

ACTUALIZACION

Coexistencia de hernia hiatal y afecciones coronarias *

Por los Doctores: JORGE GONZALEZ VIDELA, RAFAEL MARIO ALBERTO MATHÉ y HORACIO BRUNO CAPIZZANO

La incidencia de la hernia hiatal, en especial su variedad por deslizamiento, es sumamente frecuente. Baste para ello recordar que Levy y Duggan¹ la hallan en el 2 ó 3 % de todos los casos en los que efectuaron estudio radiológico por afecciones gastrointestinales y Nuzum² en el 12,27 % de 927 pacientes examinados radiológicamente por síntomas gastrointestinales o para eliminar la presencia de lesiones de ese origen. En opinión de Growdon³ se comprueba su existencia en el 1 % de hombres mayores de 50 años tomados al azar, en el 9 % si acusan sintomatología gastrointestinal y en el 18 % en embarazadas multíparas en la mayoría de las cuales se reduce después de la gestación.

Sin embargo, es sorprendente la frecuencia con que pasa inadvertida: puede ello deberse a la ausencia de sintomatología o a que ésta es tan nimia que no impulsa al paciente a consultar o directamente a que no se piensa en ella, aun cuando síntomas existan (de los 214 casos de Palmer,⁴ 91 no acusaron nunca molestias atribuibles a la hernia hiatal).

Otro de los factores que influye grandemente en la magra frecuencia con que se la descubre reside en la oportunidad y forma de efectuar el examen radiológico. Ante todo, éste debe ser realizado en forma minuciosa, con ayuda de determinadas maniobras y en las más va-

riadas posiciones (en posición de pie, acostada, oblicua, Trendelenburg e inclinada hacia adelante⁵); Hiebert y Belsey⁶ elevaron así en 12 % el número de hernias hiatales diagnosticadas en un grupo de 333 pacientes ya examinados por otros. Pero aun cuando el examen radiológico sea correctamente efectuado e incluya hasta métodos más precisos como la cinefluorografía,⁷ la hernia no siempre es descubierta por haberse transitoriamente reducido: explícate así que no se la comprobara en ocasión del primer examen radiológico en el 7 % de 211 casos de Palmer y que apareciera en el 6 % de 103 casos con esofagitis de Cross sólo después de repetidos estudios radiológicos; por su parte, Jones⁸ comenta que en varios de sus 128 casos fueron precisos 3 exámenes radiológicos para llegar al diagnóstico, aun cuando fuera ostensible la sintomatología, y Sweet⁹ refiere un caso en el que no se la comprobó en varias ocasiones, pese a lo cual se realizó la intervención y se la halló.

Con un obstáculo similar tropiézase si se recurre para el diagnóstico a la esofagoscopia y a la gastroscopia: la primera no permitió en el primer examen comprobar la hernia en el 3 % de 157 casos de Palmer y la segunda falló asimismo en ocasión del primer examen en el 6 % de 68 casos del mismo autor.

Finalmente, un último escollo, tanto o más importante que los anteriores, reside en la extraordinaria variabilidad

* Trabajo del Servicio de Cardiología del Hospital Antonio Cetrángolo; Jefe: Profesor Doctor Jorge González Videla.

de los síntomas engendrados por la hernia, hasta el punto de que Harrington¹⁰ la designara "el disfraz" de la parte superior del abdomen. En efecto, es tal la variedad de diagnósticos distintos que frecuentemente son hechos en el mismo caso que en 343 pacientes operados por dicho autor un promedio de 3 diagnósticos previos fueron erróneamente hechos, siendo los más comunes por orden decreciente de frecuencia: colecistitis, colelitiasis, ulcus gástrico, ulcus duodenal, hiperacidez, anemia secundaria, cardiopatía, neo de cardias, estrechez de esófago, apendicitis y obstrucción intestinal.

Entre los síntomas más frecuentemente acusados cuéntanse: dolor u opresión en pecho o abdomen, sensación de plenitud en epigastrio o zona esternal inferior, eructos, regurgitaciones ácidas, vómitos, náuseas, disfagia habitualmente paradójica, disnea, tos nocturna seca y quintosa, palpitaciones, arritmias, hemorragias, anemia, etc. Pero la intensidad y profusión de los síntomas no tienen relación con el tamaño de la hernia: cuanto más pequeña es ésta suele ser más incompetente el cardias y mayores las molestias que suscita; además, la extensión del segmento herniado varía de continuo pero no aumenta necesariamente en el transcurso del tiempo. De ello resulta que el paciente que acusa más sintomatología tiene a menudo una pequeña hernia que naturalmente es más difícil de diagnosticar: se justifica así la protesta de Cross contra los radiólogos que califican de "insignificantes" a algunas hernias hiatales diminutas, pues su verdadera significación sólo puede ser establecida sobre la base de los síntomas y de la esofagoscopia que permite evaluar el grado de esofagitis asociada.

La hernia hiatal se asocia frecuentemente a otras afecciones, en particular litiasis biliar, diverticulosis de uno o más órganos gastrointestinales, ulcus, gastroduodenal, etc., pero es notable la alta incidencia con que se la encuentra en los sujetos portadores de una afección coronaria^{2, 9, 11}, Gilbert,¹² por ejemplo, la halló en 18 de 44 anginosos y Nuzum de 25 de 100 pacientes coronarios, relatando Brinck¹³ el hallazgo de

un síndrome anginoso en el 28 % de sus casos con hernia del hiatus.

MATERIAL

La observación de varios casos personales en los cuales se había diagnosticado erróneamente una cardiopatía coronaria o se había omitido el reconocimiento de la hernia asociada nos indujo a estudiar minuciosamente los casos que padecieran ambas afecciones, particularmente teniendo en cuenta su asociación llamativamente frecuente y la asiduidad con que la hernia hiatal enmascara, simula o modifica la sintomatología coronaria; ulteriormente extendimos nuestras investigaciones a sujetos portadores de la hernia, aun cuando no presentaran sintomatología probatoria o sugestiva de un proceso coronario.

Nuestro material abarca 35 pacientes en los cuales el estudio radiológico confirmó la existencia de una hernia del hiatus, ya presumida por el cuadro clínico, y de los que 14 padecían una esclerosis asociada de los vasos coronarios; el material incluye, además, un sujeto con angor pectoris y un gran divertículo en esófago y otro con divertículos esofágicos múltiples.

De los pacientes con hernia hiatal, 17 pertenecían al sexo masculino y 18 al femenino. La edad oscilaba entre 33 y 75 años, recayendo la mayor incidencia en ambos sexos entre los 50 y 60 años. En 1 caso existía un esófago corto congénito, en 3 la hernia era paraesofágica y en los 31 restantes era por deslizamiento; en casi todos los casos, aun los con sintomatología profusa, la hernia era de reducidas dimensiones.

Analizaremos a continuación los caracteres semiológicos del dolor en pecho o epigastrio tan frecuentemente acusado por este tipo de enfermos, precisando los que son similares y los que difieren del dolor anginoso.

En opinión de la mayoría de los autores que se han ocupado del tema, el dolor en la hernia hiatal radica en abdomen superior (casi siempre epigastrio), menos frecuentemente en zona esternal inferior, raramente en precordium y excepcionalmente en dorso. La irradiación, de existir, se cumple hacia atrás (dorso y base de hemitórax izquierdo, a veces zona interescapulovertebral), a

cuello o a hombros, brazos o muñecas (casi siempre del lado izquierdo). La duración del dolor varía entre minutos y muchas horas, a veces días. Aparece frecuentemente cuando el paciente se acuesta o inclina hacia adelante, sufre alguna emoción o realiza una comida copiosa; en ocasiones sobreviene después de esfuerzos o guarda relación con la ingesta, apareciendo de inmediato o hasta 2 ó 3 horas después. Termina habitualmente con eructos, a veces con vómitos y se alivia con frecuencia cuando el paciente cambia de posición y especialmente si se levanta o sienta, aunque en algunos raros casos se calma al acostarse. La trinitrina suele calmar el dolor, pero también lo logran, y a veces en mayor medida, los alcalinos o los antiespasmódicos.

De nuestros 35 pacientes 5 no tuvieron nunca sintomatología dolorosa, exteriorizándose la hernia hiatal por perturbaciones digestivas, hematemesis o melenas; de ellos, uno era un hombre de avanzada edad (75 años) con franca esclerosis de aorta y de arterias coronarias.

De los 30 restantes, 2 padecían un típico síndrome anginoso y 16 acusaban un dolor cuyos caracteres diferían abiertamente del de causa coronaria. La ubicación era esternal inferior o epigástrica, irradiándose en 6^{ta} pecho, abdomen, dorso, cuello, hombro o brazos. La duración en un caso era de 1 a 2 minutos, pero en los otros se extendía por espacio de una a varias horas. En 4 aparecía preferentemente al acostarse el paciente, en 6 guardaba una estrecha relación con la ingesta y en 1 sobrevinía sin causa aparente; en 6 pacientes se aliviaba al levantarse o sentarse o al eructar, vomitar o ingerir alcalinos, pero en 1 disminuía al acostarse. La intensidad solía variar marcadamente, aun en un mismo acceso, y la terminación del dolor en algunos era brusca.

Los otros 12 pacientes presentaban un síndrome anginoso cuya atipicidad indujo la sospecha de una hernia hiatal asociada o acusaban molestias imputables a la hernia que en un determinado momento sugirieron el agregado de un angor pectoris; los caracteres particulares de los cuadros por estos enfermos

presentados, serán analizados más adelante con detalle.

DISCUSION

A) *Influencia de la distensión gastroesofágica*

Burgess y col.¹⁴ realizan en 12 perros una gastrotomía e introducen un gran balón de goma, dilatándolo luego con variables cantidades de agua (1.000 a 2.250 cm³): en los 7 perros en que se registró simultáneamente e.c.g. la distensión provocó en todos una acentuación de la onda Q, en 1 la negativización de T y en los 6 restantes un aumento de la negatividad ya existente de la onda T, cambios que los autores atribuyen a la alteración en el eje anatómico causada por la dilatación gástrica.

Dietrich y Schwiegk¹⁵ dilatan en perros el hiatus diafragmático con un balón y comprueban una reducción hasta del 33 % en el flujo coronario. Similares resultados obtienen Gilbert y col.¹⁶ distendiendo moderadamente el estómago, en especial su extremo cardial: esta disminución del flujo coronario, imputada a una vasoconstricción refleja coronaria, se produjo en 8 de 12 perros ligeramente anestesiados y en los 3 perros no sometidos a anestesia; tras la sección del vago o la administración de atropina el flujo coronario, en cambio, no se alteró o por el contrario aumentó durante la distensión gástrica.

Por su parte, Froment y Gonin¹⁷ efectúan con un balón una dilatación del esófago o del estómago en 22 perros: en 6 que tenían sanas sus arterias coronarias la onda T, que era negativa; sólo se positivizó en 1; en los otros 16, que habían previamente sufrido la ligadura de la interventricular izquierda, la onda T se hizo positiva en 1, se negativizó en 2 y se invirtió repetidamente en otro. Deducen de tales experiencias que la distensión esófagogástrica puede engendrar una modificación refleja de la vasomotricidad coronaria, particularmente en presencia de alteraciones del árbol coronario.

Estas interesantes comprobaciones en el terreno experimental son confirmadas por las efectuadas en material humano. Ya en 1920 Verdon¹⁸ practicó una intubación gástrica en prolongados accesos anginosos y logró su inmediata cesación

en cuanto el tubo arribó al estómago y se eliminó el aire en éste acumulado.

En 1940 Morrison y Swalm¹⁹ introducen un balón en 4 pacientes, insuflándolo a nivel del estómago y de los tercios superior, medio e inferior del esófago. Dos de esos enfermos padecían de angor y acusaron un dolor idéntico al desencadenado por el esfuerzo al realizar la insuflación en cada uno de los niveles mencionados: en uno de esos pacientes el e.c.g. se mantuvo inalterado durante la crisis dolorosa, pero en el otro se produjo una ligera depresión del segmento S-T y luego un paro cardíaco que persistió 3,70" hasta que se liberó la presión intragástrica. Los otros 2 enfermos padecían respectivamente una cardiopatía hipertensiva y una esclerosis coronaria sin síndrome anginoso: ambos experimentaron durante la insuflación una acentuada molestia epigástrica y opresión subesternal pero el e.c.g. sólo reveló cambios concomitantes en el portador de la cardiopatía hipertensiva, cambios que consistieron en la aparición de extrasístoles ventriculares y un aumento de la depresión del segmento S-T y de la negatividad de la onda T en I derivación. En cambio, Giannoni y Lunedei²⁰ distienden con un balón el esófago a diferentes alturas en varios sujetos normales pero no logran desencadenar crisis dolorosas.

Cloetens y col.²¹ realizan idéntico procedimiento en 19 pacientes portadores de hernia hiatal, comprobando durante la distensión gástrica la aparición de arritmia (extrasístoles ventriculares o aleteo auricular) en 3 y aplanamiento de la onda T y/o depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales izquierdas en 5; además, en 1 caso apareció ya al introducir la sonda un bloqueo de rama izquierda antes existente en tanto que en 12 casos no ocurrieron variaciones electrocardiográficas significativas.

Varios son también los casos relatados de trastornos presuntamente coronarios en portadores de divertículos esofágicos. Jasonni y Bertiglia²² refieren el de un hombre de 53 años con marcado dolor manubrial irradiado a dorso, que sobrevenía después de comer o al flexionar el tronco y desaparecía casi de inmediato al percutir con cierta violencia la co-

lumna vertebral a la altura de las primeras vértebras dorsales. El e.c.g. previo exhibía una onda Q neta en II y profunda en III y onda T negativa en III y IV y el registrado en el acme de un acceso doloroso mostraba que la onda T se negativizaba parcialmente en I, aumentaba su negatividad en IV y se positivizaba en III; en cambio, no producíase dolor ni ningún cambio electrocardiográfico tras la realización de cualquier esfuerzo que no comportara la flexión del tronco. El examen radiológico descubrió un divertículo esofágico del tamaño de una nuez, a la altura de la 7ª vértebra dorsal, que permanecía lleno durante muchas horas y gozaba de cierta movilidad. Los autores creen que la bolsa diverticular, por su ubicación topográfica y por su movilidad, provocaba la excitación del vago especialmente el izquierdo, sobre todo al favorecer el contacto con éste la flexión del tronco o la distensión tras la ingesta, en un sujeto ya predispuesto a la producción del reflejo vasocoronario por el padecimiento miocárdico previo.

El caso de Julian²³ es igualmente llamativo: tratase de una mujer de 65 años con dolor precordial, irradiado a cara interna de uno u otro brazo, acusado al principio después de la deglución de alimentos sólidos, más tarde al adoptar el decúbito dorsal o inclinar el tronco hacia adelante y después de varios meses al realizar un esfuerzo. El e.c.g. en este estadio mostraba una onda T negativa en I y IV que se positivizaba al vaciar el divertículo bajo esofagoscopia: practicada la exéresis, la onda T se hizo permanente positiva, aun después de pruebas de esfuerzo o de anoxemia.

Otros casos con síndrome anginoso son el de Dorn y Jacoby²⁴ y los dos de Leger y Pichon,²⁵ desapareciendo las manifestaciones dolorosas en uno de estos últimos al efectuarse la resección del divertículo.

Weiss y Ferris²⁶ comentan el caso de un hombre de 64 años con frecuentes desvanecimientos, especialmente después de comer o beber agua fría: dichos episodios eran motivados por largos períodos de paro cardíaco, bloqueo s-a y bloqueo a-v y pudieron ser reproducidos distendiendo el divertículo por medio de un balón.

Finalmente, en 3 casos de Cloetens y col., uno de ellos con síntomas anginosos y otro padeciendo una cardiopatía hipertensiva, la insuflación a nivel de la bolsa diverticular despertó en todos dolor y provocó francas modificaciones del segmento S-T o de la onda T en los 2 casos especificados.

B) *Acción de la atropina*

Los casos de cardiospasma con paroxismos coincidentes de bloqueo a-v total, crisis de fibrilación auricular o accesos anginosos,^{21, 26, 27, 28} atribuidos a un reflejo vagovagal, respondieron plenamente a la atropina.

Gilbert y col. comprobaron en 3 anginosos que la administración previa de la droga alargaba, a veces en forma acentuada, el tiempo que demora el dolor en aparecer durante la prueba de anoxemia realizada después de la ingesta. Jones, por su parte, obtuvo con la atropina un neto alivio en casi todos los pacientes portadores de una hernia hiatal cuando el dolor era subesternal o epigástrico, resultados obtenidos también por la mayoría de los autores.

En el terreno experimental los resultados son, en cambio, discordantes: Gilbert y col. comprobaron en perros que la reducción del flujo coronario durante la distensión gástrica era abolida por vagotomía o atropinización, pero Henrichson e Ivy²⁹ no pudieron verificar tal disminución después de estimular al vago o excitar o distender las vísceras abdominales superiores.

C) *Influencia de los cambios posturales*

Linn³⁰ observó en algunos sujetos la inversión de la onda T con el paciente acostado y su normalización en posición sentada; sin embargo, en nuestros casos solo uno reveló una conducta similar y en el caso 1 de Sallet y col.,³¹ cuya hernia se reducía en posición de pie, el e.c.g. era idéntico en posición sentada o acostada.

D) *Influencia de las ingestas copiosas*

Gilbert y col. comprobaron en 3 anginosos que el dolor aparece mucho más rápido si la prueba de anoxemia se efectúa después de una comida relativamente copiosa; por su parte, en el caso de Giraud y col.³² la ingesta aumentaba notablemente la negatividad de la onda T

en las derivaciones precordiales, pero en los nuestros el e.c.g. no evidenció variación alguna.

E) *Modificaciones electrocardiográficas cuando la hernia se distiende o se reduce*

Kalh y Koelch³³ notaron depresión del segmento S-T y negatividad de la onda T cuando la hernia se distiende igualmente que Van Dellen³⁴ en cuyo caso cada vez que el examen radiológico revelaba la hernia aparecían dolor y alteraciones electrocardiográficas sugestivas de un trastorno coronario.

F) *Normalización del e.c.g. tras la intervención quirúrgica*

En el caso de Giraud y col. la onda T, que era isoeléctrica en derivaciones standard y u. de m., negativa y simétrica en V2 a V5 y aplanada en V6, se positivizó francamente en II, III, VF y las 5 últimas derivaciones precordiales una vez realizada la intervención quirúrgica. Similarmente, el paciente de Julian con un divertículo esofágico presentaba una onda T negativa en I y IV que se positivizó al practicar la exéresis, no reapareciendo la negatividad tras el esfuerzo o la prueba de anoxemia.

G) *Mecanismo del dolor*

Numerosas son las opiniones vertidas por los distintos autores acerca del mecanismo desencadenante del dolor en los sujetos portadores de una hernia hiatal.

Jones sostiene que el estímulo doloroso es conducido por las fibras aferentes viscerales que inervan el esófago y el cardias o la porción fúndica del estómago o por las fibras aferentes sensoriales que desde el diafragma transcurren por los nervios frénicos o torácicos medios o inferiores se explicaría así la producción de dolor anginoso por la distensión de la extremidad inferior del esófago o de la porción herniada del estómago; en cambio, el dolor frecuentemente aquejado en hombro sería debido en especial a la irritación diafragmática, quizás por tensión y tracción ejercida sobre el orificio herniario por la porción visceral distendida.

El papel del vago sería puramente motor y relacionable con los trastornos neuromusculares como el espasmo y el anormal peristaltismo notados en el esófago;

los trastornos de la musculatura lisa pueden ser desencadenados por un proceso inflamatorio local en el cardias o cerca de él, por distensión de la porción herniada o por estimulación central del esófago secundaria a marcada tensión emocional o excitación: estos trastornos motores son similares a los que ocurren en cualquier viscera hueca y forman la base predominante o total del dolor visceral.

Tal opinión coincide con la sustentada ya en 1920 por Verdon, quien afirmaba que la causa del dolor anginoso radicaba en las contracciones espasmódicas esofágicas y gástricas provocadas por la acumulación de gas en dichas vísceras.

Sin embargo, Morrison y Swalm sostienen que el esófago y el estómago permanecen "silenciosos" durante los accesos anginosos, basando dicha afirmación en la negatividad de los trazados kimo-gráficos de actividad muscular gastroesofágica durante las crisis provocadas por la insuflación de un balón en 4 pacientes, dos de ellos anginosos típicos: dichos autores creen en la existencia durante esas crisis de un arco reflejo en juego entre el corazón y la parte superior del tractus digestivo, cuyo control nervioso es predominantemente vagal. En apoyo de su aserto recuerdan los casos de cardiospasma de Landrum³⁵ fallecidos inexplicablemente de muerte súbita, los de Edeiken con accesos anginosos al deglutir y los de Iglauer y Schwartz con fibrilación auricular y bloqueo a-v inducidos transitoriamente por la deglución, a los que pueden agregarse el de Cloetens y col. con fibrilación auricular coincidente con la duración del espasmo y el de Weiss y Ferris con síndrome de Stokes-Adams por períodos fugaces de bloqueo a-v total.

Basándose en que las vías nerviosas torácicas frénicas, vagales y espinales son las mismas para el diafragma, la extremidad inferior del esófago y el estómago, muchos han pensado que sensaciones dolorosas provenientes de la distensión del estómago herniado o del esófago o del diafragma eran transmitidas por intermedio de estas fibras aferentes viscerales a los segmentos medulares torácicos superiores desde donde eran referidas al precordium y al brazo iz-

quierdo, vale decir, a los mismos segmentos metaméricos parietales que el dolor a punto de partida cardíaco.

Como experimentalmente ha sido comprobado que la estimulación del vago resulta en vasoconstricción coronaria^{36, 37}, Dietrich y Schweigk y Gilbert y col. creen que una irritación vagal en el tractus gastrointestinal provoca una constricción refleja coronaria, explicándose así el dolor en pecho determinado por una hernia del hiatus.

Giraud y col. opinan que repetidos espasmos de origen gastroesofágico favorecen a la larga la instalación de una insuficiencia coronaria crónica, aunque sea normal el sistema coronario, por lo que la comprobación de signos electrocardiográficos de deficiente irrigación miocárdica constituye para ellos una imperiosa indicación de corrección quirúrgica de la hernia hiatal.

Sin embargo, Master y col.³⁸ creen que ésta actúa como un mecanismo "disparador" ocasionando un angor sólo cuando las coronarias están esclerosadas: estímulos a través de las vías nerviosas viscerales superiores hasta los ganglios torácicos serían transmitidos por vía refleja al árbol coronario y sumados a otros provenientes de las coronarias enfermas provocarían sensaciones dolorosas en pecho a nivel conciente.

En sentido similar, Gorlin³⁹ recuerda que los estímulos desencadenados por la isquemia miocárdica fluyen al sistema nervioso central a través del 8º ganglio cervical y los 4 primeros ganglios torácicos, utilizando así las mismas vías que los estímulos enviando información desde otros órganos. Por ello, en el caso específico de una hernia del hiatus, los estímulos que provienen de ella están ordinariamente por debajo del umbral del reconocimiento conciente, pero la sumación de estímulos subliminales desde la bolsa herniaria y las coronarias efectuadas puede elevar el angor a un nivel conciente y facilitar la percepción de dolor con mínimos grados de isquemia miocárdica. Explicaríase así la agravación en intensidad y frecuencia de un angor previo y su mejoría o total remisión obtenida en ocasiones con el tratamiento exclusivo de la hernia. La percepción del dolor cardíaco no es, pues, sólo una función de la ocurrencia de is-

quemia sino también de la estimulación de los receptores neuronales, de la densidad e intensidad del tráfico sensorial y de su recepción e interpretación por el cerebro mismo.

Froment y Gonin comparten el criterio de que la distensión gastroesofágica puede provocar una vasoconstricción refleja, especialmente si existen alteraciones del sistema coronario, diferenciándose así de la distensión vesículo-coledociana que la suscita —en su opinión— con mayor frecuencia, aun cuando las coronarias se hallen indemnes.

En su caso de gran divertículo esofágico con accesos anginosos tras la ingesta o al flexionar el tronco, Jasonni y Bertiglia creen que la bolsa en esas condiciones se pone en contacto con el vago, especialmente el izquierdo, excitándolo y dando lugar a un reflejo vago-coronario, facilitado en su producción por la existencia de un padecimiento miocárdico previo. Tal opinión encuentra asidero en diversas experiencias realizadas: la ligadura en perros de una rama de la coronaria izquierda, por ejemplo, determina en otras ramas un espasmo que puede ser abolido por bloqueo vago-simpático bilateral; después de la ligadura de la descendente anterior de la coronaria izquierda la mayoría de los perros no hizo un infarto miocárdico pero éste se produjo si el vago era estimulado con posterioridad a la ligadura.⁴⁰ Mediante un procedimiento similar, Kuzmina-Prigraouva⁴¹ evitan la producción del infarto en 8 de 10 perros haciendo después de la ligadura anestesia local de la pared arterial con cocaína al 5 % ó procaína al 2 % en tanto que aquél tuvo lugar en los 9 perros en los que no se hizo anestesia local.

Dada la frecuente aparición del dolor al inclinarse el paciente hacia adelante o al adoptar el decúbito dorsal, Julian supone la intervención de un factor mecánico: compresión directa del corazón o tironeamiento de adherencias pleurales o pleuropericárdicas, que a su vez podrían ser punto de partida de una vasoconstricción refleja coronaria.

En un caso de gran hernia paraesofágica con netos signos de isquemia auricular transitoria en el acme del dolor, Savranoglu y Lemberg⁴⁷ hallan el estómago aprisionado entre la cara posterior

del corazón y el esófago, por lo que deducen que el efecto mecánico de la compresión aguda sobre la aurícula ha resultado en una isquemia transitoria de la pared auricular posterior.

Teniendo también en cuenta el íntimo contacto que la hernia hiatal suele tener por contigüidad con el pericardio y con el corazón, Cossio y Fustinoni⁴³ explican la aparición de alteraciones electrocardiográficas por agresión pericárdica con participación del miocardio subyacente⁴⁴ o por irritación mecánica de la superficie pericárdica del corazón⁴⁵; opinan, además, que las crisis dolorosas obedecen, por lo menos en parte y a veces, a una reducción de la circulación coronaria sin lesión anatómica del árbol coronario.

Por su parte, Donnelly⁴⁶ explica la ocurrencia de dolor al caminar o al agacharse por la contracción de los músculos abdominales en esa circunstancia, lo que incrementa la presión intraesofágica y despierta así dolor en los enfermos con esofagitis.

CONCLUSIONES

El minucioso análisis de la sintomatología de nuestros 12 casos portadores a la vez de una hernia del hiatus y de un angor pectoris permite deducciones de positivo interés.

En aquellos con sintomatología inicial de la hernia (2 casos), el dolor se presentaba casi exclusivamente en decúbito o en relación con la ingesta, el esfuerzo no lo desencadenaba o lo provocaba excepcionalmente, la duración del dolor solía ser muy prolongada (una a varias horas), existían repetidos intervalos de acalmia que se extendían por meses o años, el e.c.g. se mantenía normal aún tras la prueba del esfuerzo, no existían evidencias objetivas de enfermedad coronaria aunque la sintomatología datara de muchos años atrás. Al sobrevenir el angor el dolor comenzó ya a aparecer regularmente con los esfuerzos, siendo en esas circunstancias breve su duración (unos minutos), y manifestó el alivio procurado por la trinitrina o el reposo; asimismo, podían aparecer para este tiempo alteraciones en el e.c.g. obtenido en reposo o tras la prueba del esfuerzo. En uno de los casos sobrevino una prolongada crisis dolorosa con profundas

alteraciones de isquemia-injuria miocárdica que retrocedieron paulatinamente al cabo de varios meses, en el otro caso el control electrocardiográfico periódico descubrió un infarto miocárdico antero-septal acontecido sin exteriorización clínica.

En cambio, en los sujetos con síndrome típico de angor desde el comienzo (6 casos), el dolor acusaba una nítida relación con el esfuerzo, la tolerancia era más o menos uniforme y no súbitamente variable, el dolor, cedía casi de inmediato con la trinitrina y en contados minutos con el reposo, su ocurrencia en decúbito era excepcional, el e.c.g. solía evidenciar alteraciones que denunciaban el compromiso de la irrigación miocárdica. Al irrumpir en el cuadro la sintomatología provocada por la hernia, el dolor comenzó a presentarse también sin causa aparente o al agacharse o en neta relación con la ingesta o durante el decúbito o tras comidas copiosas, su duración se extendía manifiestamente en algunas de esas ocasiones, los cambios de posición y en especial el levantarse o sentarse proporcionaban a veces inmediato alivio, el e.c.g. en casi todos los casos se mantenían inalterado durante y después de esas prolongadas crisis dolorosas.

En los casos en los que la sintomatología sugirió desde su comienzo la coexistencia de ambas afecciones (3 casos), el cuadro revestía los caracteres particulares de la segunda fase de los 2 grupos anteriores, corroborando la presencia de la afección coronaria las significativas alteraciones electrocardiográficas apreciables ya en reposo o tras la prueba del esfuerzo.

Finalmente, en un paciente de 61 años con bloqueo a-v simple por esclerosis coronaria, el cuadro se inició súbitamente bajo la forma de una prolongada crisis dolorosa con nítidos matices sugestivos de una hernia hiatal como factor causal o coadyuvante: el estudio radiológico, realizado con posterioridad, demostró la existencia de la misma y de un reflujo gastroesofágico en decúbito dorsal, pero la exploración electrocardiográfica, efectuada inmediatamente después del episodio doloroso, reveló profundas alteraciones de isquemia-injuria miocárdica

que retrocedieron paulatinamente al cabo de un mes.

A continuación conceptuamos interesante destacar algunos caracteres especiales que presentaba el dolor en nuestros casos, cuando ya coexistían el angor y la hernia hiatal:

A) Tal lo que ocurre, en primer término, con el carácter similar que la mayoría de los pacientes le adjudica tanto al dolor desencadenado por el esfuerzo como al provocado por la ingesta, el decúbito o la inclinación hacia adelante.

B) En casi todas esas circunstancias el dolor acusado tenía una ubicación e irradiación idéntica a las del determinado por el esfuerzo.

C) Clásicamente es admitido que el dolor aquejado por el paciente portador de una hernia del hiatus no suele ceder rápidamente a la trinitrina, respondiendo más eficaz y regularmente a la atropina u otros antiespasmódicos: sin embargo, en la mayoría de nuestros casos con angor y hernia coexistentes la trinitrina no dejó de surtir el notable efecto anterior.

D) Otro hecho de positivo interés es que en varios de nuestros casos se logró una acentuada mejoría indistintamente con las medidas higiénico-dietéticas, los inhibidores de la M.A.O. o la terapia orientada en forma exclusiva hacia la hernia.

Un resultado similar compruébase en algunos casos publicados: Morrison y Swalm refieren que uno de sus dos anginosos típicos dejó de acusar dolor aún al moderado esfuerzo, lo que desde hace años no le acontecía, al ser sometido a un tratamiento consistente en disminuir la excitabilidad vagal, regularizar el tractus digestivo y combatir toda perturbación gastrointestinal derivada de la hernia. En un caso de Sallet y col. el dolor se calmaba rápidamente con trinitrina o con fosfato de aluminio en gel coloidal; tras hacer el paciente una crisis de violento dolor retrosternal que se extendió por 48 horas y se acompañó de caída tensional, temperatura sufebril y profundas alteraciones electrocardiográficas, la administración de histidina e histamina redujo marcadamente desde entonces la frecuencia e intensidad de los episodios dolorosos; asimismo, en el caso de Rosenberg y Rosenberg la adición al trata-

miento de Syntrolan y belladona disminuyó la severidad y número de los ataques nocturnos.

Estas particularidades tan interesantes en lo que al dolor atañe, hacen suponer en esos casos una intrincación de los fenómenos digestivos y coronarios que sugiere, como lo sostuvieron Sallet y col., que el tractus esofagogástrico juega por lo menos un papel coadyuvante en la aparición de los accesos anginosos. Reforzando tal modo de pensar, recordemos las características ya recaladas de nuestro caso 4; asimismo, en el caso 1 llamaba la atención la regularidad de la presentación del dolor a la hora y media de la ingesta pero sólo en posición acostada y la brusca reducción de la tolerancia al esfuerzo que de varias cuerdas pasaba a ser únicamente de 50 mts. con solo tomar algún líquido. A mayor abundamiento recordemos, entre otros, el caso de Van Dellen con dolor anginoso y alteraciones electrocardiográficas coincidentes siempre con la aparición de la bolsa herniaria y el de Léger y Pichon cuyo síndrome de angor desapareció al reseca el divertículo esofágico.

Nuestra impresión es que se trata de verdaderos angos intrincados, término creado por Froment y Gonin para las crisis dolorosas coronarias con francas anomalías sintomáticas o evolutivas bajo la dependencia de trastornos extracoronarios asociados, desencadenados en nuestros casos por la hernia hiatal: de acuerdo a dichos autores las anomalías aludidas pueden consistir en localización o irradiación anormales del dolor, causas insólitas de desencadenamiento de las crisis dolorosas y/o evolución atípica de la afección coronaria. Por ello insisten, con toda razón, en la importancia de hacer un minucioso interrogatorio, precisar detalladamente los caracteres de los episodios dolorosos, investigar una posible espina irritativa extracoronaria, inquirir la causa desencadenante del dolor en los albores de la afección, reconstituir las fases sucesivas de la enfermedad, procurar hallar signos objetivos de un compromiso coronario y realizar, finalmente, la prueba terapéutica que suministra a veces la demostración crucial de la verdadera intrincación.

La observación de nuestros casos demuestra la realidad de lo antedicho:

cuando coexisten el angor y la hernia del hiatus el interrogatorio exhaustivo descubre en su fase inicial la clásica sintomatología de una de esas afecciones y su deformación gradual y progresiva al irrumpir en el cuadro las manifestaciones dependientes de la otra.

Surge asimismo, con notoria evidencia, que la hernia hiatal no es capaz de reproducir por ser el cuadro clínico del angor como algunos autores sostienen: la sintomatología sólo lo sugiere cuando ya coexisten ambas afecciones, vale decir, cuando el enfermo portador de una hernia diafragmática padece también de una esclerosis de sus arterias coronarias. Esta afirmación tiene pleno asidero en el terreno experimental ante la comprobación de una manifiesta reducción del flujo coronario por la dilatación del hiatus diafragmático¹⁵ o la distensión del extremo cardial del estómago¹⁶, disminución de aporte que tiene que afectar indudablemente a los pacientes coronarios que ya tienen comprometida su irrigación miocárdica; en el mismo sentido habla la obtención en perros de acentuadas alteraciones electrocardiográficas por la distensión esofagogástrica, sólo si se ha hecho previamente la ligadura de una arteria coronaria¹⁷. Las experiencias en material humano son igualmente elocuentes: la insuflación de un balón en esófago y estómago en 2 sujetos anginosos provocó en ambos un dolor idéntico al del angor y en 1 un paro cardíaco que se mantuvo hasta que se liberó la presión intragástrica¹⁹, las alteraciones electrocardiográficas en un coronario desaparecían al vaciar un divertículo esofágico y se borraron definitivamente al practicar sus exéresis²³, la distensión mediante un balón de un divertículo de esófago en un hombre de avanzada edad provocaba largos lapsos de paro cardíaco y bloqueo o a-v²⁶, las marcadas alteraciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica que existían en un paciente y se agravaban notablemente con la ingesta, desaparecieron en forma radical tras operar la hernia³², etc.

Existen, sin embargo, algunos hechos aparentemente discordantes que hablarían en contra del presunto origen coronario de las crisis dolorosas determinadas o favorecidas por la hernia hiatal: tal, por ejemplo, la ausencia de altera-

ciones electrocardiográficas significativas durante el dolor provocado por las diversas maniobras en muchos anginosos, pero la distensión de la bolsa herniaria no provoca sistemáticamente dolor ni todas sus manifestaciones álgicas resultan de una isquemia miocárdica. No debe olvidarse, además, el problema que con cierta frecuencia plantea la evaluación objetiva de un compromiso coronario: en el angor típico por esclerosis coronaria los exámenes clínicos, radiológicos y electrocardiográficos no revelan anomalías en el 25 % de los casos, a pesar de que exista a veces una marcada estenosis coronaria. La ausencia de alteraciones electrocardiográficas no permite, pues, asegurar que el dolor no sea de origen coronario: las anomalías pueden aparecer sólo en el instante de la crisis y ser tan fugaces que no pueda lograrse su registro. Aún el e.c.g. obtenido después de realizada la prueba del esfuerzo o la prueba de anoxemia no revela siempre alteraciones significativas: algunos sostienen que en el 5 % de los sujetos coronarios el e.c.g. permanece normal durante o inmediatamente después de un acceso anginoso o tras un esfuerzo suficiente para provocar disnea⁴⁸, otros afirman que el e.c.g. de esfuerzo es negativo en el 20 % de los pacientes con estenosis coronaria⁴⁹ o positivo en el 50 % de los enfermos con angor o antiguo infarto miocárdico y falsamente positivo en el 25 % de sujetos normales⁵⁰. En 35 casos con arteriografía coronaria Davis⁵¹ comprobó que el e.c.g. era normal sólo en el 60 % de los pacientes con marcada y extensa aterosclerosis y usualmente normal cuando las alteraciones coronarias eran menos severas; además, registrando e.c.g. simple y de esfuerzo y balistocardiograma antes y después de fumar los resultados fueron normales en el 25 % de los casos con evidencia arteriográfica de aterosclerosis coronaria.

Disentimos, en consecuencia, con el valor absoluto que Master y col. asignan a las pruebas de esfuerzo y de anoxemia para el diagnóstico de enfermedad coronaria hasta el punto de adjudicar a la hernia hiatal la causa del típico dolor anginoso de 6 de sus casos simplemente porque dichas pruebas no habían arrojado resultados anormales. Recordemos asimismo, aún a riesgo de incurrir en

redundancia, que en el caso de Julian, una vez extirpado el divertículo esofágico, el e.c.g. se normalizó y sus primitivas alteraciones no pudieron ser reproducidas ni con el esfuerzo ni con la prueba de anoxemia; igualmente, el caso de Jasonni y Bertiglia, portador también de un divertículo de esófago, en el que el e.c.g. mostraba francas alteraciones durante los accesos dolorosos pero no tras la prueba del esfuerzo, salvo que el paciente flexionara repetidamente el tronco durante la misma.

Sobre la base de nuestras observaciones y las comprobaciones efectuadas en el terreno experimental y clínico por otros autores creemos, en conclusión, que la hernia hiatal puede a veces provocar una vasoconstricción refleja coronaria en sujetos cuyo miocardio tiene ya afectadas sus arterias nutricias: esta vasoconstricción sería así la causa desencadenante de algunos de los episodios dolorosos, siendo muy probable que resulte de una excitación vagal en el tractus gastroesofágico como surge de tantos casos clínicos publicados^{21, 22, 26, 27, 28} y de diversas experiencias realizadas^{12, 36, 37, 40, 41}.

El tener en cuenta la posibilidad de esta intrincación del angor con la hernia hiatal es extraordinariamente importante pues evitará el peligro de no reconocer una cardiopatía coronaria en sujetos con molestias atribuibles a la bolsa herniaria y el error de no investigar la existencia de ésta en pacientes anginosos con sintomatología y evolución apartadas de lo habitual. Finalmente, debe recalcarse también el beneficio que comporta el exacto diagnóstico desde el punto de vista terapéutico ante la frecuente mejoría obtenida sobre el síndrome anginoso con el tratamiento orientado a combatir los trastornos derivados de la hernia hiatal, lo que no hace sino ratificar el favorable efecto que produce en un angor intrincado la eliminación de la espina irritativa extracoronaria y demuestra cómo la percepción o transmisión del dolor, al igual que con los inhibidores de la M.A.O., puede ser notablemente disminuída sin que ocurran cambios en la afección coronaria subyacente.

BIBLIOGRAFIA

1. Levy, M. D. y Duggan, L. B.: *South M. J.*, 1941, 34:351.
2. Nuzum, F. R.: *J.A.M.A.*, 1952, 148:1174.

3. Crowdon, H.: *Medical Times*, 1960, 3:84.
4. Palmer, E. O.: *Am. J. Dig. Dis.*, 1958, 9:45.
5. Sparks, J. V.: *J. Faculty Radiol.*, 1958, 9:84.
6. Hiebert, C. A. y Besley, R.: *J. Thor. and Card. Surg.*, 1961, 42:342.
7. Cross, F. S.: citado por Hiebert y Belsey.
8. Jones, C. M.: *New England J. Med.*, 1941, 225:963.
9. Sweet, R. H.: *J.A.M.A.*, 1953, 151:376.
10. Harrington, S. W.: *Surg., Gynec. and Obst.*, 1948, 86:735.
11. Dack, S., Stone, J., Grishman, A. y Master, A. M.: *Bull. New York Acad. Med.*, 1948, 24:396.
12. Gilbert, N. C.: *Bull. New York Acad. Med.*, 1942, 18:83.
13. Brick, I. B.: *Mississippi Valley M. J.*, 1949, 71:2.
14. Burgess, J. P., Scott, H. G. e Ivy, A. C.: *Arch. Int. Med.*, 1932, 49:439.
15. Dietrich, S. y Schwiegk, H.: *Klin. Wschr.*, 1933, 4:135.
16. Gilbert, N. C., Fenn, G. K. y Le Roy, G. V.: *J.A.M.A.*, 1940, 115:1962.
17. Froment, R. y Gonin, A.: "Les angors coronariens intriqués". *Expansion Scientifique Française*.
18. Verdon, W.: "Angina Pectoris". London, Bailliere, Tindall & Cox, 1920.
19. Morrison, L. M. y Swalm, W. A.: *J.A.M.A.*, 1940, 114:217.
20. Giannoni, A. y Lunedei, A.: *Riv. di Clin. Med.*, 1934, 35:569.
21. Cloetens, W. J. H. y col.: "Retentissement de la pathologie digestive sur l'appareil cardio-vasculaire", *Acta Gastro-enterologica Bégica*, 1955, 18:291.
22. Jasonni, D. y Bertiglia, B.: *Minerva Med.*, 1949, 1:345.
23. Julian, D. G.: *Lancet*, 1953, 265:915.
24. Dorn, K. y Jacoby, O.: *Acta Chir. Scand.*, 1950, 99:479.
25. Léger, L. y Pichon, G.: *Presse Med.*, 1952, 60:6.
26. Weiss, S. y Ferris, E. B.: *Arch. Int. Med.*, 1934, 54:931.
27. Iglauer, S. y Schwartz, B. A.: *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.*, 1936, 45:875.
28. Edeiken, J.: *J.A.M.A.*, 1939, 112: 2273.
29. Henrichson, J. e Ivy, A. C.: *Klin. Wchnschr.*, 1933, 51:932.
30. Linn, G. C.: *New York State J. Med.*, 1948, 48:303.
31. Sallet, J., Doreau, J. L., Tetreau, H. y Maurat, J. P.: *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 1954, 70:625.
32. Giraud, G., Nègre, E., Latour, H. Lévy, A., Puech, P. y Roujon, J.: *Montpellier Médical*, 1956, 50:511.
33. Kalk y Koelch: citados por Sallet y col.
34. van Dellen: citado por Nuzum.
35. Lendrum, F. C.: *Arch. Int. Med.*, 1937, 59:474.
36. Anrep, G. V.: *Physiol. Rev.*, 1926, 6:596.
37. Greene, C. W.: *South M. J.*, 1936, 29:478.
38. Master A. M., Dack, S., Stone, J. y Grishman, A.: *Arch. Surg.*, 1949, 58:429.
39. Gorlin, R.: *Circulation*, 195, 32:138.
40. Smirnov, A. I.: citado por Simonson, E.: *Circulation*, 1960, 22:1179.
41. Kuzmina-Prigradova, A. V.: citado por Simonson, E.
42. Savranoglu, N. y Lemberg, L.: *Am. Heart J.*, 1959, 58:912.
43. Cossio, P. y Fustinoni, O.: *REV. ARG. CARD.*, 1942, 9:217.
44. Barnes, A. R.: "Electrocardiographic Patterns". Illinois. Ch. C. Thomas, 1940.
45. Scherf, D.: *REV. ARG. CARD.*, 1941, 8:87.
46. Donnelly, B.: *Brit. J. Radiol.*, 1953, 26:441.
47. Rosenberg, H. N. y Rosenberg, I. N.: *Ann. Int. Med.*, 1949, 30:851.
48. Wood, P.: "Diseases of the Heart and Circulation". Philadelphia. J. B. Lippincott Company, 1956.
49. Scherf, D. y Boyd, L. J.: "Enfermedades Cardiocasculares". Editorial Científico-Médica, 1961.
50. Davis, F. W., Scarborough, W. R., Mason, R. E., Singewald, M. L. y Baker, B. M.: *Am. Heart J.*, 1953, 46:529.
51. Davis, F. W.: *Am. Heart J.*, 1962, 63:136.