

## CARDIOPERICARDIOPEXIA

F. MARTORELL y R. CASARES

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

Es un hecho conocido, que ha sido resaltado con frecuencia por varios autores, la coexistencia de arteriosclerosis coronaria y arteriosclerosis de los miembros inferiores. Su manifestación clínica dolorosa se ha denominado «angor pectoris» y «angor cruris», respectivamente.

Hemos revisado los casos de arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores, que fueron asistidos en este Departamento, más algunos de nuestros enfermos privados, que fallecieron después de un período de tratamiento que oscila entre 6 meses y 11 años. Entre 81 enfermos fallecidos, la causa de muerte en 40 fué un infarto de miocardio (49,38 %). Si tenemos en cuenta que la terapéutica a que fueron sometidos por su trastorno en las piernas, debía actuar favorablemente asimismo sobre la alteración coronaria, cabe anticipar que la arteriosclerosis responde mejor al tratamiento a nivel de las femorales o ilíacas que a nivel de las coronarias.

Si esto ocurre en el aspecto médico también cabe afirmar lo mismo en el aspecto quirúrgico. Las operaciones simpáticas en la arteriosclerosis obliterante han evitado la gangrena de muchos miembros, pero no han impedido el infarto de muchos anginosos. Las operaciones de reconstrucción arterial, asimismo, han restablecido la circulación en muchos miembros, por lo menos temporalmente, pero parecen haber fracasado las tentativas practicadas en las coronarias.

Hasta el momento presente aceptamos como operación más inocua y más eficaz para el tratamiento de ciertas formas de angina de pecho, la cardiopericardiopexia.

Vamos a relatar a continuación un caso clínico afecto de arteriosclerosis coronaria y femoral, tratado primero médicaamente con mejoría de su trastorno en las piernas y después quirúrgicamente de su trastorno coronario.

### *Observacion.*

V. G. C. Hombre de 40 años. Visto por primera vez el 13-XII-56. Desde hacía dos años padecía discreto angor de esfuerzo. En III-56, hacía 9 meses, sufrió una crisis anginosa al poco de estar en cama, muy intensa, acompañada de sudor frío, que duró unos 45 minutos.

En IV-56, hacía 8 meses, sufrió un proceso pulmonar agudo, febril, con dolor de costado y poca tos, que le retuvo 4 días en cama. Al levantarse notó que el dolor anginoso aparecía ante esfuerzos más ligeros (a los 100 metros

en terreno llano, en el momento de desnudarse) y a la vez se inició claudicación intermitente, primero de la pierna derecha y más tarde en ambas extremidades inferiores. Precisaba que lo que le obligaba a detener la marcha era el dolor torácico. La trinitrina le aliviaba rápidamente, tanto el angor pectoris como el angor cruris, y tomada antes de un esfuerzo le prevéía ambas cosas, pudiendo andar entonces por lo menos 200 metros sin molestias.

Se hallo una discretísima hipertensión sistólica (160/82 mm. de Hg.). La exploración física del corazón no demostró ningún dato de interés. A la radioscopia la silueta cardíaca era de tamaño y forma normales, y no se apreciaba ninguna anormalidad de parénquima pulmonar ni pleura.

El electrocardiograma en reposo (fig. 1) estaba dentro de los límites de la normalidad; sólo llamaba la atención la onda R' presente en D.V<sub>1</sub>, y

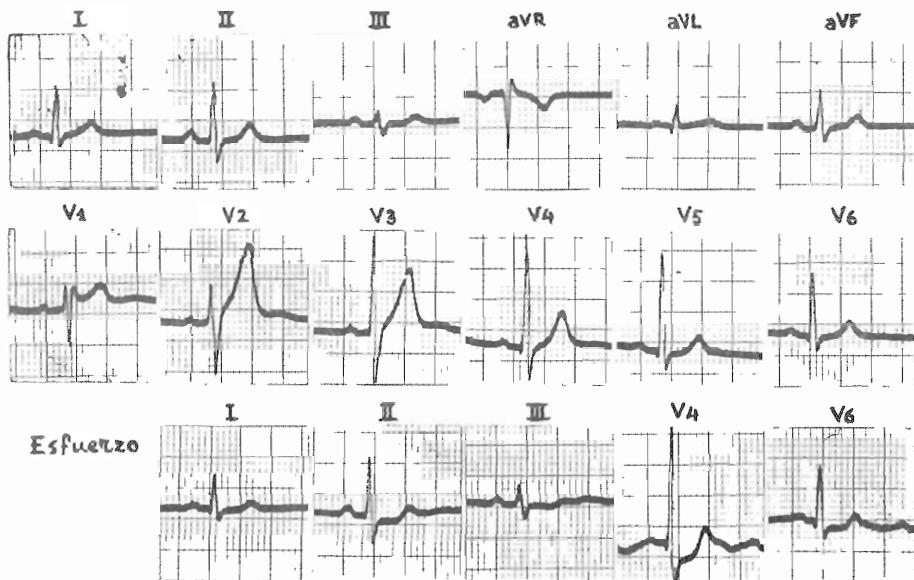


Fig. 1. - Electrocardiograma preoperatorio (13-XI-56). En reposo se halla dentro de los límites de lo normal. Solo llama la atención la onda R' presente en D.V<sub>1</sub> y la altura de la onda T en D.V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>, sin significado preciso pero posible muestra de alteraciones miocárdicas residuales de una crisis anginosa duradera sufrida nueve meses antes. Al esfuerzo, se observan típicas modificaciones de anoxia miocárdica: marcado descenso del segmento RS-T visible en D.II, III, V<sub>4</sub> y V<sub>6</sub>, e inversión de la onda T en D.V<sub>1</sub>.

la altura de la onda T en D.V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>, a las que, sin poderles atribuir un significado preciso, era muy atractivo considerarlas como alteraciones miocárdicas residuales de la crisis anginosa duradera sufrida 9 meses antes. El trazado de esfuerzo presentaba las modificaciones típicas de la anoxia miocárdica: marcado descenso del segmento RS-T visible en D.II, III, V<sub>4</sub> y

V<sub>6</sub>, e inversión de la onda U en D.V<sub>1</sub>. El esfuerzo consistió en 27 genuflexiones y tuvo que suspenderse en este punto porque empezó el dolor torácico y de las extremidades simultáneamente.

La exploración de las extremidades inferiores demostró: falta de pulso en pedias y tibiales posteriores y oscilación escasa en piernas.

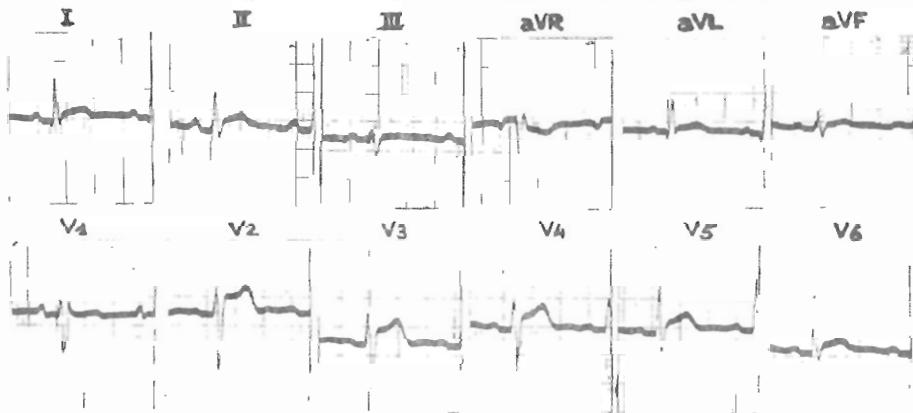


Fig. 2. - Electrocardiograma a los 6 días (21 III 57) de la intervención. Clásicos signos de pericarditis. Disminución del voltaje de QRS y elevación del segmento RS-T con aplastamiento de la onda T en todas las derivaciones (excepto en D.aVR, donde ocurrirían lógicamente cambios opuestos), formando prácticamente un cuadro monofásico.

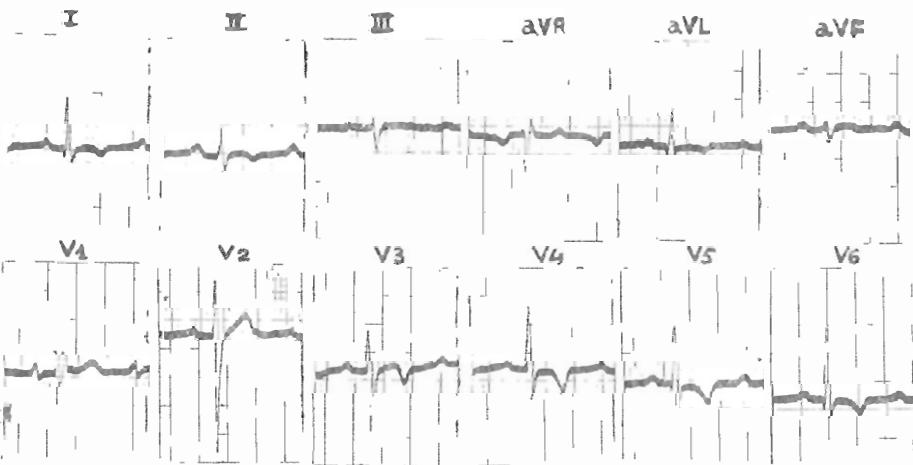


Fig. 3. - Electrocardiograma a los 26 días (11 IV 57) de la intervención. Evolución de los signos de pericarditis. Regresión del segmento RS-T a la línea isoelectrica (en D.aVL, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> incluso descendió ligeramente por debajo), tomando una forma arqueada, convexa, e inversión de la onda T que adopta la forma simétrica, recuperando el grupo QRS el voltaje anterior.

Se instituyó de momento un tratamiento médico con heparina retardada, trinitrina, tetranitrato de pentaeritrol, extracto esplénico y muskurelax.

Se logró una ligera mejoría de la claudicación intermitente de las extremidades que se acompañó de un ligero aumento del índice oscilométrico, pero no mejoró nada el angor pectoris.

En XII-56 se practicaron infiltraciones del plexo preaórtico, también sin ningún resultado satisfactorio.

En 24-I-57 se practicó gangliectomía del simpático torácico (1.<sup>o</sup> y 2.<sup>o</sup> ganglios). En el curso postoperatorio se presentó un hemoneumotórax izquierdo por haberse abierto accidentalmente la pleura en el acto operatorio. A los 10 días se evacuaron por toracentesis 1000 c. c. de líquido serofibrí-

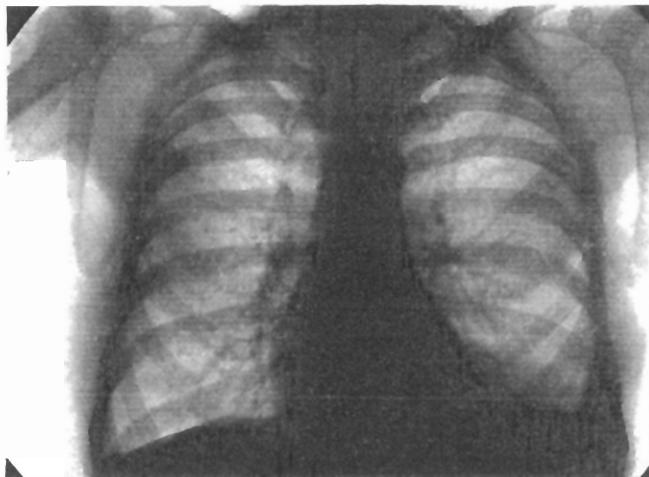


Fig. 4. — Radiografía torácica antes de la intervención (16-III-57). Opacidad en el seno costodiafragmático izquierdo secuela del hemoneumotórax postoperatorio a la simpatectomía torácica efectuada el 24-I-57.

noso. Después de esta intervención el enfermo siguió con las mismas molestias anginosas de esfuerzo.

El 16-III-57 se practicó una cardiopericardiopexia. Incisión torácica de unos 5 cm. sobre la piel del V<sup>o</sup> espacio intercostal izquierdo resecando unos 3 cm. del V<sup>o</sup> cartílago, exponiéndose el espacio precordial libre extrapleural. Incisión del saco pericárdico. Inyección de una suspensión de 4 g. de talco estéril en 15 c. c. de suero fisiológico a través de un catéter. Cierre del pericardio y de la piel.

El curso postoperatorio transcurrió sin incidentes de ninguna clase.

El enfermo aquejó a las pocas horas dolor retroesternal, variable con los movimientos respiratorios, a veces pulsátil, que diferenciaba claramente del dolor anginoso; persistió unos 4 ó 5 días y requirió un opiado en sólo

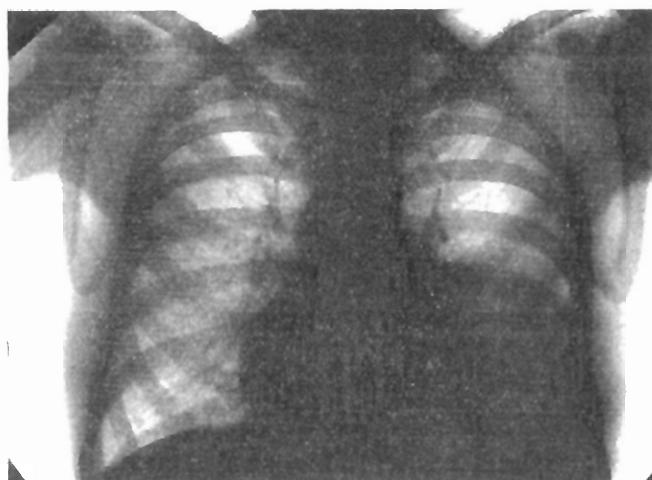


Fig. 5. — Radiografía torácica a los 6 días (22-II-57) de la intervención. Pericarditis con derrame. Se aprecia un claro aumento del tamaño de la silueta cardíaca. Sigue observándose la opacidad del seno costodiáfragma-  
tómico izquierdo señalada en la anterior radiografía.

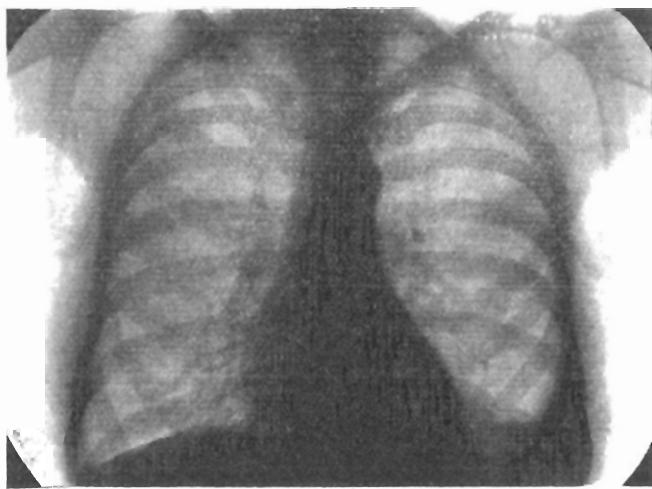


Fig. 6. — Radiografía torácica a los 22 días (13 IV 57) de la intervención. Se aprecia —comparándola con la anterior— la regresión del tamaño de la silueta cardíaca al que tenía antes de la operación. Sigue observándose la opacidad del seno costodiáfragma-tómico citada en las anteriores radiografías.

una ocasión. Se auscultaron roces pericárdicos desde el segundo al doceavo día.

El electrocardiograma demostró los clásicos signos de pericarditis (figuras 2 y 3). En un primer momento (5.<sup>o</sup> día), disminución del voltaje de QRS y elevación del segmento RS-T con aplanamiento de la onda T en todas las derivaciones (excepto en D.aVR donde ocurren lógicamente los cambios en sentido opuesto formando prácticamente una onda monofásica). Más tarde (a los 25 días) regresión del segmento RS-T a la línea isoelectrífica (en D.aVL, V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub> incluso descendió ligeramente por debajo), tomando una forma arqueada, convexa, e inversión de la onda T que adopta la forma simétrica, recuperando el grupo QRS el voltaje anterior.

El estudio radiográfico (fig. 4, 5 y 6) demostró también la pericarditis con derrame. En la segunda radiografía se aprecia un claro aumento del tamaño de la silueta cardíaca, y en la tercera la regresión al tamaño anterior. La opacidad del seno costodiaphragmático izquierdo que aparece en las tres radiografías corresponde a la sinequía que quedó después del hemoneumotórax.

Durante el tiempo que el enfermo estuvo en reposo en la clínica no sufrió ninguna crisis anginosa. Al salir, repitió el angor de esfuerzo, pero en el transcurso de los 9 meses que lleva en observación las crisis han ido disminuyendo de intensidad y de frecuencia, y para que se presenten es necesario un esfuerzo mayor. Ha reemprendido su trabajo normal. En la actualidad dice claramente que lo que le obliga a pararse es la claudicación intermitente, y que lleva cuatro meses sin tomar trinitrina.

#### COMENTARIO.

De la lectura del caso clínico relatado se desprende que la arteriosclerosis de los miembros obtuvo una mejoría con tratamiento médico (Heparina-Esplenhormón), tratamiento que fué ineficaz para la arteriosclerosis coronaria. Tampoco dieron resultado las infiltraciones novocaínicas ni la simpatectomía torácica. Sólo la cardiopericardiopexia ha permitido mejorar el síndrome anginoso. En este caso fué técnicamente más fácil, de menor duración y de curso postoperatorio más simple la cardiopericardiopexia que la simpatectomía torácica.

El resultado de la simpatectomía fué nulo, teniendo en cuenta que dado el objetivo de las operaciones simpáticas cabe esperar un resultado inmediato. El resultado de la cardiopericardiopexia ha sido mejor, no puede ser inmediato como el de la simpatectomía y puede ir mejorando a medida que transcurre el tiempo, tiempo necesario para que se establezca la revascularización que se intenta conseguir.

Debe señalarse la dificultad en la valoración de los resultados. No tenemos ninguna prueba objetiva del estado del árbol coronario, a diferencia de lo que ocurre en las extremidades donde tenemos la prueba oscilométrica, la palpación del latido arterial y la arteriografía. El electrocardiograma de esfuerzo no informa directamente sobre el estado de las coronarias, sino que demuestra solamente la isquemia miocárdica que puede producirse al requerirse un mayor flujo sanguíneo; ésta es la única prueba objetiva de

que se dispone y no es positiva en todos los casos. El anginoso debe diagnosticarse por lo que nos cuenta el mismo enfermo, y siempre es muy difícil, valorar el síntoma dolor. Mayores dificultades se presentan al pretender establecer diferencias cuantitativas antes y después de un tratamiento. Se comprende que muchas veces puedan diagnosticarse de anginosos enfermos con distonias neurovegetativas y sobre todo con neurosis de angustia; precisamente éstos pueden mejorar o incluso presentar una brillante curación después del «shock» psíquico que representa una intervención. El caso presente era el de un enfermo anginoso claro y pudo demostrarse objetivamente en el trazado de esfuerzo preoperatorio.

En este caso la evolución electrocardiográfica postoperatoria viene a ser como una demostración experimental de los signos de pericarditis.

A los nueve meses de la operación el enfermo lleva vida normal, trabaja, aunque todavía tiene ligero angor de esfuerzo. Pero ahora se queja de claudicación intermitente en las piernas, en las cuales la oscilometría y pulsatilidad han mejorado. Este hecho da la medida de la mejoría obtenida. Antes tenía que pararse por el corazón cuya claudicación le impedía llegar a notar la de las piernas. Hoy puede marchar distancias mayores y con más rapidez porque el corazón no se lo impide; con lo cual, al permitir mayor recorrido, aparece la claudicación en las piernas.

#### RESUMEN

Se presenta el caso de un enfermo arterioscleroso que sufría «angor pectoris» y «angor cruris». El angor pectoris le obligaba a pararse antes que el angor cruris. Fracasados varios tratamientos, entre ellos una simpatectomía torácica, se practicó cardiopericardiopexia. Después de esta operación, mejoró de su angor pectoris y al poder andar una mayor distancia con más rapidez, tenía que pararse por el angor cruris. Se presentan los cambios electrocardiográficos y roentgenológicos durante las fases de pericarditis aguda provocada por la operación.

#### SUMMARY

An arteriosclerotic patient with «angor pectoris» and «angor cruris» is presented. While the patient was walking «angor pectoris» caused him to stop. After cardiopericardiopexy, claudication in the legs preceded the retrosternal pain. Electrocardiographic changes and roentgenograms of the heart characteristic of acute pericardial reaction are presented. The advantages of cardiopericardiopexy as a method of surgical treatment for myocardial ischemia are recounted.