

ANGIOLOGIA

VOL. VIII

JULIO - AGOSTO 1956

N.º 4

CARDIOPERICARDIOPEXIA (*)

RAMÓN CASARES

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España).*

El número de anginosos que el cardiólogo confía al cirujano no es muy grande. Ello se debe a varias causas, pero la principal parece ser el temor generalizado de someter un cardiópata a un acto quirúrgico cualquiera. Esta prevención va desvaneciéndose de día en día, a medida que las técnicas de anestesia se perfeccionan, logrando que la mortalidad operatoria sea cada vez más reducida. Precisamente por ello ha sido posible la cirugía cardíaca.

Debemos aceptar, no obstante, que en el caso de la cirugía de la angina de pecho los temores son más fundados. La enfermedad sobre la que se actúa tiene un pronóstico «quoad vitam» muy variable, aunque con un corto promedio de supervivencia, en la que cada crisis anginosa puede ser el inicio de una trombosis coronaria y de la muerte. El corazón debe suponerse que está en un déficit de oxigenación permanente y cualquier sobrecarga en su trabajo es peligrosa. Las complicaciones son frecuentes y a veces mortales.

Sin embargo, más importante es la consideración de la inseguridad de los resultados: aunque las intervenciones tengan un curso feliz no siempre proporcionan el alivio buscado e incluso en las que cuentan con resultados más alentadores sus estadísticas no son brillantes.

Dos problemas nos plantea la cirugía de la angina de pecho. El primero es la elección del enfermo. El segundo es el escoger la intervención.

Creo que en este momento debe señalarse que el «angor pectoris» tiene como tratamiento primero y principal el tratamiento médico. Éste debe comprender casi a partes iguales la terapéutica medicamentosa y la

(*) Comunicación presentada a las II Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1956.

actuación higiénico-dietética-psicoterápica. Son muchos los casos que agradecen una buena terapéutica combinada. Pero existen otros en que el tratamiento mejor conducido puede ser completamente ineficaz o bien puede lograr una mejoría tan parcial que el enfermo es incapaz de llevar una vida adecuada a sus necesidades más esenciales. En estos casos de tenacidad desesperante, que convierten al paciente en un verdadero invalido, es en los que debe pensarse en un tratamiento quirúrgico. Estos enfermos se someterán de buen grado a cualquier tipo de ayuda que se les ofrezca, pues tienen poco que perder a no ser su dolor. Son contraindicación formal el infarto de miocardio reciente y las crisis subintrantes con importantes modificaciones del electrocardiograma sospechosas de que se esté fraguando una trombosis coronaria. En tales casos, con peligro de muerte inminente, la intervención ofrece muy graves riesgos.

Las dificultades en escoger la intervención no son pequeñas. Muchas se han propuesto y pocas dan resultados plenamente satisfactorios. Creo que en el momento presente debe ser la factibilidad y la inocuidad lo que decida el tipo de intervención: así parece que lo más indicado es probar las intervenciones sobre el simpático cérvico-dorsal, las más inocuas, aunque en la mayoría de los casos se trate sólo de un tratamiento sintomático. En caso de no obtenerse así una mejoría, deben utilizarse las técnicas de revascularización del miocardio, capaces de modificar el substrato anatómico fundamental, aunque entrañan un más grave riesgo.

Actualmente se tiende a admitir que los distintos métodos de revascularización propuestos logran sus resultados mediante un mecanismo común: la creación de anastomosis intercoronarias y de anastomosis con sistemas arteriales extracoronarios gracias a la destrucción del epicardio, que es el que parece impedir el desarrollo de esta circulación anastomótica. Los términos de «barrera epicárdica» y «desepicardialización» han sido introducidos recientemente por HARKEN y colaboradores.

THOMPSON ha sido el que ha propuesto una técnica más fácil y ha presentado unas estadísticas más alentadoras. Utiliza el talco estéril espolvoreado dentro de la cavidad pericárdica. La reacción inflamatoria produce un granuloma de talco que afecta la capa superficial del miocardio y lo une al pericardio peritel. Pero, además, afecta todas las estructuras mediastínicas: pleura, pulmones y esófago. Se produce una verdadera pericarditis adhesiva, con abundante vascularización, que puede durar muchos años y que nunca es causa de constricción.

A continuación se expone un caso de angina de pecho en el que se practicó una cardiopericardiopexia. En él se siguió el criterio expuesto en cuanto a la indicación y al tipo de intervención. Su valor reside en el detallado estudio a que ha sido sometido y en la demostración de las complicaciones que estos enfermos nos pueden presentar, poniendo a prueba la bondad de un método.

El enfermo fué visto por primera vez en el Dispensario de Angiología del Instituto Policlínico el 5-X-1953. Tenía entonces 46 años. A finales de marzo de 1951 empezaron crisis anginosas subintrantes, al esfuerzo y en reposo, e incluso por la noche en cama. En un electrocardiograma obtenido el 10-VII-1951 aparece la imagen de infarto posterior. Después quedó angor de esfuerzo, requiriendo tomar trinitrina a un promedio de dos veces por día.

Seis semanas antes de presentarse a la consulta había experimentado un empeoramiento, presentando crisis anginosas subintrantes al mínimo esfuerzo y en reposo en cama. En la exploración se apreció solamente una muy discreta hipertrofia ventricular izquierda y moderado ateroma aórtico. La tensión arterial era de 140/95 mm. de Hg. El electrocardiograma demostró un infarto posterior residual (fig. 1).

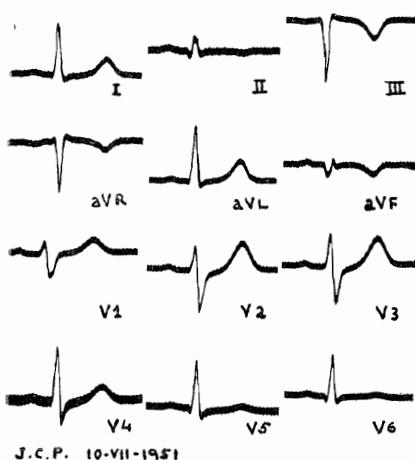


Fig. 1. — Trazado electrocardiográfico correspondiente a infarto de miocardio posterior

varios periodos hizo reposo prolongado en cama.

Ninguna de las diferentes medidas terapéuticas dió resultado apreciable. Al principiar un nuevo tratamiento parecía que mejoraba, pero a los pocos días era claro que seguía con las mismas molestias. Lo único que resultó verdaderamente eficaz fué la trinitrina, que lograba calmar todas las crisis en pocos momentos. El enfermo siguió con crisis anginosas, siendo de destacar el angor nocturno persistente, inmodificable, además del de esfuerzo. En ciertos períodos disminuyó el número de las crisis y durante unos dos o tres meses pudo reemprender su trabajo, aunque de modo parcial, pero nunca sin verse libre por completo del angor. La exploración de la columna vertebral y del aparato digestivo con el fin de buscar un órgano enfermo desencadenador de reflejos, dió resultados completamente normales.

Intervención. El 5-XII-1955 el Dr. F. MARTORELL procedió a una cardiopericardiosis en la siguiente forma. Anestesia general. Incisión de unos 5 cm. sobre la piel del V.^o cartílago costal izquierdo, del que se resecan unos 3 cm., exponiéndose el espacio precordial libre extrapleural. Pequeña incisión del saco pericárdico subyacente sin abrir la pleura. Evacuación de unos 30 c.c. de líquido pericárdico. Inyección de una suspensión de 4 g. de talco estéril en 15 c.c. de suero fisiológico a través de un catéter cuyo extremo es colocado dentro del pericardio y detrás del corazón. Se cierra el pericardio mediante una sutura en bolsa de tabaco colocada previamente. Cierre por planos sin dejar drenaje.

Pronto se estableció una pericarditis exudativa, acompañada al principio de roces

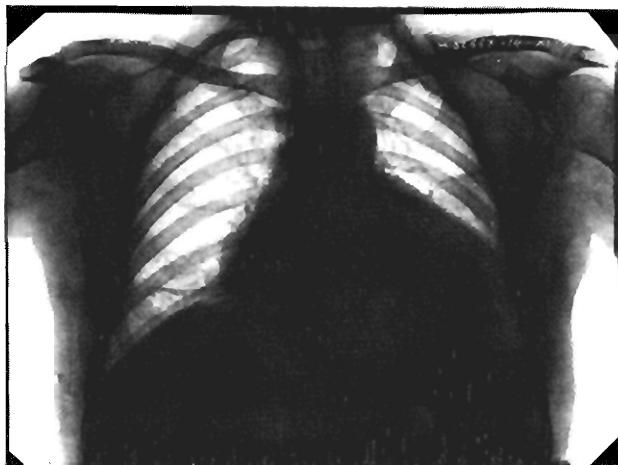


Fig. 2. — Sombra cardíaca agrandada por el abundante derrame pericárdico. Reacción pleural bilateral con opacidad del seno costodiafragmático izquierdo

pericárdicos muy audibles. La radiografía demostró que la reacción se había extendido al mediastino (fig. 2). El derrame se reabsorbió en pocos días (fig. 3). Fué dado de alta a los catorce días, en buen estado general. Había presentado dos crisis anginosas de corta duración.

A los seis días de haber sido dado de alta presentó una crisis anginosa de una hora, que repitió a las doce horas con mayor intensidad y duración, requiriendo un opiado. Al día siguiente reingresó en la clínica con un cuadro de isquemia aguda

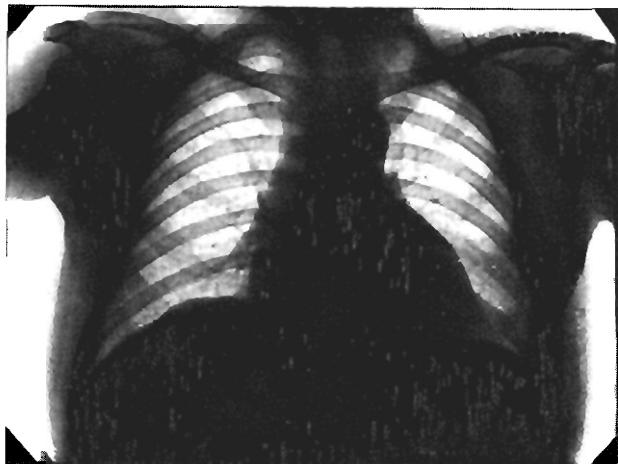


Fig. 3. — Marcada disminución de la silueta cardíaca y regresión de la reacción pleural, a los 12 días de la radiografía anterior

de la extremidad inferior derecha por embolia de las arteria femoral común. Se le administró papaverina por vía endovenosa, un opiado y se practicó anestesia del simpático lumbar. El enfermo no mejoró y se procedió a la embolectomía, extrayéndose un trombo rojo, blando, reciente, del extremo distal, que medía 45 cm. de longitud. Existía una taquicardia regular a 120 por minuto.

A la mañana siguiente la extremidad tenía el aspecto de haber solucionado su cuadro isquémico. En cambio la frecuencia cardíaca era de 180 por minuto, regular,

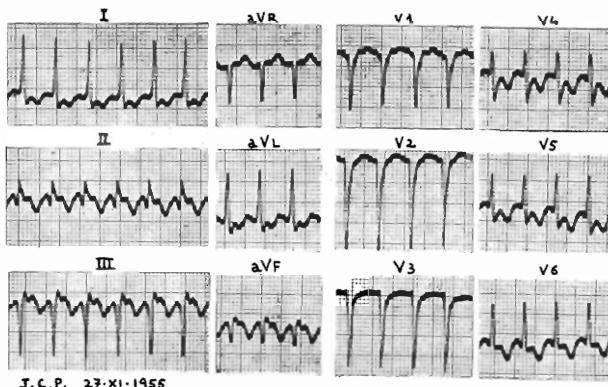


Fig. 4. — Trazado electrocardiográfico correspondiente a "flutter" auricular

con alguna pausa muy corta de vez en cuando. Un electrocardiograma (fig. 4) demostró un «flutter» auricular a 370 por minuto con respuesta ventricular del tipo 2:1; la presencia de ondas Q en D.II y III y aVF, compatible con el infarto posterior antiguo; las alteraciones del segmento RS-T y de la onda T en todas las derivaciones, que, precisamente por su extensión, pueden ser indicio de pericarditis. El enfermo presentaba, no obstante, un buen estado general. Se le administró lanatosido C por vía endovenosa. Murió a la mañana siguiente de manera súbita.

Comentarios que sugiere este caso.

Señalemos en primer lugar el síndrome anginoso severísimo que sufría el enfermo y que no mejoró con ninguna clase de tratamiento médico, con la radioterapia ni con las intervenciones sobre el simpático.

En segundo lugar es de destacar la buena tolerancia con que soportó diferentes intervenciones que requirieron anestesia general. Incluso la cardiopericardiopexia demostró que el riesgo operatorio inmediato no es grave: no se presentaron complicaciones durante el acto quirúrgico y el enfermo se recuperó en pocos días.

En tercer lugar es razonable creer que la causa de muerte del enfermo fué su trastorno del ritmo. No es infrecuente la muerte súbita en los que sufren «flutter» auricular. Si bien la crisis anginosa intensa que sufrió horas antes de producirse la embolia femoral puede hacer pensar en una trombosis coronaria, en el electrocardiograma no puede apreciarse

ningún signo seguro de infarto reciente. La embolia arterial tampoco es indicativa de infarto, ya que el tiempo que transcurrió fué demasiado breve. Así, aunque no puede descartarse por completo la trombosis coronaria, nos parece lo más probable que el «flutter» ocasionara la crisis anginosa por insuficiencia coronaria secundaria a la taquicardia, y a la vez fuera la causa de la embolia y de la muerte.

Finalmente, nos queda el problema principal que nos plantea este caso, que es el de la causa que originó el «flutter». Pudo ser debido a la evolución natural de la cardiopatía esclerosa o pudo ser debido al estímulo irritativo del talco sobre las aurículas. No es posible contestar con seguridad. La última hipótesis no la hemos visto citada en ninguna publicación, pero tampoco puede descartarse.

Con todo esto volvemos a los conceptos expuestos al empezar esta comunicación, al ver cómo la enfermedad que tratamos de curar nos presenta el peligro de complicación en cualquier momento y con mayor razón en estos casos en los que su misma gravedad ya ha hecho fracasar todo intento de tratamiento médico.

R E S U M E N

Previas unas consideraciones sobre las posibilidades, riesgos y temores de la cirugía en los enfermos con «angor pectoris», el autor se adentra en los métodos de revascularización y expone y comenta un detallado caso en el que se practicó una cardiopericardiopexia.

S U M M A R Y

Principles underlying the operative approach to the treatment of myocardial ischemia are reviewed. A case of cardiopericardiopexy is reported. Auricular flutter causes death after 22 days, preceded by femoral embolism successfully operated,