

EFECTO DE LA DISTENSION VESICULAR SOBRE EL CORAZON SANO Y CON INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO Y CRONICO EXPERIMENTAL *

por los doctores

HUGO C. TAQUINI, ARNALDO YODICE y ALBERTO C. TAQUINI

La observación clínica pone frecuentemente de manifiesto la existencia de alteraciones del ritmo aparecidas en el curso de afecciones de las vías biliares. Igualmente ella permite, a menudo, observar una relación entre la intensidad y frecuencia de los ataques de angina de pecho y el estado vesicular y en ocasiones accidentes agudos coronarios que aparecen en el curso de cólico hepático (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Tanto las alteraciones del ritmo como las manifestaciones de insuficiencia coronaria han sido atribuidas a reflejos vagales, a punto de partida vesicular, ya que médicamente no se ha podido establecer un nexo de otro orden entre las afecciones de uno y otro órgano y que las comprobaciones necroscópicas no han llegado a demostrar una definida relación anatómica entre las afecciones de la vesícula biliar y las de corazón, sean coronarias o de cualquier otro tipo, (Breyfole, 1940; Walsh, Bland, Taquini y White, 1941). De allí el interés por reproducir experimentalmente las condiciones observadas en el hombre, con el objeto de conocer su mecanismo y terapéutica.

En 1920, Sherrington observa en el gato que durante la distensión del conducto biliar común se produce un alza de la presión arterial sin cambio apreciable de la frecuencia cardíaca. Schragger y Ivy (1928) observan que la distensión vesicular en el perro provoca modificaciones no uniformes en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial. Buchbinder (1928), observa que la simple incisión de la vesícula biliar en la rana, causa un paro cardíaco transitorio de 1 a 10 segundos, seguido por bradicardia sinusal de 1 a 10 minutos y que la ictericia obstructiva provoca en cachorros modificaciones en la frecuencia que atribuye a reflejos producidos por distensión de los conductos

* Facultad de Ciencias Médicas de Bs. As. — Centro de Investigaciones Cardiológicas. — Fundación Virginio F. Grego.

intra y extrahepáticos. Scott e Ivy (1932), también encuentran que en la rana descerebrada y en la normal, la incisión vesicular o el derrame de bilis en la cavidad peritoneal, causan inhibición cardíaca y algunas veces paro definitivo. Contrariamente, la inhibición no se produce si se ejerce presión o se pincha la vesícula o vías biliares o si se liga el cístico y se elimina toda la vesícula con su bilis sin derramarla en el peritoneo.

Owen (1933), en un cuidadoso estudio llega a la conclusión de que es difícil provocar irregularidades cardíacas mediante estimulación visceral, tanto en perros normales como en sensibilizados con cloral, epinéfrina, efedrina, pilocarpina, nicotina o con hipertiroidismo, miocarditis diftéricas o daño coronario provocado por administración de parathormone y que, por el contrario, ellos aparecen fácilmente en perros con ictericia obstructiva, mediante la distensión vesicular sin anestesia.

La experimentación parece demostrar pues, que la estimulación vesicular actúa preferentemente en presencia de ictericia y es independiente de la existencia o no de alteraciones cardíacas. Sin embargo, algunos hechos experimentales, hacen sospechar que el estado funcional cardiovascular pueda tener importancia en la producción de alteraciones (Schrager y Ivy, 1928). Por otra parte, la observación clínica muestra que las manifestaciones de origen vesicular si bien se presentan con frecuencia en corazones sanos, sólo adquieren dramaticidad cuando simultáneamente existe una afección cardíaca (Arrillaga, Taquini, Soldati, 1943; Strauss y Hamburger, 1924). Este hecho es particularmente cierto cuando se asocian la afección vesicular y la esclerosis coronaria.

Ello nos ha llevado a investigar este punto tratando de precisar: 1º) si la vesícula sana es capaz de ser punto de partida de reflejos que alteren el funcionamiento de corazones con oclusión coronaria aguda o crónica; 2º) si la vesícula enferma por sí, es capaz de dar origen a reflejos que alteren la evolución u ocasionen accidentes en corazones con oclusión coronaria aguda o crónica; 3º) si para que se originen estos reflejos es necesario cierto grado de ictericia con o sin insuficiencia hepática. En el presente trabajo se presentan experiencias tendientes a aclarar el primer punto dejando para trabajos posteriores la aclaración de los puntos segundo y tercero.

MATERIAL Y TÉCNICA

Los experimentos fueron realizados en perros. La edad aproximada de los mismos osciló entre los 8 meses y 3 años, el peso entre 8 y 12 kilos. En todos ellos se realizaron electrocardiogramas previos descartándose aquellos animales que mostrasen alteraciones espontáneas del ritmo cardíaco. Se realizaron dos tipos de experiencias:

1ª serie: Canulación y distensión aguda de vesícula bajo anestesia en perros antes, inmediatamente y un tiempo después, de la ligadura de una o varias ramas de las arterias coronarias.

2ª serie: Adaptación de cánula a vesícula y posteriormente distensión aguda de la misma sin anestesia a perros con corazón sano y con oclusión coronaria aguda, subaguda o crónica.

1ª serie: Los experimentos se realizaron en 6 perros, 4 con corazón sano y 2 con infarto de miocardio con más de un año de evolución. Bajo anestesia con seconal se abría el abdomen y por un ojal en la pared de la vesícula se fijaba con punto de jareta una cánula de vidrio en T. lo que hacía posible la inyección de líquido y el registro simultáneo de la presión alcanzada. Se emplearon suero y agua fría y caliente a temperaturas de 40° a 50°. Las cantidades inyectadas oscilaron entre 20 y 40 cm³. Las presiones oscilaron entre 60 mm. de H₂O y 140 mm.Hg con vías biliares libres. El electrocardiograma fué tomado simultáneamente a estas maniobras en la derivación más conveniente. Se tomaron trazados durante la distensión vesicular, la descompresión y 15 minutos después de finalizada la experiencia. Una vez hecho ésto a 3 de los 4 perros con corazón normal se les ligó la rama descendente anterior de la coronaria izquierda junto con la vena correspondiente repitiendo luego la inyección en vesícula en iguales condiciones que anteriormente. bajo examen electrocardiográfico.

Para la 2ª serie de experimentos se emplearon 2 lotes de perros, uno con corazón sano y otro con ligadura coronaria e infarto de miocardio en distintos períodos de evolución. A los animales de uno y otro lote días antes de la experiencia se les fijó el pabellón de una cánula tipo Landon al fondo de la vesícula mediante puntos de sutura, dejando el extremo del tubo metálico aflorando a la piel del abdomen una vez cerrada la herida operatoria.

Los experimentos de distensión vesicular se realizaron una vez repuestos los animales de la operación. En 2 animales la colocación de la cánula y la ligadura coronaria fué hecha en la misma sesión operatoria habiéndose hecho la experiencia de distensión vesicular a los 2 ó 3 días vale decir en pleno período agudo del infarto. Antes de la experiencia, los perros eran entrenados de forma que se mantuvieran quietos sobre la mesa. Una vez conseguido ésto y estando el animal con electrodos colocados y conectados al electrocardiógrafo, por el orificio de la cánula se introducía una aguja de punción lumbar hasta sentir la resistencia de la pared vesicular que se franqueaba; se aspiraba bilis con una jeringa para asegurarse que se estaba en vesícula y se inyectaba INa al 15 % a gran velocidad, hasta despertar dolor. midiendo la presión y obteniendo simultáneamente el electró-

cardiograma en la derivación elegida de antemano. Terminada la inyección, se tomaba una placa radiográfica, para asegurarse que todo el líquido había pasado a vesícula (Fig. N° 1).

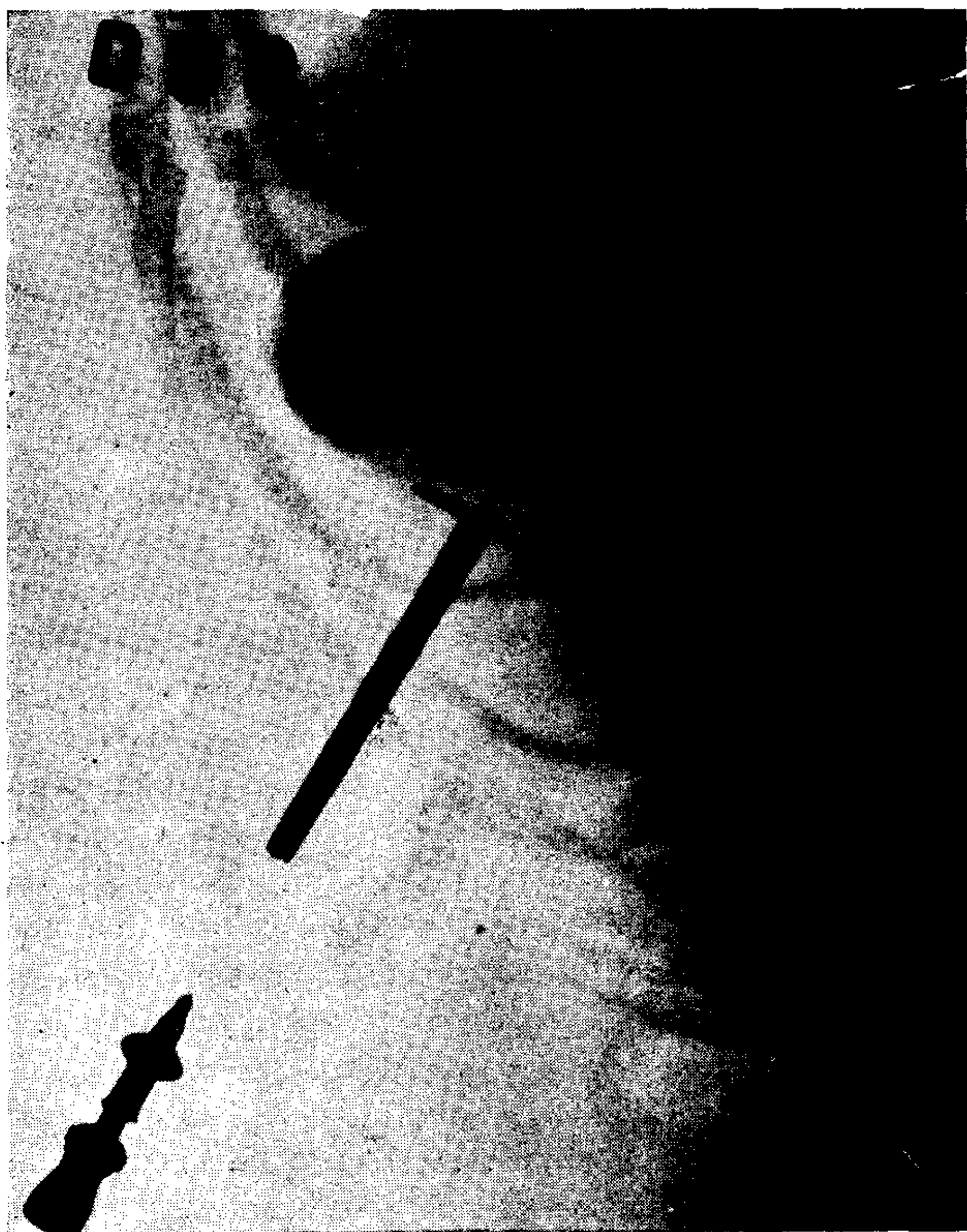


FIG. N° 1. — Radiografía obtenida después de la distensión de la vesícula con INa. Se ve la cánula adosada a la vesícula y la aguja al través de la cual se ha hecho la inyección de INa.

RESULTADOS

Los resultados figuran en los cuadros 1 y 2. Se ve que en los perros anestesiados tanto normales como con infarto de miocardio de pocos minutos, la distensión vesicular no provocó ninguna alteración del ritmo u otro cambio electrocardiográfico a pesar de que se alcanzaron presiones muy altas en la vesícula y vías biliares.

EFFECTO DE LA DISTENSIÓN VESICULAR SOBRE EL CORAZÓN

C U A D R O N º 1

Perro N.º	DISTENSIÓN VESICULAR ANTES DE LIGADURA				ARTERIA CORONARIA LIGADA	DISTENSIÓN VESICULAR POST LIGADURA			
	Liq. inyect.	Cant. y temp.	Presión	ECC		Liq. inyect.	Cant. y temp.	Presión	ECC
Z	Suero.	30 cc. cal.	—	No hubo cambios significativos.	—	—	—	—	
1	Agua.	20 cc. fría.	Entre 80 y 180 mm. de Hg.	No hubo cambios.	Descendente anterior por debajo de 1ª colateral izq.	Agua.	30 cc. fría.	Entre 140 y 180 mm. de Hg.	No hubo cambios significativos.
2	Suero.	20 cc. frío.	30 mm. de agua.	No hubo cambios.	Descendente anterior por debajo de 1ª colateral izq.	Suero.	20 cc. frío.	60 mm. de agua.	No hubo cambios significativos.
6	Agua.	20 cc. fría.	380 mm. de Hg.	No hubo cambios significativos.	Descendente anterior por debajo de 1ª colateral izq.	Agua.	20 cc. fría.	180 mm. de Hg.	No hubo cambios significativos.
9	—	—	—	—	Descendente anterior.	Suero.	30 cc. frío.	Entre 80 y 200 mm. de Hg.	No hubo cambios significativos.
20	—	—	—	—	Descendente anterior.	Suero.	30 cc. frío.	120 a 300 mm. de Hg.	No hubo cambios significativos.

C U A D R O N° 2

Perro N°	LIGADURA DE CORONARIA		Adaptación de cánula de vesícula	DISTENSION AGUDA DE LA VESICULA				Electrocardiograma
	Fecha	Rama		Fecha	Liq. inyect.	Cant. y temp.	Reacción	
57	—	—	21/IX/45	INa s. 15%	20 cc. frío.	Dolor franco.	Desviación del eje eléctrico. Aparición de Q y aplanamiento de T de D ₂ .	
59	—	—	21/IX/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	No dolor.	Taquicardia sinusal. QRST sin cambios significativos.	
9	27/II/45	Descendente anterior en punta y 1ª rama izq.	15/III/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	Dolor franco y vómitos.	Desviación del eje eléctrico. Aparición de Q ₂ y Q ₃ . Negativización de T ₂ y T ₃ .	
19	6/III/45	Descendente anterior debajo de 1ª colat.	27/III/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	Poco dolor.	No hubo cambios.	
27	20/III/45	Rama descendente de circunfleja.	10/IV/45	INa s. 15%	10 cc. frío.	Fuerte dolor.	Taquicardia. Depresión de ST. Negativización de T ₂ y T ₃ .	
62	26/X/45	2 ramas descendentes de circunfleja.	19/XI/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	Dolor franco.	Desviación del eje eléctrico. Aparición de Q ₂ . Negativización de T ₂ .	
65	19/XI/45	Descendente anterior a 5 cuts del comienzo.	26/XI/45	INa s. 10%	20 cc. frío.	Fuerte dolor	No hubo cambios.	
66	19/XI/45	Descendente anterior a 5 cuts del comienzo.	26/XI/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	Dolor franco	No hubo cambios.	
68	23/XI/45	Descendente anterior debajo de 2ª colateral.	11/XII/45	INa s. 15%	15 cc. frío.	Poco dolor.	Taquicardia sinusal. QRST sin cambios significativos.	
70	30/XI/45	2 ramas izq. de descendente anterior.	10/XII/45	INa s. 15%	20 cc. frío.	Dolor franco.	No hubo cambios.	
1	28/III/47	2ª rama izq. de descendente anterior.	28/III/47	suero.	20 cc. frío.	Inquietud.	Taquicardia sinusal. QRST sin cambios significativos.	
2	24/III/47	1ª rama izq. de descend. anterior.	24/III/47	suero.	20 cc. frío.	Inquietud.	No hubo cambios.	

EFECTO DE LA DISTENSIÓN VESICULAR SOBRE EL CORAZÓN

La distensión de vesícula en los dos animales con corazón sano sin anestesia produjo en uno taquicardia sin modificaciones en los complejos ventriculares y en el otro con aparición de onda Q y

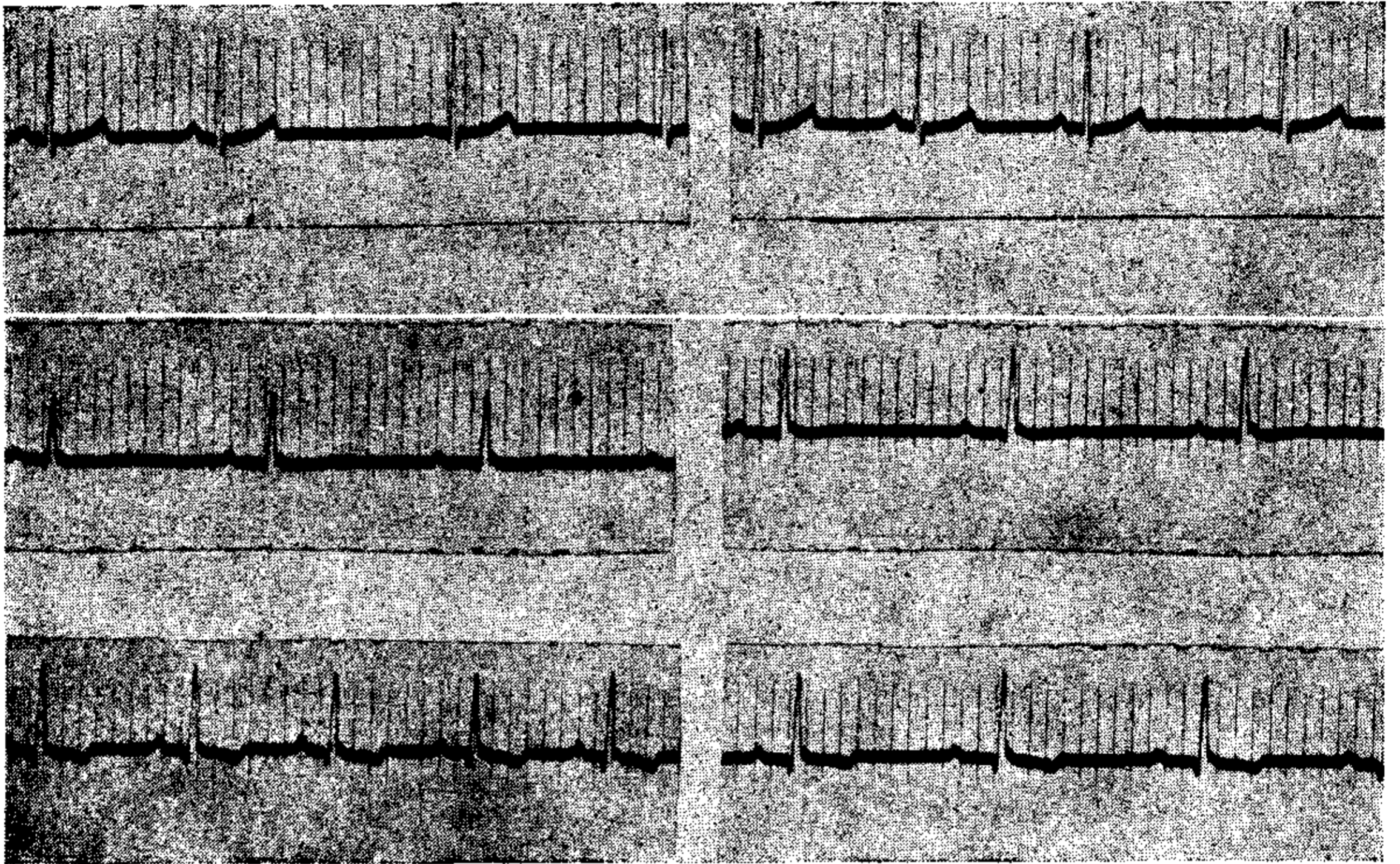


FIG. Nº 2. — Electrocardiogramas obtenidos en días sucesivos antes y durante la distensión vesicular. Se puede observar los cambios espontáneos del mismo que no se modifican por la distensión. Perro Nº 57, con infarto de miocardio crónico.

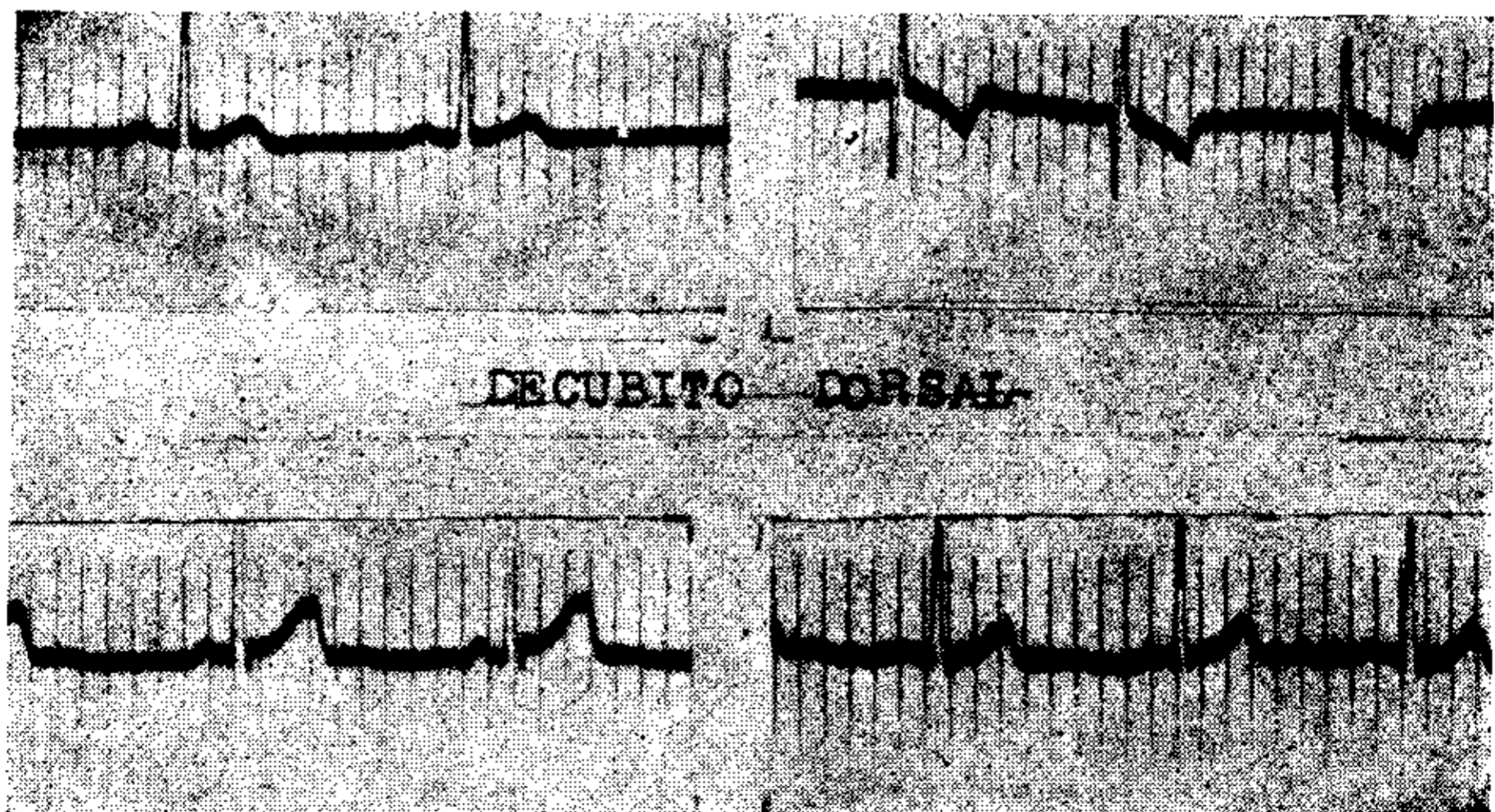


FIG. Nº 3. — Electrocardiogramas obtenidos antes y durante la distensión vesicular en decúbito dorsal y en decúbito lateral izquierdo. Perro Nº 7 con infarto de miocardio crónico.

aplanamiento de T en D2. En cuanto a los experimentos realizados en animales con infarto de miocardio agudo, subagudo o crónico no se observó cambio alguno en 7. En 4, sólo se observó una moderada

taquicardia sinusal. En 3 se observó en el momento de la inyección un cambio en la dirección del eje eléctrico con aparición de onda Q y aplanamiento o inversión de la onda T. La observación electrocardiográfica de estos mismos animales en días sucesivos mostró la aparición espontánea de esta misma modificación, lo que sumado al carácter del cambio nos hizo pensar que se tratase de cambios electrocardiográficos producidos por modificación en la posición del corazón, cosa frecuente en el perro. Ello nos llevó a repetir la experiencia de distensión vesicular colocando al animal en decúbito izquierdo, posición en la que el corazón es menos móvil no observándose en estas condiciones modificación alguna en el electrocardiograma (fig. 2 y 3).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestras experiencias prueban que la distensión de vesícula sana en perros con corazón sano no da origen a cambios electrocardiográficos significativos. Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos por la mayoría de los autores que se han ocupado del tema. El hecho de que los animales con daño de miocardio por oclusión coronaria aguda, subaguda o crónica, tampoco muestren alteraciones electrocardiográficas durante la distensión aguda vesicular amplía los resultados obtenidos por Owen en animales con corazón sensibilizado por distintas drogas o con daño coronario provocado por la administración de parathormone, y apoya la idea de que la aparición de alteraciones cardíacas de origen vesicular en el hombre no está fundamentalmente ligada a la existencia o no de una afección cardíaca sino al grado y tipo de la afección vesicular.

Nuestros resultados no invalidan la posibilidad de que la coexistencia de una lesión cardíaca coronaria pueda ser un motivo de agravación de la respuesta cardíaca en el caso de que ella llegue a producirse. Este punto, así como las condiciones necesarias para que la estimulación mecánica de la vesícula llegue a producir reflejos cardíacos, se encuentran actualmente en estudio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se investigó en perros con vesícula sana y con corazón sano o con oclusión coronaria aguda, subaguda o crónica, las respuestas

electrocardiográficas producidas por la distensión aguda vesicular, bajo anestesia y en el animal despierto.

No se observaron, en ningún caso, alteraciones electrocardiográficas significativas.

Ello lleva a la conclusión de que la estimulación de la vesícula sana no da origen a reflejos nocivos para el corazón sano o enfermo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Osler W.* — "The principles and practice of Medicine". Appleton 7th Ed. London.
2. *Kulles.* — Erkrankungen der Zerkulations organe, Handbuch der inner Medizin, Berlin, Julius Springer, 2, 1239.
3. *Mayo W. J.* — Certain medical and surgical aspects of disease of the biliary apparatus. "Illinois M. J.". 1924-45-33.
4. *Strauss D. G. and Hamburger W. W.* — The significance of cardiac irregularities in reference to the operability of cases of cholelithiasis, cholecystitis and duodenal ulcer. "J. Amer. med. Ass. 1924-82-706.
5. *Roberts S. R.* — The diagnostic relations between the gall bladder and the heart. "Illinois M. J." 1829-56-317.
6. *Ivy A. C.* — Physiologic disturbances incident to obstructive jaundice. "J. Amer. med. Ass." 1930-95-1068.
7. *Schwartz M. and Herman A.* — The association of cholecystitis with cardiac affections. A study based in 109 cases. "Ann. intern. Med". 1931-4-783.
8. *Miller Ch. H.* — The gall bladder and cardiac pain. "Lancet". 1932-1-767.
9. *Fitz-Hugh T. and Wolfertth C. C.* — Cardiac improvement following gall bladder surgery. "Ann. intern. Med." 1935-101-478.
10. *Breyfogle, H. S.* — Coexisting gall bladder and coronary artery disease. "J. Amer. med. Ass." 1940-114-1434.
11. *Walsh B. J., Bland E. F., Taquini A. C. and White P. D.* — The association of gall bladder disease and of peptic ulcer with coronary disease; a post mortem study. "Amer. Heart J." 1941-21-689.
12. *Sherrington C. S.* — Integrative action of the nervous system, New Haven Yale University Press, 1920, 11.
13. *Schrager V. L. and Ivy A. C.* — Symptoms produced by distention of the gall bladder and biliary ducts. "Surg. Gynec. Obst." 1928-47-1.
14. *Buchbinder W. C.* — Experimental obstructive jaundice III: age factor in the production of bradycardia. "Arch. intern. Med." 1932-49-227.
15. *Scott H. G. and Ivy A. C.* — Viscero-cardiac reflexes an experimental study in frog and dogs. "Arch intern. Med.". 1932-49-227.
16. *Owen S. E.* — A study of viscerocardiac reflexes; the experimental production of cardiac irregularities by visceral stimulation. "Amer. Heart J.". 1933-8-496.
17. *Arrillaga F. C., Taquini A. C. y Soldati L. de* — La muerte repentina. "Medicina", 1943-3-328.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Dans des chiens avec vesicule saine et coeur sain, ou avec occlusion coronaire aigue vesiculaire, sous anesthèse et avec l'animal reveillé.

Dans aucun cas il y eut des altérations electrocardiographiques significatives. Ceci nous fit arriver à la conclusion que la stimulation de la vesicule saine n'origine point des reflexes nocifs pour le coeur sain ou malade.

SUMMARY

The effects of the acute distension of the healthy gall-bladder upon the E.K.G. were investigated in conscious and anesthetised dogs with normal hearts or with varying degrees of coronary occlusion. No electrocardiographic changes were observed in either case.

The conclusions drawn are that stimulation of a healthy gall-bladder does not produce noxious reflexes to the healthy or diseased heart.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte bei Hunden mit gesunder Gallenblase und gesunden Herzen oder mit akutem, subakutem oder chronischen Koronarverschluss die Ekg.-Veränderungen die durch akute Gallenblasendistention hervorgerufen wurden, sowohl beim wachenden wie beim anästhesiertem Tier.

In keinem Fall wurden Ekg.-Veränderungen von Bedeutung registriert.

Man schliesst hieraus, dass die Reizung der gesunden Gallenblase keine schädlichen Reflexe für das gesunde oder kranke Herz hervorruft.