 3 veces)

Cefaleas y ruidos de oído.

Bien de otros aparatos y órganos.

**Antecedentes:** Paludismo hace 16 años. Ardores frecuentes desde joven.

**Exploración:** Enferma bien constituida, buena coloración de piel y mucosas.

Pulmón y corazón: Nada que señalar. T.A. 14'5/7

Hígado se palpa 2 traveses de dedo, de borde liso, algo

doloroso.  
Base no se palpa.

Exámenes:

Sangre: H = 4.320.000, Hb. 80%, Leucos. =  
6800, V.S. = 19'5  
Orina : 5-6 H por campo, con 10-12 leucocitos.  
El resto normal.  
Pruebas de función hepática:  
Kunkel; 9u  
Maelagan; 7u

Vassermann

Meinike = Negativos

Citocel

Jugo gástrico (Método Dr. Salamanca)

Diluc. Jugo; = 1'15

Cl T= 3.89%

T/F = 4, Cl  
Clorh. = 2.92%

Informe radiológico: Torax normal.

Estómago= Bulbo duodenal deformado.  
Radiografía seriada.

E.C.G.: Desviación izquierda del eje eléctrico  
T aplanada en D1, D2 D3  
R pequeña en D2  
P alargada en D3

Padece esta enferma una úlcera duodenal, cuyas manifestaciones dolorosas no llaman la atención hacia la afección ulcerosa, tanto por la localización del dolor como por sus irradiaciones precordiales. Se sospecha en este caso, como es lógico, una miocardiopatía esclerosa responsable de estas molestias que viene padeciendo la enferma desde hace tiempo. Su edad inclina más hacia el diagnóstico coronario, sin embargo, el ritmo del dolor, su desaparición con los alcalinos y con la ingestión de alimentos, nos hicieron pensar en un proceso ulceroso del bulbo duodenal, y en este sentido fué examinada por nosotros. No descartamos en esta enferma la probable existencia de arterioesclerosis junto a la úlcera que padece la enferma, pero

no creemos que tal arteriosclerosis sea responsable de las molestias precordiales que se manifiestan con el dolor ulceroso localizado en este caso en el hipocondrio izquierdo, en lugar del epigastrio como es lo normal.

En las fases de agudización produce la úlcera gastro-duodenal en ciertas ocasiones, una intensa hiperemia vagal que podría ser una causa precipitante de un infarto del miocardio en sujetos con arterias coronarias orgánicamente afectadas (PEGO Y CIPOLLA)

No olvidemos que las hemorragias internas en estas fases de agudización de la úlcera gastro-duodenal, contribuyen a crear una situación hemodinámica difícil para todo el sistema cardio-vascular. En el electrocardiograma podrían aparecer entonces modificaciones que traducen una isquemia del miocardio (MURPHY, MC. GEE. y Gels.

### 3) ASOCIACION ULCEROSA CON CORONARITIS:

La frecuencia de la arteriosclerosis es bastante elevada en los enfermos ulcerosos, como hemos observado personalmente en nuestra estadística. También son muchos los autores que han apuntado un aumento de coronaritis y de trombosis coronaria en los sujetos que padecen una úlcera gastro-duodenal atribuyendo éste aumento a factores nerviosos, vasculares y metabólicos que influyen tanto sobre la mucosa gástrica, como sobre las arterias coronarias (JUNET, HOCHERLIN Y SLEIGHER, LAUBRY, PLOTZ DOCK, LESTER, MORRISON Y GONZALEZ, HALL, HTINGER Y BENTING).

Según estos autores podemos apreciar también este aumento en el plano clínico. En esta forma de asociación entre el síndrome ulceroso y coronario, tenemos síntomas digestivos propios de la úlcera y otros que pertenecen al proceso mor

boso de las coronarias PECO y CIPOLLA, la demostración radiológica de un neumoperitoneo subdiafragmático espontáneo como elemento de juicio clínico a favor, de una perforación de una úlcera.

e) EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS ÚLCERAS GASTRO-DUODENALES.

Respecto al electrocardiograma en el curso de las úlceras gastroduodenales, nos interesa saber si la úlcera puede producir modificaciones de importancia en el electrocardiograma. En esta afección gástrica existen en la mayoría de las veces, una fuerte tensión vagal y anemia más o menos intensa. Estos dos factores influyen seguramente sobre los trazados electrocardiográficos interesando especialmente la onda T y el segmento S-T.

Estas anomalías consisten según B. AND, TAQUINI y WHITE (1) MURPHY y LEVEREZ en aplanamiento, mucha elevación e inversión de la onda T y en elevación del segmento S-T.

BLAND y cols, de un lado y MAC. GHE. (2) del otro, encuentran en casos de perforación de úlcera gastro-duodenal, depresión del segmento S-T en D1 y D2.

En un estudio electrocardiográfico en 579 enfermos con úlcera gastro-duodenal y sin lesión cardíaca, encuentran ORINING, SOMMERPLET y FREDRIKSEN (3) T alta en 60 enfer-

---

1) BLAND, TAQUINI Y WHITE; Am. Heart J, 1941 P. 689

2) MAC. GHE; Ann. Int. Med. 102; 1222, 1937

3) ORINING, SOMMERPLET Y FREDRIKSEN; Am. H.J. Marsh 1947 P. 397.

mos. En 74 que tiene melanias apuntan los autores T aplanada y depresión del segmento S-T en D2 y D3 en el 35% de los casos

CARRION (1) señala aplanamiento de la onda T en el 7% de sus enfermos con úlcera gástrica.

Nosotros en 7 enfermos jóvenes (23-30 años) 2 con úlcera gástrica y 5 del bulbo duodenal no encontramos ninguna alteración en los trazados electrocardiográficos. Advertimos sin embargo, que ninguno de estos enfermos estaba en fase aguda.

#### B-NEOPLASIAS GASTRICAS Y SINDROMES CORONARIOS:

Es muy raro, como lo señala MOTTE (2) que las neoplasias se manifiesten clínicamente sólo por síntomas angeroideos. La anemia y la desnutrición que acompañan generalmente a las neoplasias del estómago, podrían producir molestias anginosas, según indicamos anteriormente. Se trata además de sujetos en la edad madura de la vida, cuando la arteriosclerosis de las coronarias es bastante frecuente.

En tales condiciones, la anemia y los trastornos metabólicos y humorales que se presentan en el curso de las neoplasias gástricas, podrían ser una causa precipitante de una coronaritis latente o de una verdadera trombosis coronaria.

MOTTE describe un caso de cáncer de estómago con síntomas angeroideos que hacían sospechar una insuficiencia coronaria avanzada.

Recientemente, AGEY Y POKKA (3) exponen también un caso

---

1) CARRION J; Angina de pecho y úlcera de estómago Rev. Clínica Española. Vol. 16; 6 P. 436. 1945  
2 y 3 en la página siguiente)...//..

de lipoma gástrico que se ingresa urgentemente en el hospital por debilidad, melena y dolor retroesternal constrictivo. En el electrocardiograma, se encuentra depresión del segmento S-T en D2, D3, V3, V4 y V5.

Tanto el dolor como las modificaciones electrocardiográficas sugirieron en aquel caso el diagnóstico de infarto de miocardio de la pared anterior. En el exámen radioscópico del estómago, existía una falta de repleción en la parte inferior del cuerpo gástrico.

En el archivo de nuestro maestro el Dr. GILSANZ, encontramos un caso de neoplasia de estómago que llegó a la consulta por dolores precordiales, pérdida de fuerzas, de apetito y de peso, sin molestias gástricas de ningún tipo.

A continuación describimos este caso:

J.R.G., 67 años, casado de Aleojate, agricultor.

Enfermedad actual:

Hace un año aproximadamente, encontrándose antes bien, empezó a notar un dolor no muy fuerte en el hipocostrio izquierdo que se le irradiaba al costado del mismo lado en la región precordial y hombro izquierdo. Era lento, no continuo, no relacionado con las comidas y en pinchazos a veces. Se le exacerbaba con el trabajo con el trabajo obligando al enfermo a guardar cama, aliviándose con el reposo y con el calor.

Notaba al mismo tiempo, que iba perdiendo fuerzas, apetito y algo de peso.

Así siguió durante 3 meses al cabo de los cuales notó mejoría con respecto al dolor, pero seguía con la debilidad y con la falta de apetito.

Hace un mes le ha vuelto a aparecer el dolor antes descrito, con mayor intensidad.

En la actualidad sigue con las mismas molestias. Tiene ahora apetito, mucha flojedad. Ha perdido peso. Bien de otros aparatos y órganos.

Antecedentes: Nada de interés.

Exploración: Enfermo desnutrido con palides de piel y de

2) Página anterior) Motte: Angor et pathologie digestive. Maroc Medical P. 425, 1953.

3) AGBY W.L. and PONKA J.L.: Gastric Lipoma with hemorrhage and myocardial ischemia simulating myocardial infarction. Gastroenterol, 28: 295, 1955.

**MUCOSAS.**

Torax y Abdomen: Nada que señalar. T.A. = 13'5/7.

**Exámenes:** Sangre: H = 3,800,000, Leuc. = 7,200, V.S. = 19  
Orina: Ligeros indicios de albúmina.

**Jugo gástrico:**

Acidez libre = 0

Acidez total = 12

Moco = ↓ ↓ ↓

Adler = Negativo

Reacción a la histamina = Nula.

**Informe radioscópico:**

**Estómago:** Estrechado, contornos irregulares de las curvaturas y vaciamiento rápido por infiltración localizada en antro.  
Radiografía nº 2363

E.C.G. = No estaban hecho

En 2 enfermos más de neoplasia gástrica encontramos también manifestaciones angoroides que se irradian desde el epigastrio a la región precordial, hombro y escápula izquierdos, y se alivian con el reposo y con el calor.

#### **Q- OTRAS AFECIONES GÁSTRICAS:**

En las otras afecciones gástricas, divertículos, estómago en cascada, elongaciones, vólvulos y pilorespasmos podemos señalar también manifestaciones clínicas de coronaritis, aunque sean muy raras.

Así HARRISON (1) describe un caso de divertículo gástrico y otro de estómago en cascada, cuya sintomatología presentaba fenómenos de insuficiencia coronaria. KAUFMAN citado por HARRISON señala también casos de estómago en cascada con cuadros clínicos propios de una insuficiencia coronaria. En las gastritis podrían aparecer igualmente signos corona-

1) HARRISON T.R.: Clínic aspects of pain in the chest. Pain arising from the stomach. J.A.M.A. 120: 519, 1942

especialmente en sus fases aguda, que inducirían a pensar en una coronaritis concomitante.

En nuestra estadística señalamos la aparición de estas manifestaciones angoroides en el 2'7% de los enfermos con gastritis.

No hemos tenido ningún caso de divertículo gástrico, y no creemos que la elongación del estómago sea capaz de producir signos de insuficiencia coronaria. Si estos aparecen en ciertos casos de elongación, serían debidos seguramente a la constitución misma de los enfermos, ya que en ellos son muy frecuentes los síntomas funcionales.

## IV- SINDROME ABDOMINO-CORONARIO EXTRAGASTRICO

### A-AFECCIONES DEL PANCREAS CON SINDROMES ANGINOSOS

Interesan las afecciones pancreáticas tanto al médico clínico, como al cirujano, ya que es el médico quien debe hacer su diagnóstico y el cirujano quien tiene a sus espaldas la responsabilidad de salvar la situación.

Las pancreatitis hemorrágicas agudas con sus diversas formas clínicas son las afecciones del pnaoreas que más nos interesan en este estudio, puesto que se trata de un acceso abdominal agudo con una sintomatología diversa que podría inducir a muchos errores diagnósticos con múltiples procesos no pancreáticos incluida entre ellos la trombosis coronaria.

No es nuestro objeto hacer ahora un estudio clínico del cuadro sintomatológico de las pancreatitis hemorrágicas, ni tratar su patogenia o su tratamiento. Nos limitaremos, como lo hemos hecho hasta ahora con las demás afecciones digestivas, a subrayar la aparición de signos coronarios agudos en ciertas ocasiones se podrían reclamar <sup>la</sup> atención del médico hacia un proceso coronario.

El dolor de las pancreatitis agudas se localiza normalmente en el cuadrante superior del abdomen, en el epigástrico, con irradiaciones hacia el hipocondrio izquierdo o el derecho, al dorso y región lumbar (MONDOR, BOG KUS Y ROTH). Sin embargo según señala MONDOR (1) exis-

---

1) MONDOR: Diagnosticos urgentes. Abdomen-1940, P. 986

ten otras localizaciones entre las cuales citamos la torácica, en que el enfermo cree además ahogarse.

"Autres localisations exclusives ont été signalées: dorsale, lombaire, thoracique (La mala de croît etoufer)?"

En estos casos de localización torácica del dolor pancreático agudo, pueden existir también irradiaciones braquiales (METSLENTIER) y los síntomas digestivos, especialmente el vómito que constituye un síntoma casi constante del acceso hemorrágico del páncreas, podrían encajarse fácilmente en el cuadro clínico de la trombo-sis coronaria, como lo hemos señalado en la primera parte de esta tesis. Otro dato que contribuye a dificultar más el diagnóstico diferencial de estos casos con el infarto del miocardio, son las modificaciones del electrocardiograma que indican en ciertas ocasiones isquemia del miocardio.

BOOKUS, ROTH, KASLER, BOGOCH Y STEIN (1) en un estudio de 78 casos de pancreatitis hemorrágica, 2 de ellos han sido diagnosticados erróneamente como infarto de miocardio por la súpia del dolor y sus irradiaciones. Sabemos además que la contractura abdominal no es constante en el cuadro clínico de las pancreatitis. Este dato de exploración al faltar, hace llamar más la atención del clínico hacia el corazón cuando existe el dolor de localización torácica.

1) BOOKUS, ROTH, KASLER, BOGOCH Y STEIN:  
Clinical features of acute inflammation of the pancreas. Arch. of Inter. Med. Sep. 1955 Vol. 96:3  
P. 308.

Recientemente, describen BANERLEIN y STOBBS (1) un caso de pancreatitis aguda con manifestaciones clínicas de trombosis coronaria, confirmada también por el electrocardiograma. Respecto a este, podrían presentarse modificaciones de isquemia, como han sido señaladas desde hace tiempo por DITTLER Y MA. GAVACK (2) en un caso suyo de pancreatitis, y por GOTTESMAN; CASTEN Y BELLER (3) Estos últimos autores, al encontrar anomalías electrocardiográficas propias del infarto de miocardio en las pancreatitis hemorrágicas, hacen estudios experimentales sobre perros. Producen en éstos, pancreatitis agudas y toman trazados electrocardiográficos a las 24 y 48 horas. De esta manera llegan a la conclusión de que experimentalmente, las modificaciones que se presentan en el electrocardiograma no tiene un patrón especial, pero traducen un insulto del miocardio.

Nosotros encontramos en el archivo de nuestro maestro el Dr. GILSANZ 6 casos diagnosticados de pancreatitis crónica, 1 entre ellos presenta signos de angor a-parte de las molestias digestivas.

En el servicio del Dr. Mogens, estudiamos otro caso de pancreatitis también crónica que aquejaba molestias angoroides. En sus ataques agudos, se le irradiaba el dolor muc a veces a la región precordial y al hombro izquierdo. Exponemos a continuación este caso:

A.C. de N., 45 años, casada, natural de Málaga, sus la-

- 1) BANERLEIN and STOBBS: Acute pancreatitis simulating Myocard. Infarct. with c arae. electrocardiogr. o angos. Gastroenterol. Vol. 27, 6: 861, 1945
- 2) DITTLER and MC. GAVACK: Pancreatic necrosis associated with auricular fibrillation and flutter. Am. Heart. J. 16: 354. 1938
- 3) GOTTESMAN, CASTEN, BELLER: Changes in the E.C.G. induced by acute pancreatitis J.A.M.A. Dec. 1943, P.892

res de casa.

**Enfermedad actual:**

Hace unos 9 años aproximadamente, estando antes bien, tuvo a raíz de un parte un episodio diarreico agudo que le duró una semana, con 8-9 deposiciones diarias, muy líquidas, sin sangre, ni moco y acompañadas de tenesmo y de escozor. Después se mejoró pero no del todo, quedándose una diarrea con 3-4 deposiciones diarias blandas, en gran cantidad y con moco.

2 años después notó de repente un dolor fuerte, intenso en el epigastrio que se le corría hacia los dos hipocóndricos, región precordial y hombro izquierdo llegando al brazo y a la mano izquierda, quedándose ésta como adormecida y con muchas pinchazos. También notó una tirantez en la mandíbula inferior y en la cara lateral izquierda del cuello. Este dolor era muy intenso y le apareció estando la enferma echada por la tarde a unas dos horas después de comer. Fue acompañada de vómitos líquidos alimenticios y luego biliosos y con muchas náuseas. El dolor le duró unas 3 horas aproximadamente mejorando con una inyección de morfina.

Hace 9 meses estando casi bien por el régimen que seguía, salvo que continuaba con 3-4 deposiciones diarias blandas y un dolorimiento muy ligero tuvo de madrugada otro episodio doloroso igual que el anterior con las mismas características. El dolor le empezó en el epigastrio irradiándose después al hipocóndrio izquierdo, la región precordial, hombro y brazo izquierdos, la mano de este lado le quedaba como acorchada, adormecida. Este dolor era tan intenso que perdió la enferma el conocimiento durante unos minutos. Tenía vómitos líquidos y biliosos, náuseas y muchos eructos. Fiebre de 38°, sensación de ahogo y disnea. No se le hinchó el vientre, ni se ha puesto ictericia. Le duraron las molestias hasta el día siguiente subiéndola la fiebre hasta 39°.

En la actualidad sigue con un dolor ligero en el hipocóndrio izquierdo que se le exacerba al intentar la enferma incorporarse o hacer cualquier esfuerzo. Se le irradia este dolor ligero igual que el intenso a la región precordial, hombro, hasta mano izquierda.

Buen apetite, p rictos de estreñimiento y de diarreas desde hace unos meses.

Bien de otros aparatos y órganos.

**Antecedentes:** Nada de interés.

**Exploración:** Enferma bien constituida pletórica, palidos de piel y de mucosas, no ictericia.

Torax y abdomen: Nada que señalar T.A. 14/5 /10

**Examen:**

**Sangre:** H= 4.180.000, Hb. 84% V.G. = 1,01,

Leucocitos= 6700, V.S. = 3'5

Urina: Nada anormal.

Bilis: Color amarillo dorado, opalino. Pequeño número de células de descomposición aisladas y en placas. Algún cristal de colesteroína. Leucocitos sueltos 2/Campo, H1/ Campo.

Parásitos en heces: No se ven parásitos.

Jugo gástrico:

A.T.= 7 c.c., A.C.L. = 2 C.C.

Amilasa en orina= 32 u.

Informe radioscópico

Estómago: normal

Estómago en ansuelo, bien situado, con buen tono, movilidad muy viva. Evacuación activa.

Pliegues y curvaturas normales.

Ántro y píloro normales. Bulbo duodenal bien plenicado y de aspecto normal

Arco duodenal normal

Tránsito intestinal; A las 24 horas se encuentra plenicado el colón descendente hasta la mitad.

El ciego de aspecto atónico con mancha de contraste.

R.C.G. (Malladura en R. en V4)

Colecistografías con boiden: Normales

B- VIAS BILIARES Y SINDROMES CORONARIOS

1.- NOEA HISTORICA:

Al hablar de las vias biliares, nos referimos de un modo especial a las afecciones de esta parte del aparato digestivo que se manifiestan con sintomatología dolorosa abdominal que las confiere un aire de gravedad por la intensidad del dolor y por los signos aparentemente alarmante que las acompañan. Las colecistitis y las colelitiasis son dos síndromes por excelencia que revisten este carácter doloroso agudo y ponen en alarma al enfermo, por lo que nos limitaremos a estudiarlos, claro está bajo el punto de vista del síndrome abdomino-coronario. Este nos impone enfocar nuestra mira sobre unos síntomas <sup>angoroide</sup> especiales que aparecen, algunas veces, como partes acompañantes del cuadro clínico, como componentes de este cuadro pero con cierta personalidad, e como signos dominantes y llamativos haciendo desviar erróneamente la atención del médico.

A este conjunto sintomático cólico-angoroide, llamémosle SINDROME-COLECISTRO-CORONARIO, parte del gran complejo Abdomino-Coronario, cuyo estudio nos ocupa en estas páginas. Nuestro objeto será pues hacer una revisión de éste síndrome Colecistro-coronario, al igual de lo que hemos hecho con las demás afecciones digestivas, subrayar las manifestaciones angoroideas en las afecciones de la vesícula biliar, estudiar sus aspectos clínicos, apuntar su frecuencia y los problemas diagnósticos que nos plantean con los procesos propiamente coronarios.

Las manifestaciones cardiacas y especialmente coronarias que se presentan en ciertos procesos inflamatorios o cálculos de la vesícula biliar, han sido señaladas

ya en el siglo pasado, cuando GUENRAU DE MUSSY (1) llamó la atención por vez primera sobre su aparición como componentes del cuadro clínico de las afecciones biliares, HAVILLAND HOLL (2) presentó en 1902 a la Sociedad Médica de Londres, un enfermo de 50 años de edad con dolores precordiales refractarios al nitrito de amilo, cediendo sin embargo, con los espasmolíticos.

Por aquella época GILBERT Y LERBOUILLET (3) sorprendidos por la frecuencia y la intensidad de las molestias precordiales en enfermos colelitíasicos, individualizan este estado patológico dándole una entidad clínica bajo el nombre de ANGINA DE PECHO BILIAR;

"ANGINA DE POITRINE BILIARE"

En 1909 fué BABCOCK (4) quien llamó, de una manera especial, la atención de los médicos sobre las colelitis como factor responsable de las molestias precordiales que se presentan en algunos sujetos, simulando una falsa angina de pecho o una afectación del miocardio.

El mismo año DOUGLAS POWEL (5) describe un caso de cóli-

- 
- 1) GUENRAU DE MUSSY: Gazette des Hôpitaux 1876, P. 666
  - 2) HAVILLAND HOLL: Citado por Mohammed Sadjari (Angine de poitrine et lithiase biliaire, Thèse Genève, 1951)
  - 3) GILBERT ET LERBOUILLET: De l'angine de poitrine biliaire.  
C.R. Soc. de biologie 4: 1299, 1903
  - 4) BABCOCK: Chronic cholecystitis as a cause of myocardial incompetence: a report of 13 cases. J.A.M.A. 1909 P. 73.
  - 5) DOUGLAS POWEL. In. Allbutt and Rolleston's system of Med. London 1909, Vi. 188.

co hepático que se acompañó de un ataque anginoso letal. En la autopsia sólo se encontraron cálculos en la vesícula.

Hablando del cólico hepático, señalan OSLER Y MC. GRAE (1) la aparición de síntomas cardiacos en el curso mismo del cólico, como palpitaciones, dolores anginosos, hasta un soplo sistólico debidos a una degeneración del miocardio muy frecuente según ellos en las litiasis:

"Palpitation and distress about the heart may be present and occasionally a mitral murmur occurs during the paroxysm, but the cardiac conditions described as coming on acutely in biliary colic are due to persistent myocardial degeneration not infrequent in patients with gall-stones.

Después fueron muchos los autores que han aportado observaciones acerca de estas manifestaciones coronarias en el curso clínico de las dolencias de las vías biliares (RIESMAN, MAYO, ALTERI, CONNET, FERRY, MILLER, GAMB y LOND SCHONE, FUNCK, etc...)

Recientemente WAKFIELD, BERNARD, LOUTSCH, SADJARI, BRUEL FELDMAN, TAQUINI, WALTERS Y MASTER, SIROL, RAMOND, GADY, SHALLENBERG y KOLOSKI han puesto de nuevo la importancia de estos cuadros angeroideos en los procesos biliares y su confusión errónea con las afecciones de la vesícula, ya que estas afecciones producen también alteraciones en el electrocardiograma semejantes a las de una enfermedad coronaria genuina. Muchos de estos autores han intentado explicar la patogenia de esta correlación sintomática sin llegar hasta el momento actual a un acuerdo definitivo.

---

1) OSLER y MC. GRAE: principals and practice of Medicine London 10 th. Edition, P, 573 y 784. 1930

Ultimamente, FROMENT y WAGELIN (1) reúnen 22 casos de litiasis biliar asociada a crisis anginosas intensas que hacían dudar el diagnóstico. 13 de éstos enfermos mostraban francas alteraciones electrocardiográficas a favor de una lesión coronaria. Tanto los síntomas anginosos subjetivos, como las alteraciones del electrocardiograma han desaparecido con la colecistectomía.

2.-FRECUENCIA: La frecuencia de la asociación, tanto clínica, como anatomopatológica entre las enfermedades de las vías biliares de un lado y las coronarias del otro, ha sido subrapada desde hace mucho tiempo.

Fue BROKBAWCK (2) en 1989 el primero que advirtió este hecho al encontrar en una revisión de 1473 autopsias, 162 enfermos con lesiones coronarias, 62 de ellos, es decir el 50% tenían también alteraciones en las vías biliares.

Al principio de nuestro siglo GILBERT y LEREBoulLET han observado que los enfermos biliares son más propensos a padecer manifestaciones de cardiopatías.

Por aquella época también, en una revisión anatomoclínica de los enfermos del Hospital St. Georges de Londres, MILLS llega a la conclusión que las colecistitis y las litiasis son más frecuentes en los enfermos cardíacos.

En 1909, BARCOCK insiste sobre los numerosos hallazgos patológicos de la vesícula biliar en los casos cardiovascular, y al revés.

Un poco más tarde JAMES MAC KENZIE, hablando de los cua-

---

1) FROMENT y WAGELIN: Citados por BRUEL (Thèse Lyon 1951).

dros clínicos de la angina de pecho, vuelve a hacer hincapié sobre esta frecuencia de enfermos coronarios y al mismo tiempo colecistopáticos.

En unos 548 enfermos de vías biliares, encuentra HOCHERREIN (1) 149 que aquejan molestias cardíacas, especialmente angoroides. En el 82% de estos últimos enfermos, los síntomas coronariopáticos, han sido confirmados clínicamente. En el electrocardiograma se han presentado también alteraciones sugestivas de una afectación de las coronarias.

Examinando 1600 autopsias, encuentran TENNANT Y ZIMMERMAN (2) en 1931, 126 arterioscleroses, 33 de estos padecían también una colecistopatía, es decir el 25'3%. Señalan dichos autores que esta frecuencia sube con la edad. Un año más tarde hace MILLER (3) con sus colaboradores una revisión anatomopatológica de 350 enfermos autopsiados en el hospital de Londres, por etiología colecistopática (202 mujeres y 148 hombres) comparando los hallazgos con 1000 casos de aterosclerosis de la misma edad. Subraya este autor que el porcentaje de esclerosis coronaria en los colélitiasicos-colecísticos es mayor que en el resto de los enfermos, tanto en mujeres, como en hombres:

"A study of morbid anatomy in subjects with diseased gallbladder, reveals the fact that the degree of Arterial degeneration was higher, and The cases of severe arterial degeneration was

---

1) HOCHERREIN: Der Koronarkreislauf. Berlin 1932

2) TENNANT y ZIMMERMAN: Association between disease in the Gallbladder and in the heart as evidenced at autopsy Yale J. Med. 3: 495, 1931.

3) MILLER: The Gall-Bladder and Cardiac Pain Lancet 9 April 1932, P. 767.

more numerous..."

En otro estudio clínico y anatomopatológico basado sobre 88 enfermos coronarios, señalan WILHELMY y HELWIG

(1) una frecuencia muy alta de colecistopáticos.

Más tarde apuntan WILLIUS y BROWN (2) que en sus 86 casos de afección biliar el 24% de ellos aquejaban también dolores precordiales anginosos.

BEAN (3) en 269 enfermos colecistopáticos, llega casi a la misma conclusión con 17'5%

Sin embargo LEECH, (4) examinando 116 casos no encuentra ninguna relación sintomática entre los procesos patológicos colecisto-coronarios.

Algunos autores como SCHWARTZ y HERMANN (5) indican una proporción muy elevada de manifestaciones anginosas en las afecciones de las vías biliares, ya que el 63'3% de sus 109 enfermos tenían al mismo tiempo crisis angoroides con modificaciones importantes en el electrocardiograma.

Recientemente, en un estudio anatomopatológico sobre 1493 autopsias, señala BREYFOGLE (6) 162 fallecidos por

---

1) WILHELMY y HELWIG. Clinical and pathologic studies of coronary diseases. Journ. Missouri M.A. 1935; 12: 376

2) WILLIUS AND BROWN; The frequency of associated Gall-bladder and coronary diseases. Am. J. Of. Med. Sc. 1924, P. 165

3) BEAN: Infarction of the heart. Am. Heart. J. 14: 684, 1937

4) LEECH: Associated of Gallbladder disease and heart disease. New England J. Med. 200:1318, 1929

5) SCHWARTZ y HERMANN. The association of cholecystitis with cardiac affections. Am. Inter. Med., Jan. 1931, P. 743

6) BREYFOGLE: The frequency of coexisting gallbladder disease and coronary disease. J.A.M.A. 114: 1434, 1940.

trombosis coronaria y 363 por colecistopatía inflamatoria aguda o crónica y calculosa.

La asociación entre las afecciones coleciste-coronarias ha sido hallada por este autor en 79 casos, es decir 13%. Nosotros pudimos observar clínicamente, como lo indican los cuadros antes descritos, manifestaciones coronarias en las colecistitis y las litiasis tanto en el archivo médico (11'6% y 7'5%) como en el archivo quirúrgico (20% y 37'5%). Este porcentaje aumenta mucho en los estudios anatómopatológicos de las 980 autopsias que hemos revisado. La arteriosclerosis de las coronarias hallada por nosotros llega en las colecistopatías hasta el 66'6% y 30% en los litiasicos.

### 3-FORMAS CLINICAS DEL SINDROME COLECISTO-CORONARIO

No es nuestro propósito recordar el cuadro clínico de las colecistitis agudas, ni el de las litiasis. Sin embargo, creemos menester insistir sobre las manifestaciones dolorosas que se observan generalmente en el cólico hepático. Estas se inician en la mayoría de los casos en el epigastrio para localizarse después en el hipocondrio derecho por debajo del reborde costal, irradiándose en las formas intensas hacia el hipocondrio izquierdo en forma de barra y hacia la escápula y el hombro derecho. El dolor es continuo con ciertas exacerbaciones y tiene un carácter opresivo (PEDRO PONS) las molestias anginosas, que en ciertos casos aparecen como lo han indicado distintos autores, en este cuadro clínico de la colecistitis o colelitiasis, las tenemos que considerar más ajenas a las manifestaciones típicas de las dolencias vasculares. Por lo tanto merecen nuestra atención, ya que

frente a estos casos de la asociación sintomática coronario-biliar, nos surgen numerosos problemas de mucho interés, de orden clínico en primer término, terapéutico en segundo lugar y patagénico por último.

Ante estos enfermos nunca se quedaría el médico satisfecho de formular su diagnóstico, si no agotará todas las posibilidades a su alcance y conocerá a fondo las formas clínicas de esta asociación sintomática.

Hemos visto cómo en las afecciones coronarias se presentan también signos digestivos que recuerdan una afección de los órganos abdominales, sin que existiera tal afección. Esto complica más el problema e inmediatamente se presentan al médico dudas y preguntas, a veces difíciles de contestar:

¿Se trata puramente de una angina de pecho, de un infarto de miocardio o de un cólico hepático?

¿Qué formas clínicas reviste esta asociación sintomática colecisto-coronaria?

¿No habrá también una insuficiencia coronaria que obra concomitantemente al lado de una afección biliar?

¿Podemos llegar al diagnóstico exacto de la dolencia vasicular por medios exploratorios, como el electrocardiograma, por ejemplo?

¿Desaparecerán las molestias angoroides con la ablación de la vesícula biliar o con la terapéutica médica correspondiente a una colecistitis?

¿Puede darse un bloqueo de la rama izquierda del haz de His dando a la región precordial desde una vesícula enferma, simulando un estado patológico de las coronarias?

Para contestar a la primera pregunta tenemos que conocer primero las formas clínicas de este síndrome cole-

cisto-coronario, la atipia del dolor en las afecciones biliares, después de haber visto en las páginas anteriores la frecuencia con la cual se presentan los fenómenos anginosos en los procesos patológicos de la vesícula biliar y cómo la Angina de pecho o el infarto del miocardio producen también manifestaciones digestivas dispépticas propias del cólico hepático.

Tratando ROBERTS (1) el diagnóstico diferencial entre las afecciones colecísticas y cardíacas, hace incepto sobre lo siguiente:

1) Existen colecistopatías que, antes de cualquier síntoma propiamente biliar, propiamente biliar, producen signos angeroideos.

2) Una angina de pecho o una descompensación cardíaca podrían desencadenarse o acentuarse por una enfermedad de las vías biliares.

3) Cuando la afección biliar es la causa de una angina de pecho o de un síndrome cardíaco, pueden presentarse éstos dos síndromes con signos puramente cardio-vasculares sin manifestación clínica por parte de la vesícula biliar.

4) La colecistectomía es muy beneficiosa en estos casos. Ayuda a confirmar el diagnóstico y deja al enfermo libre de sus molestias coronarias.

En cuanto a las formas clínicas que pudiera revestir este síndrome colecisto-coronario, dependen en primer lugar de la intensidad del dolor anginoso, de sus irradiaciones, de si domina los otros aspectos de la crisis biliar o si va acompañado de signos clínicos propios de ésta más o menos manifiestos. Dependen también del estado general del enfermo de sus condiciones de labilidad ner-  
1) Párrafo siguiente.

viosa que influye de una manera importante en la valoración subjetiva de las molestias dolorosas precordiales e interfiere además en el trazado electrocardiográfico.

Así pues creemos que existen 3 formas distintas del síndrome colecisto-coronario, cuyo estudio nos proponemos hacer con sumo interés y detalladamente.

### 1) FORMA COLECISTO-CORONARIA O ASOCIACION COLICO-ANGI-NOSA SIMPLE:

Las manifestaciones anginosas en el curso del cólico hepático son bien conocidas, como ya lo hemos indicado, desde hace bastante tiempo (BROCKBANK, HAVILLAND HOLL, BABCOCK, RIESMAN, MAYO etc) Pero fueron GILBERT y LEREBOLLET en Francia que en 1903 han descrito con interés estos signos anginosos en las afecciones biliares bajo el nombre: La *Angina de pecho biliar*.

"De l'Angine de poitrine biliaire".

Esta forma de asociación clínica del síndrome colecisto-coronario incluye molestias precordiales que se añaden a los signos de la crisis del cólico hepático más o menos intensa, sin que esta perdiera completamente su carácter abdominal. El cuadro clínico de esta asociación se manifiesta al principio por trastornos dispepticos: sensación de pesadez epigástrica, flatulación, pirosis, amargor de boca, náuseas y molestias vagas en el hipocondrio derecho que se transforman más tarde en dolores francamente intensos irradiándose también a la región precor-

dial, hombro izquierdo mandíbula inferior, acompañadas de náuseas, vómitos y ligera febrícula. Los signos coronarios en esta forma no son más que síntomas irradiados desde la vesícula enferma sin que existiera alguna participación de parte de las coronarias capas de modificación los trazados electrocardiográficos que se hacen generalmente en tales casos para confirmar el diagnóstico de la afectación biliar sin lesión cardiovascular.

En ciertas ocasiones, no se presenta la crisis cólica apareciendo en su lugar solamente una molestia dolorosa no muy intensa en el hipocóndrio derecho con el punto de MURPHY electivamente positivo. La palpación profunda en esta zona puede desencadenar la crisis del cólico hepático (DE MEY Y ROMAINVILLE)

Según FROMENT Y BRUEL no cabe hablar aquí de espasmos coronarios reflejos, sino simplemente de irradiaciones dolorosas anormales de la crisis biliar.

Son muchos los autores que han aportado casos de esta asociación colecisto-coronaria desde que GUENEAU DE MULLY llamó la atención sobre la aparición de estos síntomas coronarios en las afecciones de la vesícula biliar. Para ahorrar tiempo, nos bastaría referirnos solamente a las observaciones publicadas de ROBERT BABCOCK, DOUGLAS POWEL, LIAN, WEISSENBACH y PARTURIER, SOUMER, SHORE, MILLER, ROLLESTON, WAKFIELD, BERNARD, FROMENT y BRUEL, CHILDECKEL, LOUTSCH, SEDJANI, DEMEULENARE y VESTRACTEN, WALTERS y MASTER, etc.

Nosotros encontramos también en nuestra casuística 14 casos de manifestaciones anginosas que se presentan

en el curso de los dolores biliares sin llegar a dominar el cuadro clínico de la crisis biliar. Pudimos observar también 2 casos más de litiasis en el servicio del Dr. MOGANA quien ha tenido la amabilidad de aceptarnos como asistente a su consulta de Gastroenterología en el hospital de San Javier. Los dos casos nos confesaron espontáneamente dolores precordiales bastante intensos con irradiaciones al hombro izquierdo, pero nunca al brazo, cuando tiene las crisis del cólico. Estos dolores no los separaban las dos enfermas del resto de las manifestaciones biliares, cediendo con las inyecciones de morfina.

Como ejemplo de esta asociación colecisto-coronaria, describiremos a continuación los casos siguientes:

1) Calcolitiasis:

E. L. 46 años, casada, sirvienta, natural de Navas de Oro (Segovia)

Enfermedad actual: Desde hace 5 años, estando antes bien, empezó a notar sensación de peso en el hipocóndrio derecho con carácter difuso sin relación con las comidas. Esta molestia no llegaba a dolores y le aparecía de tarde en tarde sin ritmo fijo, irradiándose la hacia la espalda, ambos hombros, cara anterior del hemitórax izquierdo, más bien hacia la región precordial por lo que se quedaba con lo que se mejoraba un poco.

No tenía náuseas, ni vómitos, ni eructos, salvo una sensación de pesadez en epigastrio como si no hiciera bien la digestión.

No ictericia, ni febrícula, ligero amargor de boca por las mañanas.

Hace unos 6 meses, estando la enferma echada durante la noche, tuvo un dolor fuerte en el hipocóndrio derecho, más bien hacia el epigastrio que se le corría hacia el hipocóndrio izquierdo, la región precordial y el hombro de este lado. El dolor era muy intenso e iba acompañado de muchas náuseas, sensación de angustia, y vómitos biliosos, amargos. Cree que ha tenido fiebre. Le duró más de una hora, quitándosele con una inyección que le puso el médico.

En la actualidad sigue con sus molestias anteriores. No cree haber perdido de peso. Poco pastito, bien de otros aparatos y órganos.

Antecedentes: Nada de interés.

Exploración y análisis. Nada que señalar. Radiografía de la vesícula biliar. vesícula no visible, repetida dos veces.

Operación: Operada por el Profesor Vara Lopez: En la operación dos cálculos de tamaño de una avellana.

2) Colecistitis:

H.C.M., 39 años, casada, natural de Minaya (Albacete).

Enfermedad actual:

Hace unos dos años encontrándose antes bien, empezó a notar un dolor de poca intensidad en el hipocostrio derecho que se le irradiaba al epigastrio, hipocostrio izquierdo y región precordial. Este dolor no tenía un ritmo fijo y no estaba relacionado con las comidas. Aparece tanto de noche como de día, pero más a menudo estando la enferma echada, después de las comidas copiosas o al andar de prisa. Es como pinchazos algunos veces, otras como opresión, durándole unos minutos y a veces horas, dejando en su lugar una sensación de malestar.

En la actualidad es más frecuente y más intenso. Se irradia ahora también hacia el hombro izquierdo, y a veces hacia el hombro derecho.

Hace un mes aproximadamente y con motivo de agudizarse este dolor tuvo fiebre alta de 39° que le desapareció al día siguiente con penicilina.

Buen apetito, amargor de boca, sensación de pesadez epigástrica, eructos, frecuentes. No cree haber perdido peso.

Antecedentes. Convive con suegros finicos, Marido está también finico.

Exploración: Enferma de emotividad exagerada, muy impresionable.

Bien constituida, con buena coloración de piel y de mucosas. No hay subictericia, ni puntos dolorosos abdominales salvo por debajo.

T.A. 14/9.

El resto normal.

Análisis Sangre: Ligera anemia, V.S. = 13'5

Orina: Ligeros indicios de alb., 4 hematias por C no hay cilindros,

Informe radiológico de tórax : Nada que señalar

Colecistografía: Vesícula dilatada, algo atónica. No se ven indógenos cálculosas.

En estas dos enfermas. la rpineras colalitiásicas y la otra coleciística, las manifestaciones anginosas tiene poca relieve y no dominan todo el cuadro clínico, a pesar de sus irradiaciones típicas de una angina de pecho. Tienen un aspecto que no recuerda claramente los dolores de una afección coronaria.

Desgraciadamente el electrocardiograma no ha sido efectuado en ninguno de los casos. Sin embargo, tanto la operada como la otra nos han escrito diciendo que sus molestias anginosas han desaparecido después de la operación y con el tratamiento médico correspondiente a la colecistitis. No obstante la segunda enferma nota de vez en cuando molestias en el hipocondrio derecho, pero le es imposible volver a vernos por vivir mejor de Madrid.

## 2) FORMA ANGINOSA DE LAS COLECISTOPATIAS:

Hablamos de forma anginosa de las afecciones biliares cuando las manifestaciones angoroides adquieren tanto relieve que las vemos en el primer plano del cuadro clínico del proceso patológico biliar, dominando los síntomas propios de este, de tal manera que nos hacen creer en una afección coronaria genuina, especialmente si nos acordamos que ésta puede acompañarse también de signos digestivos dispépticos, como lo hemos indicado.

Igual que la forma anterior, estos signos coronarios con sus típicas irradiaciones angoroides han llamado la atención de los médicos desde hace bastante tiempo.

Ya hacia 1920, insiste ROLLESTON (1) sobre estos síntomas angoroides del cólico hepático, atribuyéndoles a un envenenamiento del miocardio por toxinas originadas en el seno de la vesícula enferma:

"..The angina and anginoid symptoms in patients with gallbladder disease may be due to the exhaustion of a poisoned myocardium.

The pain of biliary colic resembles Angina pectoris.

---

1) ROLLESTON. H.D.: Brit. Med. J. 319, 1929

Pero en realidad, fueron LIAN, WEISSENBACH y PARTURIER (1) quienes en 1924 insistieron sobre estas manifestaciones coronarias del cólico hepático, que nos pueden llevar lejos del diagnóstico exacto, bajo el título: La forma anginosa del Cólico Hepático:

"LA FORME ANGINEUSE DE LA COLIQUE HEPATIQUE"

Es necesario recalcar una vez más con los distintos autores que se ha ocupado de este problema sobre esta forma del cólico, ya que no sólo aparece bajo el aspecto clínico de una angina de pecho o de un infarto del miocardio, sino también produce a veces, alteraciones en los trazados electrocardiográficos muy sugestivas de una participación coronaria genuina (AWFIELD, FITZ, HUGH y WOLFERTH y NO-DUGHO y BELASSO, GOETZER, etc ...)

Estos dolores precordiales aparecen generalmente en crisis, estando el enfermo, bien en la cama durante la noche, bien haciendo algún esfuerzo sin relación directa con las comidas, y se manifiestan primero en el epigastrio con sensación de molestias en el hipocondrio derecho sin llegar a doler y sin contractura ninguna en esta zona. Los dolores se irradian después a la parte retroesternal, región precordial, hombro izquierdo, mandíbula inferior, igual que en el infarto del miocardio, con intensidad más o menos marcada o en la angina de pecho. Cuando vemos al enfermo le encontramos apretando con su mano la parte anterior del hemitorax izquierdo, angustiado, moviéndose de un lado a otro buscando alivio. No faltan las náuseas, los eructos, los vómitos a veces y una molestia abdominal vaga. Todo este cuadro nos lleva a pensar en una crisis an-

1) LIAN, WEISSENBACH y PARTURIER; La forme angineuse de la colique hepatique; Presse Medicale 1924. P. 945

gínosa de un infarto sobre la cual han insistido muchos autores de distintas épocas (SIROL, RAMOND, MALEBRANCHE, GILSKERRECHT, GOULD, MESSINI, PAVEL, RAWLIN) MILLER, por ejemplo, cita el caso de una enferma en pleno ataque de una litiasis biliar, cuyo cuadro clínico no revelaba más que síntomas angoroides de un infarto. Unos días más tarde se pone histerica y en la operación se encuentran dos grandes cálculos.

Más recientemente, FROMENT WEGELIN, LOUSTSCH, BERNARD, LEONARD, LINKO NIWO, SADJANI, WALTERS y MASTER, WALFIELD, DEMULENREARE y VESTRAPEN aportan distintos casos de litiasis biliar y de colecistitis agudas, cuyos síntomas clásico. El electrocardiograma en estos enfermos mostraba además, en ciertos casos, modificaciones en la onda T expresivas de una isquemia del miocardio y a veces ligera depresión del segmento ST indicativa de algo más que una simple isquemia del músculo cardíaco.

Señalan también estos autores, aparte de los dolores precordiales, la aparición en algunos de sus casos, de taquicardia paroxística que dura unos minutos, extrasístoles, arritmias, un ligero soplo sistólico en punta lipotimias, tendencia hacia la hipotensión, ya que estos sujetos son casi siempre hipervagatónicos,

Nosotros queremos exponer también dos casos muy interesantes ilustrativos de esta forma angínica de las afecciones de la vesícula biliar, el primero visto en el servicio del Profesor VARA LOPEZ, se encuentra actualmente

libre de toda molestia anginoso que le aquejaba antes de la colecistectomía, y el segundo está sometido a tratamiento en ambulatorio.

M: A. García, 27 años, casada, natural de Kiche, sus quehaceres, vive en Kiche.

Enfermedad actual: Hace 3 años aproximadamente, encontrándose antes bien, comenzó a notar un dolor violento localizado en hipocóndrio izquierdo por debajo del reborde costal. Este dolor se irradiaba a la espalda, al hombro izquierdo y a la parte anterior del tórax, más bien hacia la región precordial, acompañado de sensación angustiosa, sudores fríos y de náuseas. Este cuadro le duró unas 3 horas desapareciendo con una inyección de morfina.

De tarde en tarde, cada dos meses aproximadamente, le vuelve a repetir este cuadro con las mismas características sin vómitos y con febrícula de 37, 5°, 38°. En los intervalos se encontraba bien, aunque con una ligera molestia en la misma zona del dolor y en la región precordial que se acentúa más al hacer algún esfuerzo o al andar de prisa. El dolor le aparece a cualquier hora del día, estando la enferma en reposo o haciendo sus quehaceres de casa, aunque refiere que también le ha despertado más de una vez.

Ha seguido con estas molestias hasta hace cinco meses en que fue operada de apéndice y de un quiste del ovario derecho. A partir de la intervención, las crisis dolorosas anteriores le han ido repitiendo con mucha frecuencia y se han hecho más violentas. Cada vez que le da el dolor tiene la enferma sensación de morir. El dolor se localizaba siempre que hipocóndrio izquierdo para irradiarse después al hombro izquierdo, a la espalda y a la región precordial. Nunca lo notó la enferma en el hipocóndrio derecho. No ha tenido íctericia, ni vómitos, ni eructos.

A veces, las manos le quedan como adormecidas durante unos minutos cuando le corre el dolor intensamente al hombro izquierdo. Nunca lo ha notado en el brazo de este lado.

En la actualidad sigue con sus molestias anteriormente descritas. Poco apetito, no cree haber perdido peso. Bien de otros aparatos y órganos.

ANTECEDENTES: Operada de apendicitis y de un quiste de ovario derecho hace un año.

EXPLORACION: Enferma bien constituida, buena coloración de piel y de mucosas.

El resto de la exploración normal. T.A. 13/7°5

Análisis (practicados en el servicio del profesor Jimenez Diaz)

Sondaie duodenal

Colecterina 2°5 gr. per 1.000  
Reac. de benedictina: negativa.

Alb. 0'05 grs. por 1.000  
Sedimentos: Abundantes  
Cel. ovoides y cristales de bilirrubinato  
cálcico.  
Escasa flora bacteriana.

Orina:

Pigmentos biliares (-)  
Sedimentos: Nada de interés  
Amilasa 16 u. Wohlgemuth

Sangre

H = 3.720.000, Hb. 74%, V.G. 1, V.S. 14

Leucocitos = 6750  
Urea = 0'26 gr. por 1.000

Heces: Digestión nada de interés  
No existen parásitos, ni quistes de amebas

Tránsito intestinal Informe:

A las 14 horas, plenificación regular desde ciego a ángulo hepático con haustras bien marcadas. Ciego desplegable y no dolores.

Enema opaco

El tránsito a nivel de la zona dolorosa no presenta anomalía.

Colecistografía: Informe: No se visualiza la vesícula

Electrocardiograma: Informe: efectuado en reposo  
T positiva en III y D2, ligeramente aplanada en D3  
Segmento S-T isocelétrico.

OPERACION

Llevada a cabo por el Prof. Vara Lopez.  
Vesícula en pera, grande, inflamada con un cálculo grande y otro de tamaño de un garbanzo.  
Colecistectomía.

Colecistitis

G.M., 40 años, casado, vendedor ambulante, de Córdoba.  
Enfermedad actual: El día 30 de noviembre del año 1954, estando antes bien, a consecuencia de un susto, le empezó un dolor en epigastrio no muy intenso que le corría hacia la región precordial y al hombro izquierdo acompañado de náuseas, de fiebre 37'5 - 38°, solamente y de sensación angustiosa.  
Este dolor se le ha vuelto a repetir durante unos cinco días aproximadamente, siempre por las mañanas y durándole unas 2-3 horas.

No tenía relación con las comidas y no se le quitaba con la ingestión de alimentos, aliviándose con el calor local, y con la infusión de tila.

Unos días después, estando sentado, notoo durante unos minutos, calor por todo el organismo subiéndole desde las extremidades hasta la cabeza acompañada de palpitaciones y de náuseas. El día anterior había bebido mucho vino.

Desde entonces, nota de vez en cuando el dolor antes descrito que le empieza en epigastrio y le corre después a la región precordial y al hombro izquierdo. Se acompaña, en ciertas ocasiones, de náuseas, de sensación de calor, y de molestias vagas en el abdomen. Los sofocos antes mencionados no se le han quitado desde entonces, y le aparecen estando sentado, durmiendo o trabajando durándole unos minutos.

Bien de otros aparatos y órganos.

Buen apetito, le sientan mal las comidas fuertes y se levanta con amargor de boca y con arcadas amargas.

**ANTECEDENTES:** Operada de cornetes, Mujer con 3 abortos

**Exploración:** Nada de interés. Refuerzo del 2º tono en punta, T.A. 12<sup>5</sup>/6  
Dolor a la presión en región cervical a nivel de la 3ª cervical que aumenta al hacer movimientos de torsión y flexión de la cabeza.

**ANALISIS:**

**SANGRE:** Nada que señalar. V.S. = 14<sup>5</sup>

**ORINA:** Indicios de albúmina  
Hemáticas 2 por C. Abundantes masas de uratos

**RAYOS X:** Estómago

En suavelo, posición alta, hipertonia, movilidad normal evacuación activa.

Pliegues algo engrosados, regulares. Curvaturas de contornos netos.

Antro y piloro normales.

Bulbo duodenal posterior visible en OAD casi lateral, se plenifica bien y vacía normalmente, no doloroso D e y D3 normales.

Tránsito: a las 24 horas y 10 no hubo evacuación de contraste. Hay restos en ileon pélvico y plenificado desde el terminal a final de descendente, sin que se observe anormalidades. Morfología normal. Tendencia espástica en d dente.

**Colecistografía**

Con Bilisectan a las 14 hora  
Negativa, no se visualiza la vesícula.

Heces: No se ven parásitos ni quistes de amebas.

Electrocardiograma: Normal; T positiva, Segmento S-T isoelectrico.

Radiografía lateral de la región cervical: No se ven alteraciones morfológicas en los cuerpos vertebrales.

En el primero de nuestros casos, las molestias dolorosas se localizan en hipocostrio izquierdo y nunca en el reborde costal derecho. Las irradiaciones de este dolor pertenecen a las afecciones coronarias. Existe además un estado angustioso y una sensación de hormigueos y de adormecimiento en los dedos, cuando aparecen los dolores mencionados. Sin embargo, hay un dato muy valioso respecto a la noción del esfuerzo, que no encontramos claro en esta enferma para orientarla como coronariopática.

El electrocardiograma efectuado en reposo y fuera del cólico ha sido normal.

La desaparición completa de estas manifestaciones angoroides al hacer la colecistostomía es un dato definitivo en cuanto al aspecto clínico de estas manifestaciones, ya que podemos estar completamente seguros de que no se trataba más que de cólicos hepáticos atípicos clínicamente, es decir de formas anginosas de las crisis litificas en esta enferma.

En el segundo caso, las molestias, son mucho más vagas y difíciles de catalogar dentro de alguna entidad clínica bien definida. Sin embargo a primera vista, parecen crisis angoroides de alguna insuficiencia coronaria que padeciera el enfermo.

Se presenta, a raíz, de un susto en el epigastrio para irradiarse después a la región precordial y al hombro izquierdo, con estado angustioso, sudores, frios, tendencia al ma-

reo, que se le quitan al cabo de cierto tiempo. Luego tenemos otro hecho indicativo de labilidad nerviosa por los sofocos que presenta el enfermo. Los signos de colecistitis se quedan reducidos a un segundo plano. Sin embargo, siempre encontramos un estado dispéptico que acompaña al enfermo fuera de las crisis fuertes del dolor. Este estado dispéptico responde a trastornos de la vesícula biliar.

El electrocardiograma en este enfermo no ha mostrado tampoco alguna alteración significativa de una afección coronaria.

No obstante advertimos que ha sido efectuado estando el enfermo libre de cualquier molestia subjetiva.

Sobre las modificaciones electrocardiográficas en el curso de las alteraciones biliares y sobre su importancia en cuanto al diagnóstico insistiremos más adelante.

Creo WAKFIELD, DOUMER, FROMENT, CAROLI, MODUGNO, y BELASSO, WALTERS y MASTER que la colecistopatía aguda no produce por sí anomalías importantes en los trazados electrocardiográficos, a menos que existiese previamente alteración en las coronarias.

### 3) FORMA COLECISTICA Y ANGINOSA.

Con esta forma colecística y anginosa nos referimos a la probable existencia de una afección biliar y otra coronaria en el mismo sujeto.

Hemos señalado ya la elevada frecuencia de las lesiones anatomopatológicas de las vías biliares en las afecciones coronarias y cardíacas en general. Al mismo tiempo estudiamos también la presentación de la arteriosclerosis coronaria y de la degeneración miocárdica en los en-

fermos con procesos biliares patológicos. Hemos visto como la frecuencia de la arteriosclerosis coronaria o de las lesiones de la vesícula biliar, es más elevada, cuando existe un proceso morboso en uno de esos dos órganos. No es menester recordar en este momento las estadísticas que hemos señalado de BABCOCK, MILLER, CAMPBELL, HOCHEREIN, HALL, RINGER Y BANTING, etc.

Así pues no será entonces raro encontrar enfermos con una litiasis biliar o con una colecistitis que aquejan al mismo tiempo ataques anginosos, o desarrollan infartos de miocardio, completamente independientes clínicamente de las manifestaciones dolorosas de la vesícula biliar enferma.

Los síntomas clínicos de una afección coronaria u otra biliar se mezclan en un momento dado, pudiendo el médico, sin embargo llegar siempre a separar lo que pertenece a la una de lo que es propio de la otra. El dolor precordial sería ligero o intenso. Igual pasaría con las molestias colecísticas y con todos los signos componentes de su cuadro. Lo que hace enfocar nuestra mirada en el corazón como sede de dolencia, como también en la vesícula biliar.

Por otra parte, no sería nada improbable que el ataque de una colecistopatía pusiera en marcha una insuficiencia coronaria antes latente (SIROL, RAMOND, FROMENT, WAGELIN, RAWDIN, ROYSTER, SANDER, PAVEL, PAUNESCO, POZZANO, etc)

Un anginoso crónico estará mucho más predispuesto, como lo hemos señalado anteriormente a padecer colecistopatías de cualquier orden. Así que, en ciertos casos de afección biliar, encontramos en su historia clínica an-

tecedentes de crisis anginosas y viceversa.

En esta forma clínica de asociación, o mejor dicho de coexistencia colecistopática y anginosa, la que produce generalmente las profundas anomalías descritas en el electrocardiograma (BREITWISER, FITZ-HUGH y WOLPERTH, WEISS Y HAMILTON, HODGE, MESSER y HILL).

Frente a un enfermo que sufre dolores precordiales, con irradiaciones al hombro izquierdo, al brazo del mismo lado, a la mandíbula inferior, que surgen o se presentan en el mismo momento de un ataque típico de cólico hepático con sus manifestaciones dolorosas en el hipocostrio derecho, pudiéramos pensar en la coexistencia de ambos procesos, siempre que haya antecedentes de un angor o de una afección biliar.

Aunque reconoce RAMOND (1) de la escuela francesa, la posible aparición de cólicos hepáticos con formas anginosas sin que haya lesión coronaria clara, insiste, sin embargo, en que para que estos cólicos se presenten bajo el aspecto angeroide, deben existir alteraciones todavía latentes en el sistema cardio vascular. Juegan estas alteraciones el papel irritativa y explican cómo el plexo cardíaco ya excitado, se hace vulnerable e hipersensible.

"En general, cette prédominance de la souffrance sur le plexus cardiaque, trouve son explication dans l'existence d'une lésion ou de trouble cardiaque ou vasculaire que joue le rôle d'une épine irritative et explique la vulnerabi-

---

1) RAMOND L. : Crises angineuses de coliques hépatiques Presse Med. mai 1937, P. 707.

"lité et l'hypersensibilité du plexus cardia-  
que deja excité ..."

A continuación exponemos el caso de una enferma con có-  
licos litiasicos desde hace muchos años y dolores angi-  
nosos concomitantes de tarde en tarde, que presenta de  
repente en una crisis colelitiasica un infarto de mio-  
cardio confirmado clinicamente, electrocardiograficamente-  
y por la evolución de su curso gracias a la terapéuti-  
ca adecuada que ha abarcado los dos procesos: el de  
la vesícula y el de las coronarias.

Mg.M. 65 años, casada, sus labores, de Ma-  
drid (1)

Enfermedad actual:

Desde hace más de 15 años, viene pa-  
decido de tarde en tarde, dolores intensos localiza-  
dos en el hipocondrio derecho corriendosele al hipocon-  
drio izquierdo en forma de barra. Estos dolores le apa-  
recen a veces por las tarde, otras, en la madrugada  
despertando a la enferma. Este dolor ha sido siempre  
fuerte, opresivo, localizado en el hipocondrio derecho  
irradiándose al hipocondrio izquierdo y al hombro dere-  
cho y acompañado de muchas náuseas, de vómitos biliosos,  
y de febrícula. Le dura generalmente unas 2-3 horas y  
no se calma, más que con una inyección que le pone el  
médico.

La diagnosticó el Dr. Ortiz Vázquez de litiasis biliar  
confirmada radiológicamente.

Desde hace mucho tiempo, viene notando también una ope-  
sión precordial y pinchazos en esta región que se le co-  
rren al hombro y brazo izquierdos, al hacer cualquier  
esfuerzo.

Así ha seguido con estos dolores y con molestias dispép-  
ticas hasta la actualidad, en que le apareció de repen-  
te un dolor muy fuerte en el epigastrio y en la región  
precordial con irradiaciones al hombro izquierdo. Este  
dolor es de caracter constrictivo "alge que tira" inten-  
so, acompañado de náuseas, de vómitos de mucha angustia  
y de un estado de colapso. Este dolor le corre también  
al hipocondrio derecho.

Este cuadro sintomatológico hizo pensar a nuestro dis-  
tinguido amigo el Dr. Ortiz Vázquez en un infarto del  
miocardio.

En la exploración se encontró con una enferma obesa, pá-  
lida, en un estado de shock, un ligero soplo sistólico  
en punta, tensión arterial de 10/6 y fiebre de 38°.

1) Esta observación se debe a la amabilidad y gentile-  
za de nuestro distinguido amigo el Dr. ORTIZ VAZQUEZ.

En el electrocardiograma se encuentra lo siguiente:

Q1, Q2, Q3  
S profunda en D1, D2, D3 y V4  
Segmento S-T por encima de la línea isoelectrí-  
ca en D1, D2, D3 y V4; Alargamiento de este seg-  
mento.  
T aplanada en D1. Invertida en D2, D3 y V4.  
Melladuras del complejo QRS en D1. R pequeña  
en D2 y D3  
Infarto de miocardio posterior.

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL CURSO DE LAS  
AFECCIONES BILIARES:

La aparición de alteraciones en los trazados electrocardiográficos durante el curso de las crisis colecistopáticas, ha sido estudiada con mucho interés por diversos autores, para descartar el diagnóstico de un falso proceso coronario sospechado clínicamente por la intensidad de sus signos y manifestaciones dolorosas.

Para comprender bien estas anomalías electrocardiográficas y explicar su mecanismo de producción en las afecciones biliares, a pesar de no haber lesión coronaria propiamente dicha, procedieron varios autores, y entre ellos citaremos a HODGE y MESSER, MAC ARTHUR, WAKFIELD, JARUSZEWSKI, HERSTEIN, HEIL, OWEN, GOITZER, GILBERT, PENN, WALTER, MASTER, TAQUINI, a hacer distensiones de la vesícula biliar con el fin de estudiar detalladamente la etiopatogenia de tales anomalías electrocardiográficas. Creemos de mucho interés diagnóstico al conocer estas alteraciones, que son en realidad propias de las insuficiencias coronarias y no deberían tener cabida, al igual que los signos angoroides, en los episodios biliares.

¿Cuales son pues estas anomalías electrocardiograficas que sorprendemos durante el acceso de una crisis colecística-coletílica?

¿Por qué no aparecen estas modificaciones en todo cólico hepático?

¿Desaparecerán con el tratamiento médico-quirúrgico de la afección biliar? Porque si así fuera, las podríamos considerar como transitorias, y por consiguiente

no derivadas de una participación anatómopatológica de las coronarias?

Los cambios electrocardiográficos subrayados por diversos autores desde hace tiempo, FITZ-HUGH y WOLPERTH, CLARKE, HODGE y MESSER, FROMENT, SADJARI, BRUEL, etc. caen de un modo especial sobre la onda T y sobre el segmento S-T. Consisten en aplanamiento e inversión de esta onda en las distintas derivaciones, y depresiones o alargamiento del segmento S-T. Indican tales modificaciones una isquemia del músculo cardíaco, confundible a veces con las de un infarto de la pared anterior ( LINKO KIWO).

FITZ-HUGH y WOLPERTH (1) en 6 enfermos con cálculos hepáticos que aquejaban al mismo tiempo manifestaciones angoroides, señalaron cambios en la onda T que consistían en aplanamiento e inversión de esta en las distintas derivaciones Standard, especialmente en D3, y elevaciones que han vuelto a la normalidad después de la colecistomía.

WEISS Y HAMILTON (2) entre 21 enfermos de este tipo, encuentran 4 con modificaciones electrocardiográficas en la onda T, alargamiento y depresión del segmento S-T. En 3 de estos casos desaparecieron estas anomalías poco tiempo después de operada la vesícula. BOAS, LEVY y CLARKE apuntaron también en sus enfermos el aplanamiento de la onda T que remonta después de la operación. También

---

1) FITZ-HUGH y WOLPERTH, C.: CARDIAC improvement following gallbladder surgery: Ann. Sur. 1935. 1935 p. 478

2) WEISS M.M. and HAMILTON J.E.: The effect of gallbladder disease on the E.C.G., Surgery, 1939, 6: 893.

observaron estos autores, como lo indican HODGE Y MESSER (1) melladuras en el complejo QRS "Slurring and notching of the QRS" modificación importante porque indica, como sabemos, participación más profunda del miocardio.

BREITWISTER (2) encuentra también ondas T bifásicas en D1 y en D2 que se hacen aplastadas después de la operación para quedarse normales un año después. Recoge este autor 621 casos de enfermos biliares operados. 66 de estos tenían hecho electrocardiograma antes de la operación, resultando normal en 30. El resto mostraba anomalías de riego del miocardio. En el 56% de estos enfermos pudo observarse el autor, en los trazados electrocardiográficos hechos posteriormente a la operación, retorno a la normalidad de estas modificaciones.

WALTERS y MASTER (3), estudiando electrocardiográficamente 17 casos de colecistopatías agudas apuntan en 8 enfermos, signos de isquemia miocárdica que desaparecen días después de la colecistectomía.

HODGE Y MESSER, CHIDEKER, MODUGNO Y BLESASSO, LINKO EICH encuentran todas estas anomalías de la onda T y las del segmento S-T. Llegan todos a la conclusión de que se trata de modificaciones transitorias que desaparecen o tienden a hacerse normales, una vez que la vesícula enferma está fuera del organismo. Creen además que estos trastornos pueden ser debidos a la excitación del simpático por la distensión de la vesícula, ya que dejan de existir -

- 1) HODGE Y MESSER: The E.C.G. in biliary tract disease and experimental biliary distension. Clinical observations on patients. Surg. Gyn. and obst. 1948, P.628
- 2) BREITWISTER, E.R.: Electrocardiographic observations in chronic cholecystitis before and after surgery. Am. J. Med. Sc. 1947. 213:598
- 3) WALTERS Y MASTER: The relationship between biliary tract. Surg. Gyn. Obst. 1952 P. 152.

cuando esta se contrae y después de la inyección de ergotamina (MODUGNO y BLEASSO, GLOTZER y BARCHMAN). Nosotros, en los enfermos que hemos visto, no pudimos sorprender ninguna alteración electrocardiográfica significativa. Advertimos, sin embargo, que en todos los trazados nuestros se han hecho fuera del ataque biliar agudo.

Merecen una referencia especial los estudios experimentales de HODGE Y MESSER sobre 26 enfermos biliares, haciendo en ellos durante el acto operatorio distensiones de la vesícula y de las vías biliares. El electrocardiograma se mostró casi normal, salvo ligera depresión de la onda T en un caso y elevación de ésta en otro.

En cuanto a la aparición de estas modificaciones electrocardiográficas de un modo selectivo en algunos ataques biliares en presencia de síntomas anginosos y sin ellos, creen WAITERS y MASTER que la enfermedad aguda de la vesícula biliar no es capaz por sí sola de producir tales anomalías en el trazado electrocardiográfico, si no existieran previamente lesiones más o menos marcada, más o menos latentes en el sistema coronario.

Recientemente, ha sido confirmada esta hipótesis por los trabajos tanto clínicos como experimentales de Glotzer y BARCHMAN,

Todos estos autores están de acuerdo con HODGE Y MESSER en que la mera distensión de la vesícula biliar no puede alterar el electrocardiograma, y que los cambios observados no son más que accidentales sin llegar a for-

mar un patrón especial.

Hace tiempo admitía OWEN que el corazón dañado ya por la arteriosclerosis, podría en presencia de un proceso biliar patológico producir anomalías de isquemia en el electrocardiograma.

Resumiendo todos estos conceptos, llegaremos a estas conclusiones:

1) Las modificaciones electrocardiográficas que se observan en ciertos casos de cólicos hepáticos, interesan de una manera especial y casi exclusivamente a la onda T en forma de aplanamiento o inversión y al segmento S-T en forma de depresión o alargamiento.

2) Para que se presenten estas modificaciones, creen diversos autores que debe existir una participación patológica por parte de las coronarias.

3) Estas anomalías desaparecen o tienden a volver a la normalidad con el tratamiento quirúrgico de la vesícula biliar, por actuar como espina irritativa del plexo cardíaco, salvo en los casos de coexistencia de una afección coronaria propiamente dicha.

CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE  
LAS LAS AFECCIONES BILIARES Y CORONARIAS.

Acabamos de ver en las páginas anteriores, las formas clínicas, bajo las cuales suele presentarse el síndrome colecisto-coronario, pusimos en claro las dificultades diagnósticas ante las cuales se encuentra, a veces el médico para decidir en estos casos de intrincación sintomática cólico-angorosa. Hemos revisado también las alteraciones de elect ocardiograma que podrían aparecer en ciertos cólicos hepáticos dificultando más el diagnóstico.

¿Cuales son pues los datos sobre los cuales puede apoyarse el médico para sospechar la afección biliar?

¿Cómo podría llegar al diagnóstico exacto del cólico hepático, considerando de esta manera la sintomatología coronaria como manifestaciones referidas que no radican en una etiología coronaria propiamente dicha.

Barajando datos y síntomas que presenta muchas veces el enfermo, llega el médico con juicio clínico claro, a sospechar primero la etiología biliar como causa desencadenante y responsable de los signos angorosos, confirmando después su diagnóstico de presunción con exploraciones complementarias y con la evolución del curso clínico de la enfermedad.

Dejando de lado la tercera forma de coexistencia de cólico hepático y de una estenocardia aguda, cualquiera que sea su forma, por no presentar muchas di

ficultades diagnósticas, ya que tanto la insuficiencia coronaria como la afección biliar aparecen con sus síntomas propios, nos queda por discutir las otras dos formas: la asociación simple y la anginosa pura.

Los elementos clínicos que nos pueden servir para descartar una coronaritis en favor de una afección biliar son a veces pocos, pero de tal valor que no cabe despreciarles.

Tenemos en primer lugar el dolor, sus caracteres, sus irradiaciones, su duración, su determinismo. En segundo lugar, tenemos el test de la trinitrina, el terreno, los antecedentes, la existencia de signos biliares y al final el electrocardiograma.

1) Localización del dolor: La localización del dolor tiene poco valor en estos casos, ya que las irradiaciones precordiales son tan intensas que no nos sacan de dudas.

Sabemos además que una estenocardia puede simular un cólico hepático en cuanto a la localización de sus molestias, como lo hemos subrayado en la primera parte de nuestro trabajo. Sin embargo, siempre podemos observar que el dolor radica principalmente en el hipocondrio derecho, con puntos dolorosos electivos en esta zona; matiz de mucha importancia diagnóstica, ya que nos obliga a dirigir nuestra atención hacia la vesícula.

2) Caracteres del dolor: El dolor biliar tiene un carácter más bien opresivo (PEDRO PONS, FROMENT, BRUEL, CAROLLI) raras veces constrictivo, con intensidad más atroz, fija, monótona, y paroxística. No existe generalmente angustia, ni sensación de muerte inmediata como ocurre en las insuficiencias coronarias.

3) Determinismo del dolor: En las insuficiencias coronarias en general, se presenta el dolor tras un esfuerzo (dato que no se observa en los ataques biliares) o inmediatamente después de una comida copiosa. El dolor cólico aparece más bien horas después de la ingestión de los alimentos, hacia la madrugada, estando el enfermo en plena digestión y en pleno reposo. Pero el ataque de un infarto de miocardio aparece también carpicheosamente y la noción del esfuerzo en él no se encuentra claramente como causa desencadenante de la crisis coronaria.

4) Duración del dolor: Tratando HARRISON del dolor de la angina de pecho, subraya que cuando el dolor retroesternal aparece especialmente después de una emoción o de un esfuerzo y dura unos minutos éste sería debido a una angina de pecho. Esta observación carece de valor en cuanto al infarto del miocardio. No obstante en el cólico hepático notamos que la duración del dolor biliar es más larga y no se calma con el reposo. Este elemento no es suficiente para el diagnóstico diferencial con el infarto del miocardio.

5) Test de la trinitrina: Tiene poco valor, ya que en el infarto del miocardio no desaparece el dolor con la trinitrina.

6) El terreno: Se trata generalmente de mujeres en la edad media de su vida, cuando la angina de pecho es muy rara a estas alturas, pero no ocurre lo mismo con el infarto que es frecuente en esta edad.

7) Antecedentes: Son de mucho valor diagnóstico. Pero no siempre son constantes.

8) Existencia de signos biliares: Piel de color ceniza, contractura ligera en hipocondrio derecho o defensa le-

cal en esta zona. Sabinetericia, punto de MURPHY positivo, color oscuro de la orina, dispepsias biliares, todos estos datos no hacen inclinar más hacia el cólico.

9) El electrocardiograma: Las modificaciones electrocardiográficas que hemos indicado en algunos cólicos hepáticos, ya sean éstos típicos o de formas anginosas, son transitorias y no afectan más que a la onda T y al segmento S-T, indicando una isquemia del miocardio. Ahora bien no tiene la misma resonancia de las del infarto del miocardio y tampoco duran mucho tiempo, ya que no dejan residuos cuando pasa la crisis. Semejan estas modificaciones a las de la angina de pecho, pero el diagnóstico con ésta, se puede hacer fácilmente con auxilio de los otros datos clínicos.

10) Evolución del proceso clínico: Es completamente distinta en las afecciones de ambos órganos.

Creemos, sin embargo, que todos estos datos sobre los cuales tenemos que apoyarnos para llegar al diagnóstico diferencial, son frágiles y más bien teóricos. En la práctica, y especialmente en sujetos alrededor de los 50 años, todos los elementos referidos carecen de valor e inducen muchas veces a errores de diagnósticos.

Es casi imposible, en ciertos casos, llegar desde el primer momento a una conclusión cierta en los casos de cólicos hepáticos con forma anginosa pura. Los datos de exploración complementaria podrían aclarar el diagnóstico. No obstante éste se basará, según creemos, en la discordancia que existe entre las manifestaciones funcionales, los signos abdominales y las alteraciones eléctricas.

A P E N D I C E

El efecto de la colecistectomía sobre las manifestaciones coronarias y las anomalías del electrocardiograma:

Antes de acabar este capítulo del síndrome colecisto-coronario, juzgamos de interés el tratar en pocas palabras del efecto terapéutico sobre los síntomas angoroides de este síndrome.

¿Conseguiremos aliviar el dolor coronario con ablación de la vesícula biliar?

¿Desaparecerán las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en algunos de estos casos?

El efecto beneficioso en cuanto a las manifestaciones anginosas con la colecistectomía, ha sido señalado hace ya años, cuando subrayó JANEWAY (1) en 1909 la mejoría de las afecciones coronarias o cardíacas concomitantes, con el tratamiento quirúrgico de la vesícula biliar.

Años más tarde constató GRAHAM (2) este mismo hecho, al obtener resultados brillantes en semejantes casos con la operación de la vesícula después de haber confirmado su afectación:

"We have observed brilliant results in cases of heart disease followed by cholecystectomy after it had determined that here was a pathological

- 
- 1) JANEWAY; Trans. Assoc. Amer. Physic 1909 (citado por Sadjari)
  - 2) GRAHAM, COLE, COPHER and MORE; Disease of the gall-bladder and bile ducts. Philadelphia, Lea & Febiger, 1928.

"gallbladder..."

Aconseja Roberts de la misma época, el tratamiento quirúrgico siempre que exista asociación colecisto-coronaria, por el beneficio que produce al eliminar las molestias angoroides concomitantes. WOLF y SAMULSON han insistido también sobre este hecho. Tres de sus enfermos litíasicos aquejaban al mismo tiempo molestias anginosas de coronaritis y presentaban alteraciones electrocardiográficas de insuficiencia de riego del miocardio. Tanto los síntomas angoroides subjetivos, como las anomalías del electrocardiograma desaparecieron poco tiempo después de la coledocotomía. Después han sido muchos los autores que han apuntado esta mejoría de la sintomatología cardiovascular con el tratamiento quirúrgico de la vesícula biliar, (BEARNES, WILLIUS Y FITZPATRICK, WEISS Y HAMILTON, FITH-HUGH y WOLPERTH, CADY y sus col. RAWDIN y sus col.)

Más recientemente, FROMENT y WAGELIN entre 22 enfermos con litiasis biliar quejándose al mismo tiempo de molestias angoroides, 13 tenían también modificaciones electrocardiográficas que desaparecieron junto a la sintomatología angoroide después de la operación de la vesícula.

BREIWEISTER encuentra este resultado en el 56% de sus enfermos. Últimamente LOUISCHE señala esta mejoría sintomática en dos casos suyos, no habiendo sin embargo, retorno a la normalidad en el electrocardiograma.

Nosotros hemos observado la desaparición de las molestias anginosas en uno de nuestros casos, cuya historia hemos escrito anteriormente, después de someterle a la coledocotomía.

¿Cuál es la conclusión que podemos sacar de todo esto?

¿Hay que operar siempre la vesícula para aliviar el dolor anginoso de estos enfermos?

Podemos estar de acuerdo con los distintos autores que han insistido sobre el hecho de que la vesícula biliar, juega el papel de "pina irritativa de las coronariopatías. Operando esta vesícula, deben en consecuencia, desaparecer las molestias anginosas relacionadas con ella, salvo en los casos de coronaritis avanzadas cuya sintomatología no responde ya a la afección biliar.

C- SINDROME ANGOROIDES DE ORGANOS ABDOMINALES NO DIGESTIVOS

SINDROME ANGOROIDE DE LAS FRACTURAS DEL BAZO.

Parecía mucha pretensión el intentar hablar de formas anginosas en las roturas del bazo sano, primero por la rareza de estas fracturas y luego por la sintomatología de abdomen agudo con que se manifiestan normalmente. Sin embargo, nos atrevemos a insistir sobre el hecho (como los veremos más adelante, al describir nuestro caso) de que pueden dar estas roturas un cuadro clínico de una trombosis coronaria genuina que nos lleva a un error de diagnóstico fatal para el enfermo.

1) RECUERDO SINTOMATOLOGICO DE LAS ROTURAS DEL BAZO SANO

Interesan las roturas del bazo sano, tanto al médico como al cirujano, primero por el aumento de su frecuencia en nuestra vida moderna que nos expone continuamente a los accidentes y traumatismos, y en segundo lugar por las dificultades con que tropezamos para hacer un diagnóstico precoz, puesto que de éste diagnóstico depende la vida del enfermo. Estas dificultades emanar, como lo indican muchos autores: QUENU, DESJACQUES, ALLEGRE y OLIVERO, INGRAM SEJOURNET, ZUKESMAN y M. JACOBI, CHEVALIER, de que accidentes mínimos y muy lejanos podrían ser la causa de estas roturas de un bazo microscópicamente indemne. Estos traumatismos son a veces tan insignificantes que se escapan fácilmente a nuestras preguntas y el mismo enfermo no se acuerda tampoco de ellos.

Así DESJACQUES (1) en 38 casos de roturas del base sano, encuentra 3 por caída ligera en una escalera y 12 por traumatismos de poco valor en el hipocondrio izquierdo. Esta obscuridad etiológica ha preocupado a los médicos desde SHARTON en 1919, y basta citar a INGRAM (2) que cree en una simple contractura abdominal, para darnos cuenta de la dificultad de hallar siempre una causa clara de estas roturas.

Además el intervalo libre entre la causa y el afecto no es siempre breve, ya que puede ser de días e incluso de semanas (ENGELMAN, MONDOR, YOUNG, ROLLAND).

Ante estos hechos no nos quedan, para asentar nuestro diagnóstico, más que los síntomas subjetivos del enfermo y aquellos que recojamos en el curso mismo del episodio agudo.

La sintomatología típica de estas fracturas en uno o en diversos tiempos, la podemos resumir en la formación de una hematoma sub-capsular antes de hallar la hemorragia propiamente dicha en la cavidad abdominal. Esta sintomatología tiene siempre un aspecto alarmante agudo con un estado de shock y síncope inicial que traducen generalmente las hemorragias internas. El enfermo se encuentra angustiado, a veces agitado, postrado otras, con una palidez que falta raramente. El dolor espontáneo es de mucho valor para el diagnóstico ya que es constante, vivo, continuo y se localiza en el hipocondrio izquierdo hasta el ángulo costo-vertebral. A veces, lo encontramos en la

---

1) DESJACQUES: *Ignon Chic.* 1945, P. 391

2) INGRAM: Citado por MONDOR: *Diagnostic urgents de l'abdomen* 1940.

fosa iliaca, en el canal inguinal izquierdo, en la región apendicular (BEYFORD, UNDERWOOD), o en el epigastrio (YONG, KASPER, HARVEY). Se ha señalado también otra localización lejana de este dolor, su irradiación al hombro izquierdo o el signo de KEHR que es frecuente para algunos autores y raro para otros. DAVIS (1) lo señala en 6 casos entre 11, QUENU (2) en 1 sobre 10 casos y GOYNARD (3) no lo encuentra más que raramente. Sin embargo FLECHER (4) da una gran importancia a este signo y según él casi asegura el diagnóstico junto con los síntomas de hemorragia interna, de una fractura del bazo. En cuanto a la contractura del hipocondrio izquierdo casi nunca es muy intensa e incluso puede faltar a veces, aunque el peritoneo esté lleno de sangre. (LEBENE, PROUST, SORREL, DUVAL, MONDOR).

## 2) FORMA ANGINOSA AGUDA DE LA FRACTURA DEL BAZO

Con esta breve introducción teníamos la intención de poner de relieve 3 hechos importantes. la insignificancia a veces de los traumatismos responsables de las roturas del bazo, el intervalo más o menos largo y las diferentes localizaciones del dolor. A continuación exponemos un caso que hemos tenido la ocasión de estudiar con nuestro amigo el Dr. JEAN MILLIOT con quien hemos trabajado en nuestra estancia en el Hospital St. Michel en Paris. Lo

---

1) DAVIS; 2) QUENU 3) GOYNARD; Citados por ROLLAND; Hôte l'adomen, Masson, Paris, 1940, P. 559

describimos como una forma anginosa típica de las fracturas del bazo que puede inducir, como nos ocurrió a nosotros, a un diagnóstico falso de infarto del miocardio, con grave peligro de la vida del enfermo, ya que tal falso diagnóstico nos aparta de la intervención quirúrgica salvadora.

Se trata de K. JEAN, 54 años que entra al hospital hacia las 1 de la tarde, llevado de su fábrica donde le apareció un dolor en la parte anterior del hemitórax izquierdo, de carácter netamente constrictivo, la intensidad de este dolor era tal que el enfermo parecía inmóvil en un estado de shock, ligeramente pálido, sin angustia y nos declaraba que su muerte era segura, cualquiera que fuera el tratamiento que le hiciéramos. Al cabo de una hora de hospitalización seguía el enfermo con su dolor torácico intenso, constrictivo y con irradiaciones hasta el hombro izquierdo y la escápula que evocaba el diagnóstico de una crisis hiperálgica del infarto del miocardio. La tensión era normal  $13\frac{5}{8}$  y no había fiebre, sin embargo no constituían estos datos argumentos para descartar el diagnóstico. Este parecía confirmarse además por lo siguiente:

- 1) Examen físico negativo.
- 2) En la anamnesis existen también otras 3 crisis anginosas parecidas, pero de menor intensidad, la primera le apareció hace 15 días durante su trabajo en la fábrica desapareciéndole al cabo de 5-10 minutos con el reposo. Un electrocardiograma ha sido pedido inmediatamente resultando completamente normal. Ante este resultado electrocardiográfico, se le interroga otra vez y se le hace un examen minucioso del tórax y del abdomen no encontrando nada que llamara la atención, la intensidad y el carácter del dolor hacen mantener el diagnóstico de trombosis coronaria y de esta manera se le somete a un tratamiento anticoagulante: 150 mg. de heparina 4 veces al día con  $1/2$  comprimido de tromexane cada 8 horas. Después de la primera inyección de heparina encontramos alivio total del dolor durante 7 horas aproximadamente. Hacia las 11 de la noche reaparece violentamente en el mismo sitio acompañado de estado de shock. Al cabo de 2 horas se murió el enfermo. El examen físico del abdomen seguía negativo.

En la autopsia practicada al día siguiente no hallamos ninguna anomalía cardíaca o respiratoria evidente. Un examen minucioso de las coronarias y de sus ramas no revelaba ninguna obliteración ni alteraciones salvo unas placas ateromatosas planas que se encontraban también en la aorta, propias de la edad de nuestro paciente. La cavidad abdominal estaba llena de sangre en coágulos y del bazo no quedaba más que trzcos de la cápsula. Los otros órganos eran normales.

Se trataba, pues, de una rotura espontánea en diversos tiempos de un bazo previamente sano, cuyo cuadro clínico revestía una forma puramente anginosa de un infarto del miocardio. Esta forma no la hemos encontrado descrita por otros autores y creemos necesario subrayarla puesto que, a pesar de su rareza, podría presentarse como en nuestro caso, llevando al enfermo a una muerte segura, si no se pensara en ella, ya que se trata de un síndrome agudo que exige intervención rápida del cirujano para salvar la situación.

Es cierto que el dolor del hombro izquierdo o el signo de KERR ha sido señalado por muchos autores, como lo hemos indicado, debido a una irritación del plexo, pero lo que no ha sido descrito es la aparición del dolor precordial intensamente constrictivo semejante a una trombosis coronaria. Advertimos además que el enfermo presentó horas después de la hospitalización, ligera febrícula debida seguramente a las hemorragias en la cavidad abdominal y propia también del infarto del miocardio. El único dato que nos chocaba por no ir con el cuadro de una trombosis coronaria fué el electrocardiograma que se mantuvo estrictamente normal desde el principio. Pero sabemos según LEVY Y HYMAN, MA. CAINE, KLINE Y GILSON que pueden existir infarto del miocardio sin ninguna alteración en electrocardiograma (Tratemos este punto en la primera parte de nuestra tesis). Además hay muchos factores, como lo indicamos también, que influyen sobre los trazados electrocardiográficos produciendo alteraciones de isquemia, especialmente cuando se trata de hemorragias internas (MASTER Y COLS). Por eso no se puede dar valor absoluto al electrocardiograma hasta la actualidad sea método fiel y de mucho valor en el despistar de los

infartos del miocardio. También había otro dato en contra de la trombosis coronaria en nuestro enfermo, la tensión arterial que era normal, pero señalamos que horas más tarde cambiaba mucho y bajó hasta 10 de máxima y 7 de mínima. Además en las hemorragias internas, no es raro que la tensión no guarde su nivel normal.

ROLLAND Y *msc.* (1) THOREY-BODOUILLE (2) señalan además en su tesis sobre las roturas del bazo muchos casos con temperatura de 37°5' - 38°.

Todos estos fenómenos hacen casi imposible el diagnóstico diferencial de las roturas de un bazo sano con una trombosis coronaria.

### 3) CONCLUSIONES DE INTERES CLINICO:

¿Como explicaremos esta forma anginosa aguda de las fracturas del bazo?

¿Cuales son las conclusiones de interés clínico que podemos sacar de este caso?

Dejamos en este momento los problemas patogénicos para más adelante cuando tratemos de manera global las patologías del síndrome Abdomino-coronario.

En cuanto a la segunda pregunta nos parece útil recordar que existen muchos factores que influyen sobre la evolución clínica de las fracturas esplénicas, como también sobre los trazados electrocardiográficos. Así pues creemos de mucho interés clínico poner de relieve lo siguiente:

#### 1) Pueden las fracturas del bazo revestir el

- 1) ROLLAND: Rate normale rupture spontané. These. Paris 1950.
- 2) *Msc.* Thorey-BODOUILLE: Rate normale rupture spontané. These. Toulouse 1936.

cuadro clínico de un infarto de miocardio.

Es cierto que no ponemos en duda su rareza puesto que ningún autor lo ha descrito antes de nosotros. Lo que fué señalado en el curso de estas fracturas, ha sido solamente al signo de KEHR.

2) Pensar en la etiología espléndida en los casos que presentan clínicamente un cuadro de infarto de miocardio con electrocardiograma normal y sin hipotensión, ni fiebre. Tanto las modificaciones de igruesia en el electrocardiograma, como la hipotensión y la fiebre pueden presentarse horas después del comienzo del episodio agudo. No significarán entonces estos fenómenos una necrosis del miocardio. Serán debidos, según creemos, a la presencia de hemorragias internas, cuya causa debemos indagar con mucho interés para no poder la vida del enfermo en un peligro seguro.

Tercera Parte

EXPLICACION PATOGENICA DEL SINDROME

ABDOMINO-CORONARIO

**III.- CONSIDERACIONES SOBRE LOS PROBLEMAS PATOGENICOS**  
**DEL SINDROME ABDOMINO-CORONARIO.**

En las páginas anteriores, tratamos la asociación clínica del síndrome abdomino-coronario, poniendo de relieve los cuadros sintomatológicos de esta intrincación clínica entre las afecciones coronarias de un lado con las digestivas del otro. Discutimos también las dificultades que plantean, en ciertas ocasiones, las formas digestivas de las coronariopatías igual que las angoroides de las afecciones abdominales, respecto al diagnóstico diferencial.

Hemos <sup>dejado</sup> para el final de la discusión de los problemas patogénicos de este síndrome que nos han surgido a lo largo de nuestro estudio.

Nos proponemos ahora hacer una revisión general de estos problemas patogénicos que han preocupado a muchos autores sin que hayan llegado hasta la actualidad a un acuerdo definitivo. Al mismo tiempo, intentaremos poner en claro las distintas teorías que se han formulado acerca de este síndrome abdomino-coronario.

1) ¿Cómo podríamos explicar pues la aparición de manifestaciones digestivas, engañosas en ciertas ocasiones, en el curso de las crisis coronarias?

2) ¿Per qué mecanismos antúñ los síndromes digestivos y abdominales sobre el sistema coronario para simular, como lo hemos visto, auténticas afecciones de este sistema.

1) Explicación patogénica de los signos digestivos en

los síndromes coronarios.

En los capítulos correspondientes al infarto del miocardio y a la angina de pecho, señalamos los signos digestivos que se presentan en ciertas ocasiones durante el curso de estas dos condiciones morbosas. Estos signos como lo indicamos, consisten la mayor parte de las veces, en vómitos, náuseas, eructos y sensación dolorosa en el epigástrico.

Con FROMENT, GONIN y BRUNEL, LOUTSCH, IGINO SPADOLINI, HARRISON Y SWAIN, podemos aceptar que la explicación patogénica de estas manifestaciones gástricas, se basa fundamentalmente sobre las conexiones anatómicas que existen entre los neumogastros, los plexos cardíacos solares y espléncicos.

No creemos menester llevar a cabo detalladamente un estudio anatómico de la inervación autónoma y sensitiva del corazón y de las coronarias, ya que se encuentran en la mayoría de los libros de anatomía.

Señalamos, sin embargo, que desde los trabajos de BERKLEY en 1894, de SMIRNOW en 1895, de DOGIEL en 1898, y de NETTLESHIP en 1936, quedó claro que el corazón posee terminaciones sensitivas y que el simpático coronario tiene fibras sensitivas en ricos plexos púrvasculares que finalizan en placas terminales sin relación directa con la fibra muscular. Los autores rusos PLECHKOVA Y LAVRENTIEV describieron, también las terminaciones nerviosas que están en relación estrecha con las fibras musculares cardíacas.

Según BRUEL, existen 3 vías clásicas del dolor cardíaco y otras accesorias, entre las cuales nos interesa de una

manera especial la vía accesoria por el neumogastro:

HEINBEKER, WHITE y NETTLESHIP, según señala BRUEL (1), encuentran fibras que caminan por el parasimpático procedentes del corazón. Entre estas no existen fibras dolorosas, sino solamente filetes de origen cardíaco, cuya excitación provoca NAUSEAS Y VOMITOS.

JARISH y BOTTERMAN han registrado ultimamente potencias de acción en las pequeñas ramas nerviosas que van al tronco del vago y han visto los efectos que produce su excitación sobre el electrocardiograma y sobre la presión arterial. Sugieren estos autores que el dolor cardíaco puede ser transmitido también en parte por el vago mediante fibras finas del tipo A.

Para no ir más lejos, nos es suficiente señalar que los impulsos nerviosos con punto de partida en el corazón y que se traducen como dolor referido en la conciencia, siguen la vía del simpático. Desde los ganglios cervicales y a través de los ramicomunicantes blancos, alcanzan los ganglios espinales y pasan a las raíces posteriores, entran en la médula espinal a la altura de los segmentos torácicos 1,2,3 y 4 para llegar al haz espinotalámico y terminar en la parte posterior del talamo.

La aparición de los vómitos y de las nauseas se debe pues, según HEINBEKER, WHITE; NETTLESHIP a la excitación de los filetes parasimpáticos cardíacos durante el ataque isquémico del miocardio. Esto recuerda la conclusión a la cual llegaron HATCHER Y WEISS (2) en 1924 al

1) BRUEL: Angora coronariens intricua. Th'ese Lyon 1951

2) HATCHER Y WEISS: Mechanism of vomiting. Physiol.

Rev. 4: 479, 1924.

considerar el corazón el sitio mismo donde se produce el reflejo de los vómitos.

Los estudios experimentales de SUTTON y de KING(1) demuestran en este sentido que la tracción de una ligadura pasada alrededor de una arteria coronaria en perros conscientes, provoca en éstos vómitos y náuseas. Según estos autores, el arco aferente de este reflejo va principalmente por vía simpática y en parte por el vago, hasta el centro del vómito situado cerca del suelo del cuarto ventricular.

En cuanto al dolor epigástrico que aparece en ciertos casos de afección coronaria, no es difícil interpretarlo por la riqueza de las conexiones anatómicas entre los nervios autónomos cardíacos con los gástricos y con los plexos solar y esplénicos. Este dolor epigástrico sería considerado también como dolor referido, cuya explicación podría encajarse perfectamente en la teoría del dolor referido de MAKENZIE, o convergencia de proyección, muy discutida en la actualidad, (PROMENT y GONIN Y BRUEL, IGINO SPADOLINI).

Cuando el dolor del infarto o de la angina de pecho se localiza en la región biliar, semejando a un cólico hepático, lo atribuye CALANDRE DIAZ (2) a una intervención especial de la vesícula. En estos casos, ocurre que, o bien la vesícula biliar tiene una intervención simpática de la que parten algunas ramas aberrantes que después de hacer escala en el plexo celiaco, entra en la médula por los cordones posteriores a la altura de los segmentos ter-

- 
- 1) SUTTON and KING; Physiol. effects of temporary occlusion of coronary vessels. Soc. Exp. Biol. and Med. 1928 P. 842
  - 2) CALANDRE DIAZ; El dolor de la angina de pecho en el infarto del miocardio. Medicamenta 1950, 180: 247

cicos. 1-4, o bien es que, a partir de los plexos cardiacos profundos, se desprenden ramas aberrantes que entran en la médula espinal a la altura en que lo hacen los procedentes de la vesícula biliar o sea entre los segmentos 5<sup>o</sup>-5<sup>o</sup> torácicos.

Por último, sabemos que tanto en las crisis anginosas, como en la trombosis coronaria, existe una fuerte tensión hipervagal. Esta tensión es generalizada afectando también a la dinámica de la mucosa gástrica. No sería pues extraño que aparezcan en estos casos, signos de hipernocividad gástrica, debidos a la acción del vago.

2) Problemas patogénicos de las manifestaciones coronarias en los síndromes abdominales:

Muchas son las afecciones abdominales, como hemos señalado, que se acompañan de síntomas angoroides, cuya interpretación patogénica se basa sobre fenómenos de índole neurogénica e humoral. Nos interesa discutir en estas líneas los mecanismos por los cuales actúan las afecciones abdominales, tanto sobre el sistema coronario, simulando falsamente una angina de pecho e una trombosis coronaria, como sobre los trazados electrocardiográficos. Exponemos en primer lugar las teorías de orden humoral, con que muchos autores tratan de explicar, tanto la aparición clínica de los síntomas angoroides, como la asociación de las condiciones morbosas de las coronarias y de los órganos abdominales.

a) Teorías humorales:

Al describir VON ROEMHELD su síndrome Gastro-cardíaco, creía que los síntomas anginosos de las afecciones gástricas, no se deben solamente a un factor mecánico, sino también a una sustancia tóxica química hormonal "CHEMISCH-TOXISCH-HORMONAL" que él no define exactamente. Para ROEMHELD podría causar esta sustancia circunstancias reflejas sobre el corazón.

Unos años más tarde, achaca ROLLESTON (1) los ataques anginosos, que se presentan en algunos casos de afecciones biliares, a productos tóxicos originados en la vesícula biliar enferma. La absorción de estos productos

---

1) ROLLESTON; Dyspeptic and other referred symptoms associated with disease of gallbladder and appendix. Brit. Med. J. 1929, P. 317.

causaría miocarditis, angina de pecho y descompensación cardíaca:

"The absorption of toxin from inflamed gall-bladder, may cause myocarditis, angina attacks and cardiac failure...

The angina and anfinoid symptoms in patients with gallbladder disease may be due to the exhaustion of a poisoned myocardium..."

Esta teoría tóxica de origen biliar de TOLLESTON, ha sido adoptada después por CARL FUNCK (1) para explicar la frecuencia de anginosos en los enfermos biliares.

FINT (2), precisa más, atribuyendo estas manifestaciones angoroides a un aumento de las sales biliares en la circulación sanguínea.

En un estudio profundo de toda la población del norte de Italia con régimen hiperlipídico, llega COPPO(3) a la conclusión de que existen relaciones fisiológicas entre las lesiones hepáticas y arteriales. Según él, las lipoproteínas están aumentadas en el infarto del miocardio, en la angina de pecho, la hipertensión, la arteritis, y en todas las afecciones arterioescleróticas precoces. La frecuencia del infarto del miocardio es proporcional a la concentración en lipoproteínas que se encuentran aumentadas también en todas las afecciones hepato-biliares. Esto le induce, en cierto modo, a explicar por este trastorno metabólico lipoproteico de las afecciones hepato-biliares, su repercusión patogénica sobre el sistema coronario.

- 1) CARL FUNCK: Gallenkolik. Roembaldscher Symptomkomplex. Angina pectoris. Mh. Wetz 1931 P. 987
- 2) FINT: citado por MILLER; Lancet 9 April 1932, P. 767
- 3) COPPO: Accumulation des lipides dans le foie et rapports avec leur accumulation dans les artères. Se., Hôp. Paris P. 2893, 1952

Existencias además los trastornos metabólicos del colesterol en los síndromes hepato-biliares y su repercusión vascular, jugando un papel favorecedor en la producción de arteriosclerosis general responsable de los síntomas angoroides, ya que se afectan también las arterias coronarias. Indicamos en nuestros cuadros este aumento anatomopatológico de la arteriosclerosis coronaria en las colecistopatías.

Según DOGUET, (1) el síndrome pancreático agudo puede ejercer también su acción sobre las coronarias, no solo por vía nerviosa refleja, sino también por intermedio de trastornos metabólicos y electrolíticos del potasio y del calcio. Subraya también este autor que el infarto del miocardio, puede acarrear una insuficiencia pancreática aguda, por una descarga adrenálica, producción de ACTH y de glucocorticoides debidos a trastornos neurovegetativos.

Las hemorragias internas, tanto agudas, como ligeras y continuas, pueden ser una causa de las manifestaciones angoroides y de las modificaciones electrocardiográficas que se presentan en el curso de las afecciones abdominales sangrantes. (hernias diafragmáticas, úlceras gastroduodenales, etc). y en las perforaciones o fracturas de los órganos del abdomen, por crear condiciones que comprometen la circulación coronaria y el riesgo del músculo cardíaco (MASTER Y JAFFE)

En cuanto a las modificaciones exclusivamente electrocardiográficas, que se producen en las afecciones gastroabdominales, recordemos además de las anemias, las alte-

---

1) DOGUET, R.: Le retentissement des troubles métaboliques d'origine digestive sur l'apamí cardio-circulatoire. Acta Gastro-Enterológica. Bélgica XVIII, abril-mayo 1955, P. 443

aciones metabólicas electrolíticas que se presentan en estos casos y que pueden influir sobre los trazados eléctricos. Se conoce perfectamente la acción del potasio, de la hipocalcemia, de las avitaminosis, especialmente la de la H1, sobre los complejos electrocardiográficos.

b) TEORIAS NEUROGENICAS:

Para explicar las manifestaciones angoroides precordiales de los síndromes gastro-abdominales, han invocado muchos autores el papel de los nervios del sistema neurovegetativo autónomo, como conductores de la acción refleja sobre las coronarias,

Describe DANIELOPOLU (1) 3 zonas sensitivas principales que influyen de una manera refleja sobre los órganos terminales vegetativos. Estas 3 zonas son:

1) Zona sensitiva tisular representada por la enorme superficie constituida por todas las terminaciones sensitivas en los tejidos, incluido el miocardio,

2) Zona sensitiva en el endocardio y endoaorta, representada por las terminaciones sensitivas en el endocardio y endoaorta.

3) Zona sensitiva aóro-carotidea formada por las terminaciones sensitivas en la adventicia del senus carotideo y en el ganglio carotideo.

En el bulbo, de la zona sensitiva tisular tiene acción antagónica con las de las otras 2 zonas.

Establece también este autor la regla siguiente:

Cada vez que la reactividad de un órgano terminal esté exagerada en el sentido estimulador (aumento de la reactividad positiva), los reflejos anfetropos actúan en un

1) DANIELOPOLU D.: Etat actuel du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.  
Cardiología XIV, p. 1, 1949

sentido excitador más como lo hacen normalmente. Y cada vez que esté aumentada en un sentido inhibitor (aumento de la reactividad negativa) actúan también de un modo inhibitor más que lo normal.

Como resultado subrayar el autor que el reflejo anfetropo con predominación vagal de las zonas endocardio-auricular y seno-carotídeo se manifiesta más excitador sobre las coronarias y el reflejo anfetropo de la zona tisular con predominación simpática, se hace menos indiferente o también excitador. Así pues un estímulo de la musculatura digestiva (zona tisular,) puede provocar un reflejo coronario y cardíaco, responsable del acceso doloroso de la angina de pecho funcional en estos casos.

Invocamos también la teoría del dolor referido propuesta por ROSS en 1880 y admitida luego por MAKENZIE, dolor proyectando a las zonas llamadas zonas de HEAD.

La mayoría de los autores consideran que la vía refleja se transmite por el vago, ya que éste es vasoconstrictor de las arterias coronarias. (PL-SUNER, ANREP, SEGALL, WHITE Y SMITHWICK, KOUNTZ, Pearson y Keening, DIETRICH, Y SCHWIECK, VON BERGMANN, GILBERT, LEROY y FEUN, etc).. Sin embargo hay otros que opinan lo contrario, atribuyendo al simpático esta acción refleja y vasoconstrictora de las coronarias, al igual que las demás arterias del sistema vascular (KATZ, Y JOCHIM, KUNTZ).

Muchos son los autores que han recurrido a los estudios experimentales, tanto en el hombre, como en los animales para apoyar su punto de vista, pero hasta la actualidad, no se ha llegado a una conclusión definitiva en esta materia.

Fueron CARLSON, LUCKHART e IVY (1) quienes fueron los primeros en señalar en 1920 la existencia de reflejos viscerocardíacos.

Hacia la misma época provocaron POULTON y PAYNE (2) dolor retroesternal con irradiación precordial al insuflar un balón introducido en el esófago hasta su parte inferior.

Años más tarde DIETRICH y SCHWIECK (3) apoyaron con sus estudios experimentales el concepto de VON BERGMANN sobre el síndrome epifrénico. Admiten estos autores la existencia de reflejos que parten de la parte inferior del esófago y que son capaces de alterar la circulación coronaria. En esta parte inferior del esófago, hay zonas receptoras que reaccionan bajo el efecto de la compresión sobre la proximidad de los troncos de ambos nervios neumogástricos que discurren adosados al esófago.

Si a dicho nivel se insufla un balón de goma introducido en el esófago, disminuye la circulación sanguínea en las coronarias por aumento del tono vagal, persistiendo dicha disminución unos minutos después de dishinchar el balón.

Este reflejo puede abolirse por la atropina. Así explican DIETRICH y SCHWIECK las manifestaciones angoroides que se presentan en la hernia diafragmática, y en las afecciones epifrénicas.

1) CARLSON, LUCKHART and IVY: Visceral Sensory System  
Am. J. Physiol. 53: 31, 1921

2) POULTON and PAYNE: J. Of. Phys. Lvi, Proc. I. III-1922

3) DIETRICH and SCHWIECK: Das schmerzoblem der Angina Pectoris. Klin. Wochr. 12: 135, 1935.

Nos parecen de mucho interés patofisiológico, los estudios experimentales de GILBERT, LEROY y FENN (1) con los que quieren demostrar que el vago es vasoconstrictor de las coronarias y que los reflejos que parten de los órganos digestivos caminan por el vago produciendo una disminución del flujo coronario. Hacen estos autores distensiones del estómago y de la cavidad abdominal y llegan a las conclusiones siguientes:

a) La distensión del estómago produce una disminución del flujo sanguíneo de la arteria circunfleja en 11 perros entre 13, y aumento en 2.

La presión arterial desciende en la mayoría de los casos de manera variable.

Después de la inyección de atropina o de la vagotomía, aumenta el flujo coronario en muchos casos, disminuye en 1 y no varía en 3.

b) Con la distensión de la cavidad abdominal se observa aumento del flujo coronario en 2 perros y disminución en 4. Al inyectar atropina, hay aumento absoluto del flujo sanguíneo en la circulación coronaria.

Como conclusión final llegan estos autores a que la distensión gástrica o abdominal no actúa solamente por factor mecánico, sino también a través de un reflejo que se transmite por el vago, provocando de las manifestaciones angoroides reflejas.

Admiten que la hernia diafragmática repercute sobre las arterias coronarias por el mismo mecanismo reflejo vagal.

---

1) GILBERT, LE ROY, FENN. Effect of distension of abdominal viscera on blood flow in coronary arteries and angina. J of the Amer. Med. Assoc. Feb. 1940 P. 610

Distensiones de la vesícula y de las vías biliares han sido estudiadas también para explicar el mecanismo de producción de las manifestaciones angeroideas en las coleciopatías.

SHARAGER E IVY (1) apuntan que la distensión de la vesícula biliar produce modificaciones en el ritmo cardíaco, en su frecuencia y en la presión arterial.

BUCHBINDER (2) señala que la simple incisión de la vesícula en la rana, produce un paro cardíaco transitorio de 1-10 minutos, y que la íctericia provocada en los perros del laboratorio modificaciones importantes en la frecuencia cardíaca que el autor atribuye a reflejos producidos por la distensión de los conductos intra y extra hepáticos. Estos reflejos son de índole vagal.

RAVDIN, ROYESTER Y SANDERS (3) señalan dolores anginosos en 2 enfermos al hacer en ellos distensiones de la vesícula. Estos dolores desaparecen cuando dejan de distender la vesícula.

En cambio ZOLLINGER (4) no obtiene tales dolores en sus distensiones de la vesícula biliar.

Otros autores han observado también modificaciones electrocardiográficas de la onda T y del complejo QRS al ha-

- 
- 1) SHARAGER E IVY: Symptoms produced by distension of the gallbladder and biliary tract. Surg. Gyn. and Obst. 1928
  - 2) BUCHBINDER: Experimental obstructive Jaundice. Arch. Inter. Med. 42: 743, 1928
  - 3) RAVDIN, ROYESTER and SANDERS: Reflexes originated in the common duct given rise to pain simulating angina pectoris. Ann. Surg. June 1942
  - 4) ZOLLINGER: Proc. Soc. Expt. Biol. N. York 1933. 30. 1260.

hacer estos estudios experimentales. Señalamos en este sentido los trabajos de HODGE y de MESSER (1) sobre los trazados electrocardiográficos de 26 enfermos durante la operación de la vesícula. En 2 casos obtienen depresión de la onda T en III.

MC. ARTHUR Y WAKFIELD (2) subrayan también esta inversión de la onda T al insuflar la vesícula biliar.

inyectando 30-50 c.c. de suero salino en la vesícula durante la colecistectomía, obtiene WAKFIELD (3) extrasístoles, aceleración del ritmo cardíaco, y retardo en la conducción auriculo-ventricular que atribuye a un reflejo vagal, ya que desaparecen con la atropina o al seccionar el vago.

GLOTZER Y BERCHMAN (4) estudian electrocardiográficamente con distensión de la vesícula, a 20 enfermos obteniendo cambios en los complejos eléctricos en 8 enfermos. No creen en cambio que existe alguna diferencia en cuanto al resultado con la atropina.

Haciendo TAQUINI, YODICE y TAQUINI (5) distensión de vesícula sana en perros con corazón sano o con oclusión coronaria aguda o crónica, llegan a la conclusión que no

- 1) HODGE and MESSER: The E.C.G. in biliary tract disease and during experimental biliary distension. Clinical observations on 26 patients. Surg. Gyn. Obst. 1948 P. 617.
- 2) MC. ARTHUR and WAKFIELD: Electrocardiogram during experimental distension of the Gallbladder. J. Lab. Clin. M. 1945. 30: 349
- 3) WAKFIELD: The association of Gallbladder disease, heart disease. Clinical and experimental observation. Mo. Clinics of N. Am. 1947, P. 161.
- 4) GLOTZER y BERCHMAN: The effect of traction of gallbladder on the E.C.G. N. York State J. of M. 1955. P. 815
- 5) TAQUINI; YODICE, y TAQUINI: Revista Argentina Cardiológica; 14: 117, 1947.

existen modificaciones electrocardiográficas reflejas al estimular una vesícula biliar <sup>2</sup>aña, tanto cuando el corazón está completamente indemne, como cuando existe en su seno un infarto del miocardio.

Por otra parte KATZ y JOCHIN (1) ROSENBLUETH, GARCIA RAMOS LUGO Y ALANIS (2), opinan que las arterias coronarias no difieren en su inervación del resto de los otros vasos del organismo.

Revisan KATZ y sus Colaboradores los estudios experimentales de GILBERT que demuestran que el vago es vasoconstrictor de las coronarias, <sup>4</sup>a vasoconstricción que se produce en tales experimentos, se debe según KATZ, a las fibras simpáticas.

Sin embargo, según la mayoría de los autores, parece que los reflejos engendrados en las vísceras abdominales, caminan por el vago y que éste produce una constricción de las arterias coronarias que acarrea una disminución del riego cardíaco.

Sea el vago, o el simpático, ocupan estas hipótesis neurológicas un lugar muy destacado en la explicación patológica de la aparición de manifestaciones angeroideas en los diversos síndromes abdominales.

- 
- 1) KATZ y JOCHIN; Amer. J. of. Physiol. 126: 395. 1939
  - 2) ROSENBLUETH, GARCIA RAMOS, LUGO Y ALANIS; L'influence de vague y du sympathique sur la circulation coronaire 1<sup>er</sup> Congrès Mundial de cardiologie. Paris 1950.

**II- CONCLUSIONS**

---

## CONCLUSIONES

1) Se hace un estudio clínico de las manifestaciones digestivas en el curso del infarto del miocardio.

Estas manifestaciones son casi siempre, dolores epigástricos, náuseas, vómitos y eructos.

En ciertas ocasiones, reviste el infarto del miocardio, el cuadro clínico de un síndrome abdominal de tipo médico o quirúrgico.

Es de mucho interés clínico pensar en esta eventualidad, siempre que estemos frente a un síndrome abdominal en un sujeto hacia la edad media de su vida.

2) Las manifestaciones digestivas, tales como las náuseas, los vómitos y los eructos son frecuentes en las anginas de pecho.

Se hace un cuadro de 21 enfermos anginosos para indicar esta frecuencia. Puede la angina simular una hernia diafragmática o una afección gástrica.

3) El electrocardiograma es un método valioso para descubrir las insuficiencias coronarias. Sin embargo carece de valor absoluto, ya que son muchos los factores que pueden influir sobre los trazados electrocardiográficos. Los síndromes abdominales influyen también sobre estos trazados, dando complejos de isquemia del miocardio.

4) En la segunda parte de este trabajo, tratamos los signos coronarios en los síndromes abdominales. Para abarcar claramente este estudio, hacemos una clasificación del síndrome abdomino-coronario en 4 apartados;

I- Síndrome epifrénico-coronario

II- " Gastro-frénico-Coronario.

III- Síndrome Gastro-Coronario

IV.- " Abdomino-coronario extragástrico

5) Son muy frecuentes las manifestaciones coronarias en las afecciones abdominales.

Para estudiar esta frecuencia recurrimos a 3 archivos donde revisamos 5.800 historias médicas, 822 quirúrgicas y 980 informes anatomopatológicos.

En el archivo médico encontramos 749 casos de síndromes abdominales, 45 de ellos padecen también signos coronarios.

En el archivo quirúrgico, sólo 14 entre 287 enfermos digestivos señalan manifestaciones angoroides.

En el protocolo de autopsias, apreciamos 123 enfermos de arteriosclerosis coronaria, 53 pertenecen a enfermos fallecidos por causa digestiva.

Se hacen cuadros de estos casos.

La arteriosclerosis coronaria es muy elevada en las afecciones digestivas, especialmente en los procesos biliares.

6) Los síndromes epifrénicos (divertículos esofágicos, esofagoespaños, arritmias y neoplasias del esófago) dan muchas veces, síntomas angoroides, y pueden, en ciertas ocasiones, simular una auténtica insuficiencia coronaria.

7) Las hernias diafragmáticas, la aerogastria y el fluter diafragmático producen muchas veces, síntomas angoroides. Pueden incluso, revestir formas clínicas de angina de pecho o de infarto del miocardio.

Se estudian 4 enfermos con hernia diafragmática, uno de ellos presenta una forma clínica de insuficiencia coronaria,

8) Las afecciones propiamente gástricas (Úlceras, gastritis, neoplasias) presentan, en algunos casos, dolores precordiales e irradiaciones al hombro izquierdo. Dos enfermos: uno con úlcera duodenal y otro con neoplasia gástrica consultan sólo por molestias de insuficiencia coronaria.

9) Se aprecian también síntomas angoroides en las pancreopatías. Las pancreatitis hemorrágicas agudas pueden hacer pensar a veces, en un infarto de miocardio. La evolución clínica del caso saca de dudas.

10) Se estudian detalladamente los signos angoroides en el curso de las afecciones biliares.

Estas afecciones revisten, en ciertas ocasiones, formas clínicas angoroides, importantes de conocer, ya que, o bien se asocian a una coronaritis, o bien dan cuadros sintomatológicos de insuficiencia o de trombosis coronaria.

La arteriosclerosis coronaria, según encontramos en los informes anatómopatológicos de las autopsias, es bastante elevada en las afecciones biliares.

La extirpación de una vesícula biliar enferma mejora los dolores anginosos concomitantes

11) Describimos por vez primera una fractura de base sano con síntomas clínicos de infarto de miocardio. Es una forma clínica muy rara, pero puede presentarse como en nuestro caso, llevado a un diagnóstico fatal.

12) Las afecciones abdominales pueden provocar anomalías en el electrocardiograma parecidas a las de las insuficiencias coronarias. Pero estas anomalías son generalmente transitorias, de poca profundidad y no acompañan siempre a los síntomas angoroides que se presentan

en el curso de las afecciones abdominales, dato de mucho interés para el diagnóstico diferencial.

13) Los procesos morbosos del aparato digestivo pueden acompañarse de una coronaritis más o menos manifiesta, o poner en marcha una insuficiencia coronaria larvada.

14) El diagnóstico diferencial es difícil a veces. Se hace generalmente por los siguientes datos:

- a) Pensar siempre en esta intrincación abdomino coronaria.
- b) Los caracteres y las vicisitudes del dolor.
- c) El determinismo y los factores desencadenantes del dolor. En las afecciones abdominales falta casi siempre la noción del esfuerzo en el determinismo del dolor.
- d) El terreno y los antecedentes.
- e) El electrocardiograma con todas sus derivaciones y las exploraciones radiológicas y bioquímicas.

15) No existe hasta la actualidad un acuerdo definitivo respecto a las explicaciones patogénicas de los síndromes abdomino-coronarios. Se invocan hipótesis metabólicas, hemodinámicas y neurogénicas.

16) Con este trabajo, creemos haber conseguido:

- a) Conocer estas formas clínicas de intrincación sintomatológica entre los órganos abdominales y el sistema coronario.
- b) Poner de relieve su frecuencia y su importancia clínica.
- c) Aclarar las dificultades diagnósticas que plantean estas formas.

A. Innez

DECLARADA EN EL DIA DE HOY LA LEGITIMACION DE LA CALIFICACION

DE LA QUE ES AUTOR DON

OBTIENE POR <sup>UNANIMIDAD</sup> MAYORIA LA CALIFICACION DE

Madrid de de 19

El Presidente,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal Srta,

de Aprobado, Notable, Sobresaliente.



III- B I B L I O G R A F I A

-----

I- INFARTO DEL MIOCARDIO Y DE LA ANGINA DE PECTORIS.

- ADRIANA MUSSAFIA: Rapports entre l'angine de poitrine et l'ischemie myocardique par insuffisance coronarienne.  
Cardiologia Vol.: XVIII, Fasc. 2. P. 65. 1951
- ALBUTT, C.: Disease of the arteries, including Angina Pectoris.- London 1915, Vol. II.
- ALLODI A., BANCHE M.A., TRIOLO R., Correlazioni fisiopatologiche e cliniche tra sistema gastro-pancreatico biliare e cricolo nello scompenso cardiaco.  
Minerva Med. 45: 1430, 1954.
- ANDERSON. Diferencial diagnosis between coronary y thrombosis and acute abdominal condions.  
J.A.M.A., 1928, P. 944.
- BACKER M.R.: MYOcardial infarction in young adults.  
The armed forces Med. J. Jan. 1950.
- BARRIER et M. FONT: Angor d'effort post-prandial avec vomissement. Lyon Med, Oct. 1944 P. 290.
- BARKER, WOLSON and COLLIER, Am. J. of Med. Sc. August 1934 P. 219
- BARNES J. A.M.A., 109: 1347, 1937
- BARNES A.R. and BALL R.G.: Incidence and stuation of Myocardial infarction in 1000 consecutive post mortum-examinations.  
Am. J. Med. Sc. 183: 215, 1932.
- BASCHIERI: Le sindromi abdomino-coronariche.  
Cardiologia pratic Vol. VI, n° 3. 230, 1955
- BERNARD A.: Angine de poitrine hepato-biliare.  
Concours Med. 11 oct. 1952.
- BERTIL V., AHN and OLLE GOHLE: A case of angina pectoris precipitated chiefly tobacco sucking and meals.  
Am. Heart J. 38: 775, 1949.
- BLOMGART, H.L., GLIAN D.R. and SCHLESI: Experimental studies of the effect of temporary occlusion of occlusion of coronary arteries.  
Am. Heart J. 47: 521, 1954.
- BOAS E.J., and DONNER, S.: Coronary artery disease in the working classes. J.A.M.A. 98: 2186, 1932
- BOAS E. and LEVEY R: Extracardiac pain in angina pectoris.  
Am. Heart J. 13: 540; 1937.

- BRENES LOPEZ J. : Infarto del miocardio. II Congreso Nacional de Cardiología. Barcelona 1948.
- BRUEL: Angers coronariens intriqués. Thèse Lyon, 1951
- BRUENNE, J.G. and CARR: The "anoxemia test" in the diagnosis of coronary insufficiency.  
Am. Heart J. 1941, 21: 634.
- CAPACCIO, G.D.: La douleur abdominale supérieure dans l'angine de poitrine.  
III Congrès Interamerican de Cardiologie, 1948.  
Acta Cardiologica, Bruxelles Sup. P. 3, 1948.
- CARLTON ERNESTENE:  
Coronary heart disease.  
Monograph in Am. Lectures in Circulation, 1948.
- CARUSI: Thrombose Coronaire avec syndrome abdominal aigu.  
Etude clinique et ana tomo-pathologique d'un cas.  
Giorn. de Med. Prática, mayo, 1936, P. 179.
- COFFEN and RUCH: Acute indigestion in relation to coronary thrombosis.  
J.A.M.A. Dec. 1928, P. 1783.
- CONNER C. and HOIT F.: Angina pectoris simulating surgical abdominal accidents.  
Am. heart J. Aug. 1930, P. 705.
- COSTEDOAT: Infarctus du myocarde à type d'embarras gastrique fébril récidivant.  
Sec. Med. Hôp. Paris, Janvier 1933, P. 93
- DAVIS, N. S.: Coronary disease.  
Med. Clinics of N. Am., Jan. 1947, P. 153
- DOUGLAS A.H. and MARIENBERG L.: Infraction in 16 years old boy.- New York J. Med. 49, P. 2845, 1949.
- DOUMER. Infarctus du myocarde à forme purement digestive.  
Sec. Med. Hôp. Paris mai, 1935, P. 954.
- ESCLAVISSANT M: Coronarite postero-inferieur pseudo-gastrique.- Thèse Toulouse 1950.
- PAULFNER J. MARBLE H., and White: The differential diagnosis of coronary occlusion and of cholelithiasis.  
J.A.M.A. Dec. 1924, P. 2080.
- FEIL H. Preliminary pain in coronary thrombosis.  
Am. J. Med. Sc. 193: 42, 1937.
- FEIL, H.S., CUSHING E.H. and HARDESTY: Accuracy in Diagnosis and localization of Myocardial infarction.  
Am. Heart J. 15: 721, 1938.
- FEIL H.S., and SEIGEL M.L.: Electrocardiographic changes

during attacks of angina pectoris.  
Am. J. Med. Sc. 175:255, 1938.

- FIELD L. E., PARDY L. and MASTER A. M.: Acute coronary occlusion simulating acute abdominal disease.  
J. of the Mount Sinai Hosp. Vol. XVIII: 312. 1951.
- FISHBERG: Heart failure. Philadelphia, 1940.
- FRIEDBERG. C. K. and HORN: Acute myocardial infarction not due coronary artery occlusion.  
J. A. M. 112: 1675, 1939.
- FROMENT: Comment se presente aujourd'hui le diagnostic clinique des coronarites.  
Lyon Med. 185: 17, 1950.
- FROMENT R., CAHEN P., et BRUEL: L'angor coronarien: Conditions actualles de diagnostic et de traitement. Les monographies N° 28, 1953.
- FROMENT R., GOMIN et BRUEL: Les angors coronariens intriqués. Le J. de Med. de Lyon 32:1017, 1951.
- FROMENT R., VIGNON et COBLENTIZ: Nausées et vomissements d'effort, nouvel equivalent indolor de l'argine de poitrine, Lyon Med. 1944 p. 250.
- GALLAVERDIN: Syndrome gastrique et douleurs angineuses  
Lyon Med. Oct. 1943, P. 409.  
Angineux normaux. Lyon Med. Oct. 1944, P. 597  
Sur un Type special de crises d'angines courtes à horaire digestif à l'exclusion complète des crises d'effort.  
J. Med. Lyon 1944.
- GHELTON, GUY and BURCHELL: Unusual R-T segment deviations in E.C.G. of normal persons.  
Am. H. Med. Sc. 230: 54, 1955.
- GOMIN A., FROMENT R. and GALLAVERDIN: Les angors coronariens intriqués.  
1<sup>er</sup> Congrès Mondial de cardiologie. Paris. 1950.
- GORDON B., MEYERS, KLEIN and HIRATZKA: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in autopsy infarction.  
Am. Heart J. 37: 205 1949.
- GORHAM and MARTIN: Arch. Inter. Med. 62:821, 1938.
- GROSSMAN M., WEINFEIN W. and KATZ L. M.: The use of "exercise test" in the diagnosis of coronary insufficiency.  
Am. Heart J. 21:634, 1941.
- GUEDE GUY-RENE V. B.: L'angine de poitrine. Ses rapports avec les affections viscerales de l'abdomen.  
Thèse Paris 1955.

- HACHER and WEISS: Mechanism of vomiting.  
Physiol. Rev. 4: 579, 1924.
- HARRIS K: Clinical aspects of atypical coronary disease.  
British Med. J. 8 Oct. 1955, P. 874.
- HEBERDEN W.: Some of a disorder of the Breast.  
Med. Trans Coll. Phys. London 2, 59, 1772.
- HERRICK J.B.: Clinical features of sudden obstruction  
of the coronary arteries.  
J.A.M.A. 59: 2015, 1912.
- HESS LEO: The relationship of the vegetative nervous system to angina pectoris.  
J. of Nerve and Ment. disease Jan. June 1946.
- HILL N. and HAYWOOD: MASKED myocardial infarction  
Am. J. Med. Sc. 219: 314, 1950.
- HORN H. FIELD DACK and MASTER: Acute coronary insufficiency Pathological and physiological aspects.  
Am. Heart J. 40: 63, 1950.
- HUGO ROESLER and DRESSLER WILLIAM: Transient E.C.G. changes identical with those of acute myocardial infarctions.- Am. Heart. J. 47: 521. 1952.
- HUCHARD.: Des angines de poitrine. Revue de Med. 1883,  
P. 279.
- JACOBS T.P.: The initial attack of acute myocardial infarction. Ann. Inter. Med. 1951, P. 114.
- JIMENEZ DIAZ C.: "nales de la clinica del profesor Jimenez Diaz 64 211, 1935.
- KEEPER and RESNICK: Arch. Inter. Med. 41.769, 1928.
- KUTZ ECHAVE: L'angine de poitrine.- Conceptions pathologiques et traitement sympathicolytique.  
Cardiologia. Vol. XX, Fasc. 2. P. 129, 1952.
- LAFICCIRELLA R. and WEBER. Congreso interamericano de cardiologia.- Rev. Argentina de cardiologia 19:712 1952.
- LAUBRY C., SOULIE et HEIM DE MAIZAS Le syndrome phrenogastrique des coronarites.  
Arch. des Maladies du Coeur. 1938, P. 583.
- LAUBRY C. et WALSER: Formes camouflées de l'infarctus du myocarde.- La Medicine Avril, 11935.
- LEVINE, ERNESTENE and JACOBSON: The use of "epiphirine" as a diagnostic test Angina pectoris.  
Arch. Int. Med. 45: 191. 1930.
- LEVINE: Coronary thrombosis; its various clinical features  
Baltimore 1929.  
Cardiologia clinica. Salvat 1946.

- LEVY and HYMAN: Difficulties in the E.C.G. diagnosis of Myocardial infarction, Am. Heart J. 39:243, 1950.
- LEVY, WILLIAM, BRENNER and CARR: The "anoxemia test" in the diagnosis of coronary insufficiency. Am. Heart J. 21: 634, 1941.
- LIAN et FAQUET: Branes abdominaux et angine de poitrine l'Hôpital, mars 1935 P. 195.
- LIAN et POLLET: l'état du mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. Presse Medicale, mai 1924, P. 441.
- LONGTIN et CARASSO: Les syndromes digestifs au cours de l'angine de poitrine. Union Medical Canada Nov. 1954, P. 1234.
- MAINZER F.: Persistent pain localized at a distance from the heart in coronary insufficiency. Acta. Med. Scand. 1939 Vol. Cl. P. 541.
- MASTER. NAZIE, BROW and PARKERS. The E.C.G. and the "Two step exercise": A test of cardiac function and coronary insufficiency Am. J.M. Sc. 207: 435. 1944.
- MASTER, DACK and GRISHMAN: Acute coronary insufficiency J. Mt. Sinai Hosp. 14:8, 1947.
- MASTER, GUBNER, DACK and JAFFE: Differentiation of acute coronary insufficiency with-myocardial infarction from coronary occlusion. Arch. Int. Med. 67: 647. 1941.
- MC. CAIN, FRENCH, CLINE and GILSON: Clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction. Am. Heart J. 39: 263, 1950.
- MC. MILLAN, COWDEN, REINHART: Gastrointestinal symptoms of progressive myocardial disease. Am. Heart J. May 1945, P. 580.
- MEYERS, KLEIN and HIRATZ: Correlation of E.C.G. and-Pathologic findings in large anterolateral infarct. Am. Heart. J. 36: 838, 1948.
- MONDOR. Diagnostica urgents de l'abdomen, Masson Paris 1940
- MOTTE: Angor et pathologie digestive. Maroc. Med. 1953 P. 425.
- OBRASTROW und STRAHENKO: Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien.- Zeits. Für Klin. Med.1910.PP. 117
- OPPENHEIMER and PARDEE: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 17: 1171, 1920.
- OSLER W. Lecture on Angina Pectoris and allied states 1897

- PAL: Aerogagia gástrica, hipotonia del cardias y angina de pecho, *Weiner Klin. Woch.* Agosto 1928.
- PAPOVA: A.I.: Myocardial infarction in a boy 16 years of age. *Klin. Med.* 28: 80, 1950.
- PARDEE. H.E.B.: An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arc. Int. Med.* 26,244. 1920
- PARKINSON J. and BEDFORD D.E.: The Electrocardiogram after cardiac infarction. *Heart* 14: 45, 1928.
- PAZZANES and MONTENEGRO: *Am. Heart. J.* 30: 559, 1945.
- RAAB and WHITE P.D.: Heart disease. New York 1947. P. 821.
- RIESMAN D: Myocardial disease and its gastric masquerades, *J.A.M.A.* Nov. 1928, P. 1521.
- ROCHE E.H.: Myocardial infarction in 15 years old boy. *New Zealand Med. J.* 48: 602, 1949.
- ROTSCHILD and KISSIN: *Proc. Soc. Expt. Biol. And Med.* 29: 577, 1932. *Am. Heart J.* 8: 729. 1933.
- SALPZMANN H. Spontaneous rupture of the heart simulating surgical abdominal disease. *Am. Med. Sc. Sept.* 1934.
- SAMPSON J.J. and ELIASER M. Jr.: The diagnosis of impending acute coronary occlusion. A study of 260 cases. *Am. Heart J.* 13:675, 1937.
- SCARBOROUGH, MASON R.E., DAVIS, K, SINNEWALD, BAKER and LORE.  
*Am. Heart. J.* 44:645, 1952.
- SCHILLHAMMER R. Jr.: Fatal myocardial in a young man, *Am. Heart J.* 46: 613, 1953.
- SEGAL J.A.; Electrocardiographic changes simulating recent myocardial infarction. *Connecticut M.J. (New Haven)*, 18:943, 1954
- SEGAL P.: Manifestations digestives de la thrombose coronarienne. *Thèse. Paris* 1936.
- SPILLANE and WHITE: *Brit. Heart J.* 2: 123, 1940
- STEINER, A. and DOMANSKI B.: Serum Cholesterol level in Coronary arteriosclerosis. *Arc. Int.Med.* 1943 71:397
- SUTTON and KING. Physioll effects of temporary occlusion of coronary vessels. *Sec. Expe. Bil. and Med.* 1928
- WAITZKIN: *Ann. Int. Med.* 21: 241. 1944.
- WEARN: Thrombosis of the coronary vessels with myocardial infarction. *Am. J. Med. Sc.Feb.* P. 250, 1923

- WGELIN J.: Pathologia angineuse et pathologie digestive. Rapports et influences reciproques. These Lyon 1946
- WERLEY: Coronary infarct and Angina with Abdominal symptoms. Med. Record. April. 1930. P. 367.
- WHITE P.: The differential diagnosis of coronary occlusion and cholelithiasis. J.A.M.A. Dec. P. 441 1924.
- WHITTEN M.B.: The relation of the distribution and structure of the coronary arteries to myocardial infarction. Arch. Inter. Med. 45: 383. 1930.
- WINKELSTEIN A.: Abdominal symptoms and coronary artery disease. Med. Clinica of North. Am. July 1933. P. 233.
- WILSON F.N.: The precordial electrocardiogram. Tr. Am. Life Ins. M. Dir. America 29:154, 1942.
- WOLF L.: Electrocardiography. Philadelphia & London. Saunders Comp. 950.
- WOLF L., Mathur K.S. and RICHMAN J.L. The diagnosis of Posterior cardiac infarction. Am. Heart J. 46: 21 1953.
- WOLFERPH C.C.: Relationship between tract disease. Mont Sinai Hosp. New York 1942, 8: 1121.
- WYBURN and LASON: A new conception of Angina Pectoris. British Med. J. 1948 I.P. 972.
- YATER W.M., TRAUM A.H. BROWN. W.G. and FITZ GERALD: Coronary artery disease in men 18-39 years old. Am. Heart J. 36:334, 481 & 683, 1948
- ZACHS I: Coronary thrombosis and myocardial infarction in youth. Am. Heart J. 26: 269, 1943.

==

## II-SINDROME GASTRO-CORONARIO

- AGEY W.L. and PONKA J.L.: Gastric lipoma with hemorrhage and myocardial ischemia simulating myocardial infarction. Gastroenterol. 28: 295, 1955.
- BRUMER: The relation of neurocirculatory dystonia to essential Hypertension. Angina pectoris and Peptic ulcer. Am. Heart J. 1947, P. 875.
- CARRASSO AND LONGTIN J.: Angine de poitrine et ulceres gastro-duodenaux. Union Med. Canada, Sept. Tome 81 N.9, P. 1076, 1952.
- CARRION J.: Angina de pecho y ulcera de estomago. Rev. Clinica Española XVI: 6. P. 436. 1945
- DOCK W. J.A.M.A. 1946, P. 875.

- FREMUSAN P. et CATTAN R.: Le problème de la maladie ulcéreuse. Presse Med. 20; 398, 1955.
- GARELLO L.: Osservazioni clinico -statiche sui rapporti fra ulcera gastro-duodenale e aparato cardio-circulatorio. Arch. Magaglio 9, 1632. 1954.
- HALL G.E., BITTINGER G.H. and BARTING: An experimental production of coronary thrombosis. Canada. M. A.J. 34:9, 1936.
- HARRISON T.R. Clinical aspects of pain in the chest. Pain arising from the stomach. S.A.M.A. 120: 519. 1942.
- HESS LEO: The relationship of the vegetative nervous system to a Angina Pectoris. J. Of Nerv. And Mental disease, Jan. June 1946.
- HOCHBERG y SCHLEICHER J: Munch Med. Wchnsch, 88:328. 1941.
- JUNET R.: Helvet Med. Acta 1944, 11:75.
- LAUBRY M. Bull Académique de Médecine. Paris, 1943, P. 130.
- LESTER M. MORRISON AND WILLIAM GONZALEZ: The relationship of eronic peptic ulcer to coronary thrombosis. Am. J. of Med. Sr., 1952 P. 315.
- MC. GEE, L.C. CONARD, H.A. and WILSON A.K. Electrographic changes with perforat duodenal ulcer. A case report. Ann. Intern. Med. 102: 1222, 1937
- MOTTE A.: Anger et pathologie digestive. Marce. Med. P. 525, 1953.
- MURPHY P. LIVEREY: Electrocardiographic changes simulating those of acute myocardial infraction a case of perforated gastric ulcer. Am. Heart J. 1944, P. 533.
- ORNING, K. SOMMERFELD, C. and FREDRIKSEN W: Electrocardiographic findings in patients with peptic ulcers. Am. Heart J. Marsh 1947, P. 397.
- PECO C. y GIPOLLA E.: Consideraciones clinicas de la asociación de la ulcera de estómago e infarto de miocardio. La Semana Med. (Buenos Aires) 20 julio, 1944.
- ELOTZ, W.: J.A.M.A. 1946, P. 875
- POSTELI T: Osservazioni cliniche sulla sindrome duodenocardio anginosa. 25, P. 393, 1941.
- SAVY. FROMENT, CHAPUIS: Anomalies de la douleur dans les

ulcères gastro-duodénaux. Presse Med. Avril 1937, 609

WALSH, B. BLAND, TAQUINI, ERITE: The association of gallbladder disease and of peptic ulcer with coronary disease. Am. Heart J. 1941. P. 689.

.....

### III.- ANECCIONES ESOPAGICAS

BAYLIS J., KAUNTZE and TROUNCE J.R.: Observations on distension of the lower end of the esophagus, Quart. J. Med. 24: 143. 1955.

CAIN E. and WARES R: Diaphragmatic flutter with symptoms of Angina pectoris. J.A.M.A. July, 1946,

CARLSON: J.A.M.A.: 78: 784. 1922.

BRICHLow T.V.L. and SHOW. abnormal ring contractions of the thoracic Esophagus. British J. Surg. 42: 65 1954.

DE MEY D, ET ROMAINVILLE: Troubles cardio-vasculaires par "Voie reflexe" au cours des diverses pathologies digestives. Acta Gastroenterologica Belgica 18: 319, 1955.

DORWARD. and JACOBY D.: Epiphœnic Diverticula of the esophagus. Acta Quir. Secand 99: 479, 1950

DOUTHWAITE A.H. Lancet 2: 353, 1943.

DUVAL J., Arch. Med. Chir. de Normandie. Sept. P. 593 1951.

EVANS W. Esophageal contractions and cardiac Pain Lancet 6 Dec. 1952, P. 1019

GOODMAN and PANES; J. thoracic surg. 23: 145, 1952

GOSSART R. et GROETENBRILL C.: Le retentissement mécanique de l'appareil digestif sur l'appareil Cardio-vasculaire.-Acta Gastroenter. Belgica 18: 319, 1955

GUYOT ET ELUM: Arch, des maladies du coeur 42: 544. 1949

HARRISON T.B.: Clinical aspects in pain in the Chest. Pain arising from the esophagus. Am. J. of Med. Sc. 609: 765, 1945.

JASONI D y BERTIGLIA B.: Sindromi anginosi in portatore di grosso diverticolo esophageo. Minerva Med. A XV, 1, P. 345. 1949.

- JIMENEZ DIAZ, C. Lecciones de patologia médica. Tomo V  
P. 34, 1951.
- JOHNSTONE A.S.: Modern trends in Gastro-enterology 243,  
Butterwerth, London.
- JONES C.M. : Pain from the digestive tract. Res. Publ.  
Ass. Research in Nerv. and Mental disease, 23  
274, 1944.
- JULIAN, D.G.: Epiphrenic Oesophageal Diverticulum with  
cardiac pain. Lancet 2: 915, 1953.
- LEGER L. et PICHON G.: Diverticule sus-diaphragmatique  
de l'oesophage. Symptomatologie pseudo-cardiaque  
Resection Chirurgicale. Presse Med. 1: 6, 1952
- LERCHE, W.: The esofagus and pharynx in action.  
Springfield Ill, Oxford and Tronto 1950.
- MOERCH H.J. and CAMP. J.D.: Ann. Otol. St. Luis, 43, 1165  
1934.
- MOERCH H.J. and MILLER J.R. Esophageal pain, Gastroen-  
terology 1: 821, 1943
- MORTON D.R. KLASSER, JACOBY and CURTIS: The effect of  
intrathoracic vagal stimulation ob the E.C.G.  
tracing in man, Surg. Gyn and Obst. 96: 724, 1953
- PORTER: Diaphragmatic flutter with symptoms Angina Pecto-  
ris J.A.M.A. March, p. 992, 1935.
- TEMPRETON F.E. : X-Ray examination of the Stomac, Univer-  
sity of Chicago, 1944.
- WEISS S. and PERPIS E.B.: Arch Intern. Med. 54: 931.  
1934.
- WHITEHEAD W.R. BURNETT CLOUGHT and LANGEN J.: Diaphrag-  
matic flutter with sumpton suggestion Arina Pec-  
toris. J.A.M.A. April, 1939, p 237
- WOLPERTH C.C. and EDEIKEN J. Pennsylv. Med. J., 45: 579  
1942.

.....

#### IV-- HERNIA DIAFRAGMATICA

- AMBROISE PARE: Les Oeuvres de Ambroise Paré, Paris  
G. Buon 1575.
- ARROYAVE R., OLATWORTHY, W.H. and WANGENSTEEN, O.W.  
Experimental production of Esophagitis and Eso-  
phageal ulcers in Dogs.  
Surgical Forum, Proc. of the Form. Session, 36  
Clinical Congress, 1951, P. 57.
- BECK W. y HUFFMAN: The importance of diaphragmatic Hernia

in the differential diagnosis of coronary artery diseases. Stanford, Med. Bull, 1945

BEDFORD: The British Encyclopedia of Medical Practice. London 1936, P. 547.

BERNARD E. et ROLAND LE FRONT: Hernia diaphragmatique étranglée de diagnostic délicat. Presse Medicale, 1953, P. 334.

BRICK I.B. Clinical significance of hiatus hernia. Mississippi Valley M.J. 71. 2, 1949

BRICK I.B. and AMORY, H.I.: Incidence of hiatus hernia in patients without symptoms. Arch. Surg. 60: 1045, 1950.

DACK, SHENK, GRISHAM AND MASTER. Differential diagnosis of hernia and coronary artery disease. Arch. of Surgery, 1949, 58: 428

DE MEY D. St ROMAINVILLE P.: Retentissements cardio-vasculaires par voie reflexe au cours de la pathologie digestive. Acta Gastrologica Belgica. Vol. XVIII, P. 505 1955.

DONNELLY BRIAN: Oesophageal regurgitations and Hiatus hernia. Dif. diagnosis with Angina Pectoris. British. J. of Rad. London Sept 1953

HARRINGTON S.W.: Diaphragmatic hernia. Symptoms and surgical treatment in 60 cases. J.A.M.A. 101: 987 1933.- Diagnosis and treatment of various types of diaphragmatic hernia. Am. J. Surg. 50: 381 1940

HERMAN M. and SINGER E.: New York State J. Med. 46: 1020 1946.

HOFT, ADLER: Ann. Intern. Med. 33, n° 6 Dec. 1950

HOLOUBECK J.E. y Colaboradores: Hernia diafragmática simulando el dolor de origen cardiaco. New Orleans. M.A.S.J. Vol. 104:712. 1952.

JONES C.M.: Hiatus Esophageal hernia with special reference to comparison of its symptoms with those of Angina Pectoris. New England J. Med. Vol. 225. P. 963. 1941

MALATERRE: Les Hernies de l'estomac par l'hiatus oesophagien. Thèse. Paris 1950.

MASTER A. DACK S. and STONE: Differential diagnosis of hernia and coronary artery diseases. Arch of Surgery, 1949, 58: 428

MOERSCH H.J.: Hiatal hernia. Ann. Ot. Rhin. 47: 754, 1938.

LEATHER H.M.: The symptoms of hiatus hernia. British Med. J: Oct. 15, P. 934, 1955.

- LINN; G.C.: Hiatus hernia confused with coronary thrombosis. New York state J. Med. 48: 303, 1948.
- NILS STENSHUD; Hiatus hernias. Acta Quir. Scandinava, 107, 57, 1954.
- NUBOER M.J.F. Les hernies du hiatus œsophagien. Marseilles Chirurgicale. Mai-Juin, 1953
- PARDES H.E.B.: Cardiac manifestations of gastrointestinal disease. Rev. Gastroent. 16: 395, 1949.
- PORTER W.B.: Cardio-diaphragmatic syndrom. Virginia M. monthly, April, 1943.
- POTNEY J.: Thoracic stomach produced by esophageal hiatus hernia and congenital short esophagus. Ann. Intern. Med. June. P. 1094, 1948.
- RADOLFF. F.F. and KING: Esophageal hiatus hernia. Gastroenterology 9: 249, 1947.
- REID W.D.: New England J. Med. 223: 50, 1940.
- RIPPLEY R.H., LEAVY W.V. GRANDLAY J.H. SEYBOLD W. and CODE, Experimental studies of peptic ulcerations and stricture of the lower part of the esophagus. Surgical Forum. Proc. of the Fern. Session 36 Clinical Congress, 1951, P. 60.
- RITVO M. Hernia of the stomach through the esophageal orifice at the diaphragm J.A.M.A. 94:15, 1930
- SALLET J.; DOREAU, TETREAN et MAURAT J.B.: Douleurs retro-esternales et troubles coronariens des hernies gastriques par l'hiatus œsophagien du diaphragme Bull. et memoires de la Société Me. des Hôp. Paris P. 625, 28 mai, 1954.
- SWEET Richard H.: Analysis of one hundred thirty cases of hiatus hernia treated surgically. J.A.M.A. Vol. 151, P. 376 1953.
- SHANKS S.C. Hiatus Hernia. British J. Rad. 21:55 1948
- VARELA DE SUIJAS AGUILAR J; Síndrome de angor per hernia epifrénica. Rev. Clin. Española XL 4: 265, 1950.
- VERDEJO VIVAS; Hernia diafragmática. Revisión de conjunto. Rev. Clínica Española. Tomo III, nº 2, P. 73. 1955.
- SARMOES et HENNEWAERT; Hernie de l'hiatus œsophagien. Acta G.E. Bergia 11:242, 1948.
- WATTEBLÉD A.: A propos des hernies de l'estomac par l'hiatus œsophagien du diaphragme, Thèse Paris 1953.
- WILKINSON S.A.: Diaphragmatic hernia. New England J. Med. 210. 1105, 1934.

YONG D. : Esophageal hiatus hernia.  
Rev. of Gastroenterology. 9: 345, 1942.

.....

#### V.- AEROFAGIA

- BACCHIERI L.: Le sindromi abdomino-coronariche.  
Cardiologia pratica, P. 234. 1950, Vol. 6, n° 3
- CASSANO C. TRONCHETTI F., BASCHIERI: Le sindromi gastro-  
cardiache. Giornate Med. de Montecatini, VI, 1953.
- CECONI: Della pneumatosis gastrica e delle sue conseguen-  
ze sul cuore e sul respiro.  
Policl. Med. 25, 129, 1918.
- CORNET : Aerophagie et l'aerogastrie. Entités organiques  
ou fonctionnelles. Semaine Med. 28 Feb. 1953.
- GOLDER; ZEITSCH. Kreislauff, 28: 881. 1936.
- GOSSART R. et GROETENBERIEL: Le retentissement mecanique  
de l'appareil cardio-vasculaire. Acta gastro-ente-  
rol. Belgica.- Vol. XVIII, 1955, P. 32--.
- HOFF. Munchener Medizinische Woch, 2 en ro, 1953.
- JACKSON D.E. and JACKSON H.B.: J. Lab. and clinic Med.  
July, 1936.
- JOHNSON, LAING. Am. Heart. J. 1950.
- MORRISON L.M. and, SWAIM. Role of the gastrointestinal  
tract in production of cardiac symptoms.  
J.A.M.A. P. 217, 1940.
- RUBIN L.L. MOST W.: Am. Heart J, 20: 170, 1940.
- VAN BOGART A. VON GENABEEK A. NYSSEUS; Arch. Mal Coeur  
11: 1053, 1949.
- VERDON: Angina pectoris, London. Baillere, Tindall & Co.  
1920.

.....

#### VI.- PANCREAS

- BANSERLEIN, T.C. and STOBBS L.H.O.: Acute pancreatitis  
simulating Myocardial infarction with characte-  
ristic electrocardiographic changes. Gastroenterol.  
Ol. 27, 6: 861, 1945.
- BOCKUS H.L.; KASLER, ROTH, BOGOSH AND STEIN: Clinical fea-  
tures of acute inflammation of the pancreas.  
arch. of Inter. Med. Sep. 1955, Vol. 96, 3:308

- DITTLER E.L. and MC GAVACK, T.H.: Pancreatic necrosis associated with auricular fibrillation and flutter. Am. Heart J. 16: 354, 1938
- GOTTESMAN, J. CASTEN, D. BELLER H.: Changes in the E.C.G. induced by acute pancreatitis. J.A.M.A., Dec. 1943, P. 892.
- MONDOR H.: Diagnostic argents-Abdomen - 1940, P. 986.

="="="="="="="="="="="

#### VII. VIAS BILIARES

- AGNOLI, R. y BUSSA D.: Relations entre cholecystites et syndromes angineux, Riforma Med. Nov. 1937, P. 1691.
- ALTERI: Crisi steno cardiche de affezioni epato-biliari, Morgagnia oct, 1934, P. 1310.
- BABCOCK: Chronic cholecystitis as a cause of Myocardial incompetence. a report of 13 cases. L.A.M.A. 1909 P. 73 (June)
- BASCOURSEF: Les irrations á distance de la douleur dans la lithiase biliaire. J. Med. Franc. Sept 1932, P. 305.
- BERGMANN, G. VON: Das epiphrenales syndrom seine beziehungen zur Angina Pectoris and zum kardiospasmus. Dutsch. Med. Wschr. 58: 129, 1938.
- BERGAMASCO G.: Pseudocardialgia di frequente osservazione, associata a sindrome dispeptica. Cardiologia pratica Vol. VI n° 3, 1955, p. 221.
- BERNARD, A.: Angine de poitrine hepato-biliaire. Concours Med. 11, oct. 1952.
- BEAN, W. B. Infarction of the Heart. Am. Heart. H. 14: 684, 1937
- BEARNES, A.R. The cardiac aspect of surgical Riek. Proc. Staff. Meek. Mayo clinics 11: 628, 1936.
- BREITWIESTER, E.R.: Electrocardiographic observations in chronic cholecystitis before and after surgery. Am. J. Med. Sc. 1947. 213: 598.
- BREYFOGELE, H.: The frequency of coexisting gallbladder disease. J.A.M.A. 114: 1434, 1940.
- BROCKBACK. Edimb Med. J. 1898, N.S. IV, 51
- BRUEL : Angers coronariens intriqués. Thése Lyon 1951
- CADY, J.B.: SHALLENBERG, P.L. y KOLOSKI: Cholecyste-car-

- diac diseases. *Guthrie Clin. Bull.*, 17: 171, 1948
- CAROLL : *Physiopathologie de la douleur biliaire.* *Bull. Ass. d'études du foie.* P. 38, 1948.
- CECONI: A.: *Della pneumatosi gastrica e delle sue conseguenze sul cuore e sul respiro.* *Follet, Med.* 25: 129. 1918.
- CLARKE, N.E.: *Electrocardiographic changes in active duodenal and gallbladder diseases.* *Am. H.J. May.* 1945, P. 628.
- CONNEL: *Differential diagnosis of gallbladder and coronary diseases.* *Canada Med. Ass. J.* May 1939, P. 483.
- CAMPBELL, B.: *The influence of gallbladder and other infections on the incidence of coronary thrombosis.* *Brit. Med. J.* April, 1936 P. 781
- DEMEULENAERE L. et VESTRAETEN J.: *Une observation de syndrome angineux répété contemporain de poussées de cholecystite lithiasique.* *Acta Gastro-entérolog. Belgique*, Vol. 18, Fasc. 7-8, P. 713. 1955
- DE MEY, D. et NOMAINVILLE: *Retentissements cardio-vasculaires par voie réflexe au cours de la pathologie digestive.* *Acta Gastro-entérolog. Belgique*, 18; 519, 1955.
- FAULKNER J. MARBLE H. and WHITE: *The dif. diagn. of coronary occlusion and of cholecystitis* *J.A.M.A.* 1924 p. 2080.
- FERRY: *Angine de poitrine et colique hépatique.* *Gazette Med. Juin, 1936.*
- FITZ-HUNGH, WOLPERTH, G.: *Cardiac improvement following gallbladder surgery.* *Ann. Sur.* 1935, p. 478.
- FITZ -WILLIAM. *Relation of gallbladder disease and heart disease,* *South J.* Feb. 1935.
- GILBERT A. et LEREBOLLET, P.: *De l'angine de poitrine biliaire.* *C.R. Soc. de biologie* 4: 1299, 1903.
- GILSELBRECHT, H. *Le problème de l'angine de poitrine vésiculaire.* *Thèse Paris, 1938.*
- GLOTZER and BARCHMAN U.: *The effect of traction of the Gallbladder on the E.C.G.* *New York State J. of Med.* 15 feb. 1955, P. 515.
- GOULD: *Gallbladder disease simulating Angina Pectoris* *Indiana State Med. Ass. J.* May 1935, P. 222.
- GRAHAM E.A. COLE W.A., COPHER, G.A. and MOORE, Sh.: *Di-*

disease of the gallbladder and bile ducts.  
Philadelphia. Lea & Febiger, 1928.

GUENAU DE MUSSY; Gazette des Hôpitaux 1878. P. 666.

HALL G.E. ; EPINGER AND BANTING; An experimental production of coronary thrombosis, Canada M.A.J. 34: 9 1936.

HAVILLAND HOLL<sup>U</sup> Citado por Mohammad Sadjari (angine de poitrine et lithiase biliaire. Thèse Genève. 1951

HODGE G.B. MESSER A.C.: The E.C.G. in biliary tract disease and experimental biliary distension. Clinical observations patients. Surg. Gyn and Obst. 1948, P. 628.

HODGE G.B. MESSER A.C. and HILL; Experimental study of the effect of distension of the biliary tract on the E.C.G. Arch. Surg. 1948.

JARASZEWSKI, HERSTEIN AND HELL; Circulation 7: 175, 1943

JANEWAY; Trans. Assoc. Amer. Physic 1909 (citado per Sadjari)

LUNEDDY A.E. GIANNONI A.; Tentativo di riproduzione sperimentale nell'uomo della sindrome epifrenica e dell'angina pectoris d'origine Gastrica. Riv. Clin. Med. 25: 569 e 649 1934

LANGERON C.; Cholecystites subaigtes à forme angineuse. Soc. Med. Hôp. Paris 1934, p. 407.

LEECH C.B. Associated of Gallbladder disease and heart disease. New England J. Med. 200: 1318, 1929.

LIAN, WEISSENBACH Y PARTURIER. La forme angineuse de la colique hepaticque: Oeuvre Medicale 1924, p. 945.

LEONARD. Angor et troubles biliaires. Interret du tubage duodenal. Le Scalpel Bruxelles, 22, 12, 1951

LINKO ELWO; Transient E.C.G. changes associated with acute cholecystopathy. An. chir. et. Gyn Feminine P. 226. 1954.

LOUTHSH; Cholecystites. Manifestations cardiaques. Bruxelles Med. 10 sep. 1950.

MAC ARTHUR, WAKFIELD. Observation on the human E.C.G. during experimental distension of Gallbladder. J. Lab. Clinic. Med. 30: 349, 1945.

MAC KENZIE J; Angina Pectoris; London 1923.

MARTINI DOSSOLO; Rapports pathol. entre Lithiase biliaires et synd. angineux. Semana Med. Septem. 1938.

MASSINO MICHELAZZI, A.; Sintomatologie coronariche di ori-

- gine digestiva. *Cardiologia practica*. Vol. VI, nº 3. P. 210, 1955.
- MAYO: Certain Medical and surgical aspects of Biliary apparatus. *Illinois M.J.* 45: 33. 1924.
- MESSINI: Pathologie gastro-hepatique et coeur douloureux. *XX<sup>e</sup> Congrès de la Société Inter. D'hydrologie Méd.* Sept. 1954.
- MILLERCAMP and LOND: The gallbladder and Cardiac Pain. *Lancet* 9 april, 1932, p. 767.
- MILLS, Cited in Rolleston's disease of the liver. London, 1905, P. 710.
- MODUGNO Et BELASCO: Modifications electrocardiographiques au cours des colécistites. *Acata Cardiol. Bruxelles*, 1953, P. 135.
- MORTON, KLASSEN, JACOBI and CURTIS; the effect of intrathoracic vagal stimulation on the E.C.G. changes in man, *Surg. Gyn. And Obst.* 96:724, 1953
- OSLER W. and MC. CRAE T.: *Principals and practice of Medicine*. London 10<sup>e</sup> th. edition, 1930, P. 573 y 784.
- OWEN S.E.: A study of the viscero-cardiac reflexes. The experimental production of cardiac irregularities by visceral stimulation. *Am. Heart J.* 8: 496. 1933
- PARKINSON J.: *Trans. Med. Soc. London* 1927, 1: 21.
- PAVEL I. PAUNESCO And. PODEANO. Cholecystites et angine de poitrine. *Bull de l'Academie Med. Roumaine* Avril 1936, P. 454.
- PEREZ SIMON; Hallazgos electrocardiográficos durante la provocación del cólico hepático durante el acto quirúrgico. *1<sup>o</sup> Congreso Mundial de Card.* Paris 1950
- POWEL, R.D.: In *alibut and Rolleston's system of Med.* London 1909, VI. 188.
- RAMOND L.: Colique hepaticque á forme angineuse, *Presse Med.* Juillet 1931, P. 1055.- Crises angineuses et coliques hepaticques, *Presse Med. mal.*, 1937, P. 707.
- RANDIN I.D. ROYSERS H.P. and SANDERS C.: Reflexes originating in the common duct giving rise to pain simulating angine pectoris. *Ann. Surg.* June. 1942.
- ROEMHELD, L. VON: Der Gastrokardialer symptomenkplex eine besondere form sogenannte Herzneurose, *Fortschr. Med.* 1913.-Epiphrenales Syndrom "und Gastrokardiales Symptomen-Komplex". *Deutsche Med. Wech.* P. 902, 1932.
- ROLLESTON: *British Med. J.* 1920, 1, 310.  
*British Med. J.* 319, 1929.

- ROSENBACH: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Springer Ver. Berlin 1897.
- SALMON MALABRANCHE: Etudes cliniques des cholécystomies. S.D.H. 30 sept. 1951, P. 2826
- SCHWARTZ and HERMANN. The association of cholecystitis with cardiac affections. An. Inter. Med. Jan. 1931 P. 743.
- SIROL: *Forme angineuse de la colique hepaticue.* Thèse Toulouse 1938.
- TENNANT and ZIMMERMAN: Association between diseases in the gallbladder and in the heart as evidenced at autopsy. Yale J. Med. 3: 495, 1931.
- WAPLELD. The association of gallbladder disease with heart disease Clinical and experimental observations, Med. Clin. North America, 31: 161, 1947
- WALSH, BLAND, TAQUINI and WHITE: The association of gallbladder disease and of peptic ulcer with coronary disease. Am. Heart J. 1941, P. 689.
- WALTERS Mac B. and MASTER A.: The relationship Between biliary tract and coronary artery diseases. Surg. Gyn. and Obst. 1952, p. 152.
- WEGELIN J.: *Pathologie angineuse et pathologie digestive. Tapports et influences reciproques.* Thèse Lyon 1946
- WEISS and HAMILTON: The effect of gallbladder disease on the. E.C.G., Surgery, 1939, 6: 893.
- WILHELMY and MELWIG: Clinical and pathologic studies of coronary disease. Missouri M.A. 1935, 12: 476.
- WILLIUS and FITZPATRICK. Relationship of chronic infection of the gallbladder to disease of the cardiovascular system. P. Iowa M. Soc. 15: 589, 1925.
- WILLIUS AND BROWN: The frequency of associated gallbladder and coronary disease.- Am. J. Med. Sc. 1924 P. 165.
- WOLF and SAMULSON: Gastrointestinal factors in Angina Pectoris, Reviv of Gastroenterology Sep. 1935.

VIII- PATOGENIA

- ANREP and SEGALL: *Physiol. Rev.* 1926. Vol. 6: 596
- BERKLEY: Citado por HIRSCH: Sensory nerves of the human-heart. *Arch. of path.* Oct. 1947.
- BUHEL: Angers coronariens intriqués. Thèse Lyon 1951
- BUCHBINDER W.A.: *Arch. of Inter. Med.* 42: 743 1928.
- CALANDRE DIAZ L: El dolor de la angina de pecho e infarto de miocardio,- *Medicamenta* 1950, XIII, 180,247
- CARL FUNK: *Med Welt.* 1931 P. 987.
- CARLSON, LUCKART and Ivy. Visceral sensory system. *Am. J. Physiol.* 55:31, 1921.
- COPPO : Accumulation des lipides dans le foie et rapports avec leur accumulation dans les artères. *Semaine des Hbp. Paris*, P, 2893, 1952.
- DANIELOPOULU D.: Etat actuel du traitement chirurgical de l'Angine de poitrine. *Cardiologia* XIV, P. 1; 1949
- DIETRICH und SCHIECK: Das schmerzoblen der Angina Pectoris. *Klin. Wschr.* 12: 135, 1935.
- DOGIEL A.S.: *Arch. F. Mikr. Anat.* 32:44 XI 1898.
- DOGUET R.: Le retentissement des troubles metaboliques d'origine digestive sur l'appareil cardio-circulatoire. *Acta Gastroenterologica, Belgica* XVIII, Avril-mai 1955, P. 443.
- FINF: Citado por MILLER. *Lancet* 9 April, 1932, P. 767:
- FROMENT, GONIN et BUHEL. Les coronariens intriqués. *J. de Med. de Lyon*, 23: 1017, 1950
- GILBERT: Influence of the extrinsic factors on the coronary flow and clinical course of heart disease. *Bul. New York Acad. Med.* 1942. 18'83.
- GILBERT, Leroy and FENN. Effect of distension of abdominal viscera on blood flow in coronary arteries and Angina pectoris. *J.A.M.A.* Feb. 1940, P. 610.
- GLOFZER and BARCHMAN: The effect of traction of the gall-bladder on the E.C.G. *N. York States J. Med.* 1955. P. 515.
- GREEN C. W. Control of the coronary blood flow by reflexes arising widely distributed regions of the body. *Am. J. Physiol.* 113. 399, 1935.

- HATCHER and WEISS: Mechanism. of vomiting. *Physiol. Rev.* 4: 479. 1924.
- HEINBERGER: Heart pain:- *J. Thoracic Surg.* 10:44 1940
- HODGE and MESSER: The E.C.G. in biliary tract disease and during experimental biliary distension. *Surg. Gyn. Obst.* 1948, P. 617.
- IGINO SPADOLINI: Considerazioni fisiologiche sulle sindromi gastro-cardiache.- *Cardiol. Práctica VI* 3:205 1955
- JARISH and ZOTTERMAN: Depressors reflexes from the heart *Acta Physiol Scandinava* 16:31 1949.
- KATZ L.N.: *Annals of Inter. Med.* 27: 705, 1947.
- KATZ L.N. and JONCHIN K: *Am. J. of Physiol.* 126: 395, 1939.
- KOUNTZ W.B. PEARSON E.P. and KOENIG: *J. of Clin. Invest.* 13: 1065, 1934.
- KURTZ H.: *The anatomic Nervous system.- Philadelphia.* 1947, P. 540.
- LAVRENTIEV: The innervation of the heart. *Am. Rev. Sov. Med.* 2: 229, 1946.
- LOUTSCH: Les manifestations cardiaques des cholecystitis *bruxelles Med.* 10 sep. 1950
- MAC. ARTHUR AND WAKEFIELD: Observations on the human E.C.G. during experimental distensions of the gall-bladder. *J. Lab. Clin. Med.* 1945, 30 349.
- MORRISON AND SWAIM: Role of the gastrointestinal disease in production of cardiac symptoms. *J.A.M.A.* 1940 P. 217.
- NETTLESHIP: *J. Comp. Neural* P. 115, 1936.
- PI-SUNER: Sistema neurovegetativo.- *Utsha, México* 1947 P. 1940
- PLECHKOVA: *Bull. Acad. Sc. Biol. U.S. S.R.,* 5: 272. 1944.
- POULTON and PAYNE: *J. of physiol. Lvi. Proc.* LIII, 1922
- RAVDIN I.D., ROYSTER, H.P. And SANDERS: Reflexes originated in the common duct given rise to pain simulating ang na pectoris. *Ann. Surg. June* 1942.
- ROLLESTON H.D. *Brit. Med. J.* 1920, 1, 31a.  
*Brit. Med. J.* 1929, P. 317.
- ROSENBIJETH A., GARCIA RAMOS U., LUGO J. y ALANIS: La influencia del vago u del simpático sobre la circulación coronaria. Iº Congreso Mond. de Card. Paris. 1950.

- SOHRAGER and IVY A.D.: Symptoms produced by distension of the gallbladder and biliary tract. Surg. Gyn. Obst. 1928.
- SHERRINGTON: Interrogative action of the Nervous system New Haven, Yale University Press 11, 1920.
- SMIRNOV: Anat. Anz. 10: 737, 1898.
- STROND, TWADDLE and CUSH: The possible relationship of gallbladder and coronary disease. Trans. of Ass. of Am. Physiol. 1939, P. 842.
- TACUINI, YODICE y TACUINI: Efecto de la distensión vesicular sobre el corazón sano y con infarto de miocardio agudo. Rev. Argentina Cardiológica 14: 117, 1947.
- VON BERGMAN. Patología funcional, Labor 2ª Edición 1940. P. 431.
- WAKFIELD H.: The association of gallbladder disease and heart disease. Med. Clinics of N. Am. 1947, 161
- WHITE, J.C. and SMITHWICK R.H.: The autonomic Nerve System. New York, 1944.
- ZOLLINGER: Proc. Soc. Exp. Biol. N. York. 1933, 30: 1260.

IX FRACTURA DEL BAZO

- AVICE: Rupture spontanée de la rate en plusieurs temps  
Thèse Paris, 1946.
- BEYFORD: Rupture of normal spleen. Arch. Surg. Chicago  
Feb. 1930, P. 232.
- CAHCHIN: Intervalle libre dans les ruptures de rate. Thèse  
Paris 1937.
- CHEVALIER P. et BERNARD: Ruptures spontanées de rate saine  
Sang 1944, N° 1 P.12.
- DESJACQUES: Lyon Chir. 1945, P. 391.
- DEBLOCC JEAN: Rupture de la rate saine  
Th. Med. Paris 1947.
- HARVEY: J.A.M.A. 1929. P. 987.
- MONDOR: Diagnosics urgents de l'abdomen. Masson, Paris  
1940. P. 559.
- ROGLAND Y.E.: Rate normale.- Rupture spontanée  
Thèse Med. Paris 1950.
- UNDERWOOD: British Med. J. 929, P. 1118  
Thèse Toulouse 1939.
- YONG: Am. Surg. 1935, P. 1381
- YVETTE GREMIEN, Chabal. A propos d'une rupture spontanée  
de la rate au cours de l'angine de poitrine.  
Th. Lyon 1943.

Mecanóg.  
N.C.