

REVISIONES TERAPEUTICAS

NUEVOS CONCEPTOS EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS (*)

C. S. BECK (**)

De Cleveland (Ohio), Estados Unidos.

T. RICHART (***)

De Alicante (España).

Este trabajo fué realizado basándose en observaciones que se llevaron a cabo en un laboratorio de investigación.

En él se trató de abordar los vasos coronarios de una forma directa, desarrollándose diversos procedimientos experimentales, a los que siguieron las correspondientes observaciones, las cuales fueron repetidas tantas cuantas veces se consideraron necesarias para deducir de ellas hechos que razonablemente pudieran ser interpretados como datos positivos. Por fin, las ideas que no armonizaron con los hechos fueron abandonadas sin más discusión. Creemos que ésta y no otra debe ser la conducta a seguir en un laboratorio científico.

El problema coronario fué abordado exclusivamente desde el punto de vista de la observación directa, distinguiéndose en este sentido de una forma bien definida de otros tipos de observación tales como la electrocardiográfica, la clínica y otras.

La importancia de este tipo de observación directa en contraste con la indirecta se encuentra muy claramente exemplificada en la operación de la estenosis mitral, en la cual, si esta válvula no hubiera sido abordada directamente, su tratamiento aún estaría en manos del internista, que durante tantos años lo retuvo.

Anticipemos que el concepto sobre el que descansa la operación de las enfermedades de las arterias coronarias, es esencialmente distinto del de otras operaciones sobre el corazón. Se comprende fácilmente cuál es el objetivo buscado en dichas intervenciones, cuando de lo que se trata casi siempre es que, mediante manipulaciones directas, abramos una válvula estenosada, o establezcamos un cortocircuito en la circulación o, por fin, cerremos un defecto existente. En el tema que nos ocupa éste no es ciertamente el objetivo buscado.

La operación en sí ha requerido nuevos conceptos en fisiología, conceptos que en verdad fueron difíciles de elaborar y hallar. En primer lugar, establecer estos conceptos requirió un acúmulo de material experimental importante, parte del cual estuvo constituido por ensayos y errores. Declaremos que se cometieron muchas equivocaciones y se siguieron

muchas pistas falsas, a pesar de lo cual siempre tuvimos la suficiente energía para desandar lo andado y volver sobre nuestros pasos, comenzando de nuevo y aprovechando siempre las observaciones realizadas.

Quizá sea interesante señalar uno de nuestros problemas. Teníamos la idea de que la sangre oxigenada era beneficiosa para el corazón. Esta idea la teníamos desde hacía muchos años y la considerábamos como un hecho. Empero, desde hace algunos años comenzamos a observar que la sangre roja, bajo ciertas condiciones, hacia fibrilar al corazón. Lo mataba. En verdad puede decirse que estas observaciones se oponían a lo que considerábamos el verdadero problema en enfermedades de las arterias coronarias. Es decir, que el músculo cardíaco requiere sangre roja. Tal vez pasó poco más de un año hasta que la explicación de este serio conflicto fué hallada. Y sólo cuando tuvimos en la mano la explicación de este problema, es cuando nos dimos cuenta de las cosas y vino la clara comprensión no sólo de la operación para las enfermedades de las coronarias, sino también de las bases fisiológicas sobre las cuales dicha intervención descansa.

Una nueva luz iluminó el problema, que ya puede, creemos, ser presentado en términos simples, claros y aceptables.

UN AXIOMA EN ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

Descartada la posibilidad de error, parece que una afirmación puede ser hecha como verdad axiomática. He aquí la afirmación: Cuando una arteria coronaria se estrecha u ocluye, el destino del paciente o del animal de experimentación depende de la cantidad de sangre oxigenada que llegaba anteriormente al músculo, suministrada por la arteria ocluida o estrechada, siendo ello válido tanto en el caso de que el estrechamiento o la oclusión haya sido producida por una enfermedad de la arteria o bien lo haya sido por una ligadura quirúrgica.

A pesar de la voluminosa literatura sobre las enfermedades coronarias es curioso que apenas se encuentre en ella alguna observación acerca de este problema, ya que sobre la base de lo expuesto anteriormente cabe preguntarse inmediatamente si existe alguna relación entre suministro sanguíneo y enfermedad, y la explicación del porqué haya sido soslayado el problema, cabe darla por la creencia preexistente de que no había métodos realmente efectivos para incrementar el suministro sanguíneo. Sin embargo, esta creencia es totalmente errónea. Y las respectivas afirmaciones encontradas en la literatura no son ni más ni menos que bizarras cuando no fantásticas sencillamente.

Entendemos que una sociedad bien informada y organizada puede con justeza reclamar una cierta atención de las actividades médicas acerca de este grave problema que nos ocupa.

Consecuentes con estos comentarios, los autores deberán mencionar los temas que en su opinión pueden tener importancia, a saber:

1. Las dos distintas causas de muerte.

(*) Este trabajo fué realizado con donaciones de la United Health Service, the Cleveland Area Heart Society y Beck Heart Foundation.

(**) Profesor de Cirugía Cardiovascular de la Western Reserve University y University Hospitals, Cleveland 6, Ohio, Estados Unidos.

(***) Pensionado en Estados Unidos del American College of Surgeons y Dirección General de Sanidad de España.

2. Diferenciales de oxígeno en el músculo cardíaco.
3. Corrientes eléctricas producidas por los diferenciales de O₂.
4. La distribución de la sangre en el músculo cardíaco.
5. Métodos por los cuales puede conseguirse una nivelación en la distribución.
6. Aumento del aporte sanguíneo tanto desde fuentes externas como por otros posibles procedimientos.
7. Aplicación de los métodos ya existentes para mejorar el suministro sanguíneo en los pacientes humanos.
8. Selección de pacientes para la intervención.
9. Valoración de los resultados obtenidos con la operación.

Desde luego todos estos puntos han sido tratados en la literatura americana, si bien con escasa atención

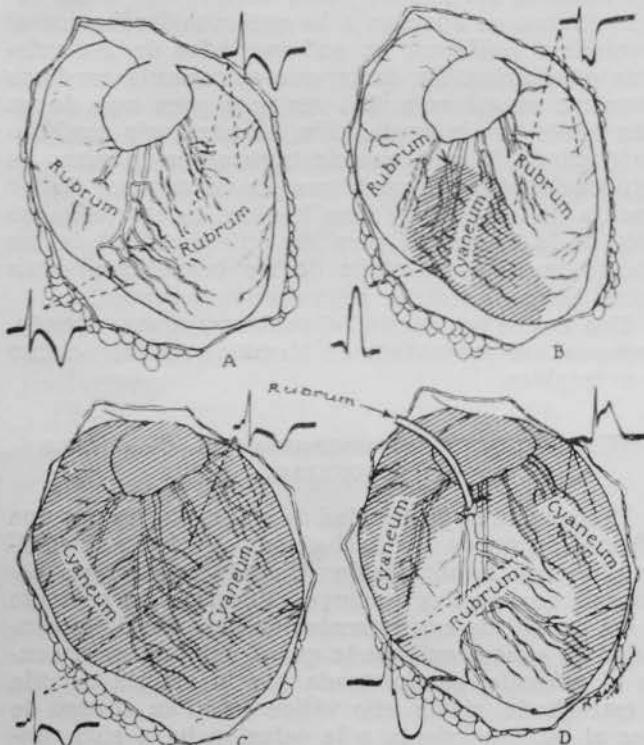


Fig. 1.—A) Corazón uniformemente rosa = eléctricamente estable. C) Corazón uniformemente azul = eléctricamente estable. B) Ligada la anterior descendente. S-T elevado en la zona azul y deprimido en la rosa = eléctricamente inestable. D) Inyección de sangre oxigenada en la anterior descendente de un corazón cianosado. S-T elevado sobre la zona azul y deprimido sobre la rosa = eléctricamente inestable.

ción. Digamos que los cardiólogos, como un grupo compacto y homogéneo, han reaccionado tratando de ignorar este trabajo, el cual no ha sido publicado en la literatura de habla española, apareciendo en ella probablemente como nuevo, radical y de difícil interpretación.

Sin embargo, el axioma del suministro sanguíneo no puede ser desdenado eternamente, y suponemos que todos los puntos más arriba mencionados deberán en lo sucesivo recibir una consideración inteligente.

Existiendo métodos para mejorar la circulación coronaria habrá en el futuro que, o aceptarlos, o mejorarlos, o bien descartarlos, no sin antes probar que carecen de valor real. Sin duda existen científicos que suponen que no mejorará el tratamiento de la enfermedad si los métodos para tratar-

la no mejoran, pero señalemos que de igual forma también hay científicos que creen que la terapéutica médica no produce nunca una mejoría permanente en la circulación coronaria. Ciertamente ambas actitudes no pueden ser desdenadas por una postura negativista.

EFFECTO DE LA SANGRE SOBRE EL MÚSCULO.

Tanto el aporte de sangre como la pérdida de sangre tiene sobre el músculo cardíaco dos efectos. Ambos efectos van a ser tratados aquí de una forma breve, pasando más tarde a discutirlos.

Dichos efectos son: 1.^o Producción de corrientes eléctricas; y 2.^o Muerte del músculo cardíaco.

Aunque ambos procesos biológicos sean en sí diferentes, los dos están en relación con la causa común: aporte sanguíneo.

DERENCIALES DE OXÍGENO EN EL MIOCARDIO. INESTABILIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN. FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

Cuando el corazón de un perro es expuesto en el laboratorio experimental y cuando el perro está bien oxigenado mediante una respiración mecánicamente bien controlada, el corazón presenta un color rosa. Cuando se toman electrocardiogramas en la misma superficie del corazón, el tipo electrocardiográfico es el mismo para toda la superficie de éste (fig. 1).

Sin embargo, cuando el tubo endotraqueal se clamaea por períodos variables que oscilan entre los seis y los nueve minutos el corazón entonces se transforma en un corazón marcadamente cianosado. Señalemos que el tipo electrocardiográfico recogido en un corazón cianosado en estas condiciones, es idéntico al que se recoge en el corazón bien oxigenado.

Los corazones uniformemente rosas o uniformemente azules son, pues, eléctricamente estables.

Por otra parte, cuando el corazón cianosado deja de latir, lo hace en asistole, es decir, sencillamente se para. Pero no fibrila.

Ahora bien, si una arteria coronaria se liga en un corazón bien oxigenado, en seguida vemos aparecer un islote de músculo azulado en contraste y en contacto con el resto del músculo sonrojado. Y ahora es cuando el electrocardiograma cambia. Ahora el segmento S-T está muy elevado en la zona azul y deprimido en la rosa. En este sentido hemos dado el término "diferencial de oxígeno" a este cambio en contenido de oxígeno de ambas zonas. Este diferencial de oxígeno da lugar al nacimiento de una corriente eléctrica en el plano preciso de contacto de ambas zonas rosa y azul. Pues bien, si esta corriente es suficientemente intensa, puede entonces dar lugar a que el corazón fibrile. El corazón se ha transformado, pues, en un órgano eléctricamente inestable.

He aquí otra posibilidad. Utilicemos ahora un corazón uniformemente cianosado, y canalicemos una arteria profundando en la misma, sangre bien oxigenada. Entonces lo que vemos es que hemos producido una isla rosa en contraste y en contacto con el resto del músculo azul. El electrocardiograma vuelve a cambiar. El segmento S-T está muy elevado sobre la zona azul y muy deprimido sobre la rosa, igual que aconteció en el anterior experimento. Nuevamente vuelven a producirse corrientes eléctricas, las cuales si tienen suficiente intensidad pueden hacer fibrilar al corazón. A éste aquí también lo hemos convertido en eléctricamente inestable.

HISTORIA Y SIGNIFICACIÓN DE LOS DIFERENCIALES DE OXÍGENO.

Habiendo trabajado durante muchos años en el laboratorio experimental tratando de desarrollar métodos y técnicas tendentes a proporcionar nuevos aportes de sangre al miocardio, hemos de confesar que fué una verdadera paradoja el hallar que el aporte de sangre bien oxigenada, bajo ciertas condiciones, era capaz de destruir el latido cardíaco. Este pensamiento venía también a destruir nuestras ideas. Nuestra creencia es que solamente podía ayudar el aporte de sangre roja. Por experiencia sabíamos que el corazón cianosado no fibrilaba, sino que sencillamente se producía una parada del mismo. En nuestros cursos (BECK) de "Resucitación cardíaca" habíamos producido en más de 60 perros anoxia, con objeto de demostrar la parada cardíaca en asistole, y en todos los casos y siempre el corazón paró y se produjo la asistolia. Casi por accidente se nos ocurrió recoger trazados electrocardiográficos de la superficie cardíaca, hallando que no se producían cambios en la configuración de los electrocardiogramas durante el período en que el perro no recibía oxígeno a través de sus pulmones. Y es aquí donde encontramos la clave del problema que se escondía tan celosamente. No era la cantidad de sangre más o menos oxigenada lo que hacía fibrilar al corazón, era simplemente la diferencia en contenido de oxígeno en el músculo lo que producía la fibrilación. La pesada carga que sobre nosotros pesaba fué desvanecida.

Desde 1932 estuvimos produciendo anoxias en el corazón. Hubo anoxias locales; sin embargo, éstas en dicha época no tuvieron especial significación para nosotros. No hay duda que aprendimos muchas cosas derivadas de estos conceptos. Por fin, ahora, con las técnicas del aporte de sangre roja a un área del músculo anóxico, hemos invertido las cosas.

En efecto, no nos llevó mucho tiempo el comparar los dos tipos de experimentos y medir las corrientes en milivoltios cuando un electrodo se desliza sobre el plano de contacto entre el rosa y el azul y el azul y el rosa en la superficie del corazón. Entonces echamos de ver que el término "corriente de injuria" ("current of injury") usado por los fisiólogos no es enteramente aplicable a este fenómeno, sugiriendo el nuevo "diferencial de oxígeno" ("oxygen differentials") para designarlo. También entonces comenzamos a utilizar los términos, corazón eléctricamente estable y corazón eléctricamente inestable, creyendo que tienen asimismo una significación de autenticidad.

DIFERENCIALES DE OXÍGENO DURANTE EL EJERCICIO EN LA NIEVE Y CON OTRAS ACTIVIDADES.

Siendo el concepto de los diferenciales de oxígeno relativamente nuevo, no es extraño que su aplicación en la clínica humana apenas haya sentado plaza.

Podemos ilustrar su aplicación mediante un ejemplo: el de un hombre que se encuentra completamente bien en el interior caldeado de una casa en invierno, y que sale al exterior para practicar un poco de ejercicio físico (quitar la nieve de la puerta de la casa con una pala u otro semejante).

Mientras practica su ejercicio en la nieve respira aire frío; su circulación se acelera y es más activa; sus manos, su cara, se ponen más sonrosadas, y también, sin duda alguna, su corazón estará más sonroso que lo estaba en el interior de la casa, mien-

tras estaba quieto y reposado (en el quirófano es un hecho de observación que, cuando mejoramos el aporte de oxígeno a los pulmones, el corazón se pone más sonroso).

De repente este hombre, aparentemente sano, lo vemos caer muerto mientras realiza su trabajo o su ejercicio. Si examinamos su corazón encontraremos pequeños signos de enfermedad. El patólogo se mostrará seguramente incapaz para explicar la causa de la muerte. Pero nuestra explicación sería ésta:

El corazón bajo la prueba del ejercicio no viró de color hacia el rosa uniformemente, porque el flujo sanguíneo no era uniforme a todo lo largo del árbol vascular coronario, siendo la causa de ello una pequeña oclusión o estenosis de alguna pequeña rama arterial, o bien alguna bifurcación más o menos defectuosa que impide la llegada de una cantidad normal de sangre a una de las ramas.

Podemos decir que entonces se acaban de crear las condiciones precisas para que se produzca una diferencial de oxígeno que, a su vez, va a dar lugar a una corriente eléctrica. La sangre enfriada por una ventilación de baja temperatura enfriaría también a su vez al corazón, produciéndose una situación de hipotermia. Y sabida es la facilidad que tiene el corazón enfriado para fibrilar. Lo que aquí ocurrió fué sencillamente que bajó en estas condiciones el umbral de fibrilación, y entonces la corriente eléctrica engendrada fué capaz de producir en estas circunstancias dicha fibrilación, cosa que no hubiera ocurrido en una habitación caliente y sin que mediara el ejercicio.

Ha aquí un ejemplo aplicado de nuestra teoría que pudiera ser aplicado a otras muchas circunstancias. Es seguro que en América todos los años se pierden un número muy considerable de vidas, ocasionadas por una desigual distribución de la sangre en el músculo cardíaco. Probablemente los factores que en ello intervengan son múltiples; sin embargo, el ejercicio físico, las emociones, las descargas de adrenalina y los descensos del umbral de fibrilación aparecen como indudables factores de carácter importante.

Es obvio que el factor determinante de la muerte, durante el ejercicio sobre la nieve, en la partida de golf, mientras se mira la televisión, etc., es a menudo un pequeño factor. Quizá sea reversible y quizás prevenible. He aquí un ejemplo que ilustra su reversibilidad:

En el mes de junio de 1955, un médico sintió un dolor de angina de pecho, que le hizo acudir al hospital para hacerse un electrocardiograma. Pero justo cuando abandonaba el hospital, cayó repentinamente como muerto. Rápidamente se le abrió el tórax, se bombeó la sangre del corazón mediante masaje manual y se hizo llegar oxígeno directamente a sus pulmones. Todo ello se hizo en pocos minutos después de haber comprobado que su corazón se había parado y su respiración también había cesado. Durante el acto quirúrgico se comprobó que el corazón estaba fibrilando, y es sabido que en esta situación los ventrículos se muestran incapaces para bombear sangre hacia la periferia. Entonces se le desfibriló su corazón mediante sucesivos choques eléctricos, lográndose restablecer un ritmo normal y una presión sanguínea efectiva. Pues bien, un año más tarde este médico está ejerciendo su profesión. Su electrocardiograma mostró que había sufrido un infarto de miocardio.

Varios internistas han hecho a raíz de este caso la siguiente pregunta: Si se hubiera sabido que este enfermo lo que había tenido había sido un infarto de miocardio, ¿se habría intentado su resucitación?

Si respondiéramos a esta cuestión contestando que no se hubiera intentado nada, entonces automáticamente quedariamos clasificados como representantes de una mentalidad ciertamente anticientífica. Para nosotros la conclusión de todo ello es que, a veces, como aquí ha ocurrido y en otros casos también, el factor determinante de la muerte puede ser pequeño y reversible, siendo en cierto modo comparable al parar y poner en marcha el péndulo de un reloj o el encendido de un motor de automóvil. El factor determinante no tiene por qué ser de una magnitud abrumadora. Es, y puede ser, ni más ni menos que una pequeña cantidad de electricidad.

En realidad es que aún la sociedad no ha sido informada lo suficientemente de estos hechos, para que sus beneficios, los beneficios de su aplicación práctica puedan ser extendidos a los miles de personas que en el mundo pierden su vida por estos mecanismos.

Podemos asegurar sin temor a equivocarnos que esta definición de factor determinante de la muerte no sólo apenas ha sido escrita, sino que los comentarios que haya podido hacer surgir o han sido nulos o escasísimos.

* * *

Pasemos ahora a describir cómo en el laboratorio de investigación se pueden ejecutar operaciones quirúrgicas que conduzcan a una distribución uniforme de la sangre, siendo posible de esta suerte prevenir la producción de corrientes eléctricas.

MÉTODOS PARA MEJORAR EL APORTE DE SANGRE AL MÚSCULO.

1. Por tratamiento directo de las arterias coronarias enfermas.
2. Por aporte de sangre al corazón desde fuentes exteriores al mismo.
3. Por distribución uniforme de la sangre que entra en el corazón a través de sus coronarias enfermas.

Creemos que el método efectivo es el tercero. Los dos primeros han sido, desde luego, investigados, y su rendimiento ha sido escaso.

Potencialmente los dos primeros procedimientos tienen un cierto valor para el futuro, y es posible que la investigación ulterior haga que ambos métodos puedan considerarse como efectivos y aplicables a la práctica. Sin embargo, convengamos en que las arterias coronarias son demasiado pequeñas para un maniobrero fácil y con éxito de maniobras que tienen por objeto la limpieza de material patológico existente en las paredes arteriales, o la excisión del trozo alterado de las mismas y su sustitución por un injerto libre.

El aporte de sangre desde fuentes de origen exteriores al corazón ha tenido algún éxito. Por ejemplo, cuando se injertaron tejidos vivos en el miocardio con la esperanza de ver crecer nuevos vasos entre uno y otro. Pero sólo ocasionalmente ha podido demostrarse que los nuevos vasos eran lo suficientemente anchos como para asegurar el aporte de sangre necesario entre el injerto y el corazón.

El seno coronario (la gran vena que acarrea toda la sangre del ventrículo izquierdo), puede ser ligada con escaso riesgo. En vista de ello se intentó convertirla en un vaso que fuera capaz de llevar sangre arterial (mejor dicho, oxigenada), colocando un injerto vascular que fuera capaz de llevar san-

gre desde la aorta hasta el seno. Esto significó una de las etapas técnicas más difíciles de vencer en la historia y desarrollo de la cirugía, llevándolo hasta su final desarrollo en la clínica humana con éxito constante. Y, en efecto, la operación tenía éxito al aportar nuevas cantidades de sangre al lecho capilar del corazón. Esta nueva anastomosis hizo posible el poder ocluir casi completamente la totalidad del árbol coronario; pero como ocurre siempre en las cuestiones científicas, en que hay escondidos más o menos veladamente, secretos de difícil interpretación, se demostró que bastaba una luz de coronarias de 1 ó 1,5 mm. para suministrar la totalidad de la sangre necesaria para el trabajo cardíaco. Por otra parte, la operación producía un buen lecho de canales intercoronarios, de tal suerte que un hematíe entrado por cualquier parte del sistema arterial coronario podía de esta forma alcanzar cualquier parte del miocardio, siendo, por otra parte, muy significativo que tal cantidad reducida de sangre fuera capaz de mantener el latido del corazón. Cuando esta operación se ejecutó en perros, se vió que las paredes venosas engrosaban y que se establecía un flujo retrógrado hacia los capilares, siendo lanzada la sangre recibida hacia los mismos total o casi totalmente. Por fin, este tipo de circulación mejoraba primero por el flujo retrógrado a través de los capilares, y más tarde, con el establecimiento de una distribución uniforme de la sangre en el miocardio.

De si el flujo retrógrado desde el injerto puede subsistir enteramente en el hombre como lo hace en el perro, no puede ser establecido. Lo único que sabemos es que los enfermos que fueron operados con esta técnica obtuvieron una marcada mejoría clínica. Empero, la operación es difícil y requiere dos etapas; la primera, para la colocación del injerto entre la aorta y el seno coronario; la segunda, realizada dos semanas después, era la producción de una estenosis del seno de 3 mm. de diámetro, en el lugar en que éste entra en la aurícula derecha, la cual tendería a reducir el efecto de fistula.

No hay duda de que esta operación proporciona la mayor cantidad de protección de entre todos los procedimientos ensayados en el laboratorio experimental. Durante seis semanas, poco más o menos, la sangre sigue el camino retrógrado, siendo posible casi una completa transferencia de función entre las arterias coronarias y el nuevo injerto desde la aorta. Hacia el final, empero, la protección parece ser debida a la creación de intercoronarias, decidiéndose entonces crear éstas por el procedimiento más sencillo posible. Y esto es lo que constituye la presente operación.

Advirtamos que el desarrollo experimental de este trabajo por supuesto que no ha concluido. Queda por delante de nosotros una gran tarea. Por otra parte, requiere muchos años para que un cirujano o un fisiólogo se orienten en este campo, siendo, pues, deseable que el escaso personal que en la actualidad tiene suficiente entrenamiento en este trabajo, tengan la oportunidad de poderlo llevar a cabo.

LA OPERACIÓN DE BECK I.

Esta operación fue realizada por primera vez en el año 1935, y se estuvo haciendo durante todo el período que comprende la segunda guerra mundial, siendo operados en total 37 pacientes.

La operación de Beck II se realizó inmediatamente después de este período, entre los años 1945-1953, operación que, como hemos explicado más arriba,

consiste en la colocación de un injerto entre la aorta y el seno coronario. Las cosas entonces marcharon muy bien; la base financiera de que disponíamos hizo que no existieran restricciones de ningún orden en nuestro trabajo, lo que hizo rendir a nuestras

investigaciones una cantidad de información muy importante. Sin embargo, últimamente hemos reemplazado (al menos temporalmente) la segunda modalidad por la primera, que consideramos mucho más simple. Vamos, pues, a referirnos en nuestro tra-

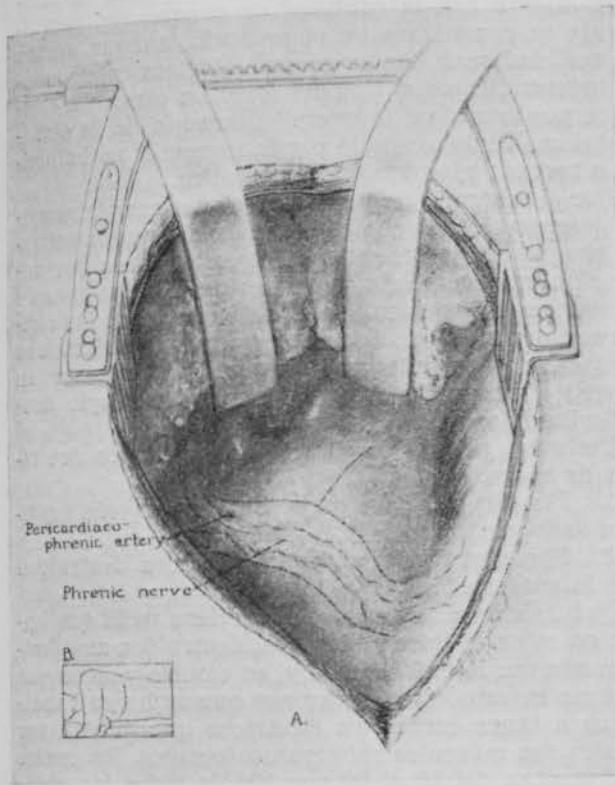


Fig. 2.—En recuadro, posición del paciente e incisión marcada por línea de puntos. Colocado el separador y conseguido el campo se aparta el pulmón con separadores adecuados descubriendo el pericardio sobre el cual aparecen dibujadas en línea de puntos las incisiones típicas sobre el mismo, a ambos lados del frénico.

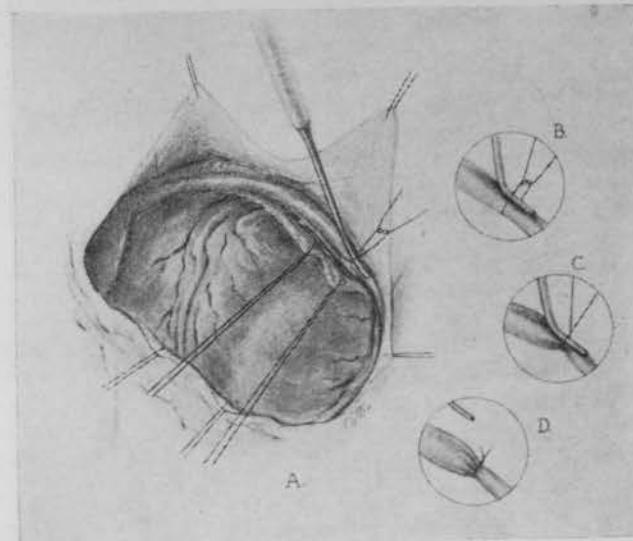


Fig. 4.—Colocación de un estilete sobre la arteria para conseguir que la ligadura de la misma no sea total dejando una luz de 3 mm. exactamente.

bajo presente a ella solamente. Advirtamos de antemano que todos y cada uno de los pasos y etapas de esta operación contribuirán en gran medida en el resultado final de la misma.

La operación (figs. 2, 3, 4, 5, 6 y 7) no es difícil. Cualquier buen cirujano puede realizarla. El paciente es colocado sobre la mesa en decúbito lateral derecho, manteniendo su hemitórax izquierdo hacia arriba. Incisión de unos 20 cm. de longitud entre el quinto y sexto cartílagos y costillas. Se seccionan los músculos intercostales y las costillas se separan unos

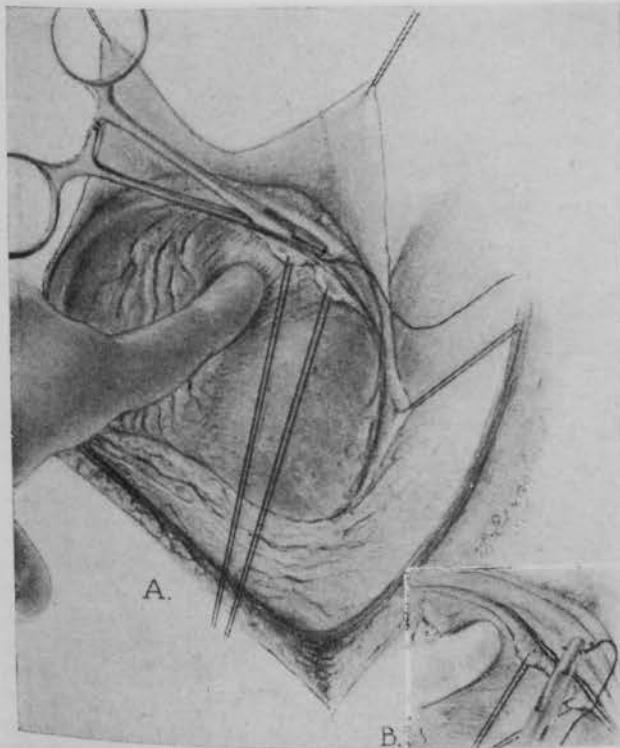


Fig. 3.—Colocando la sutura alrededor del seno coronario evitando la rama circunfleja.

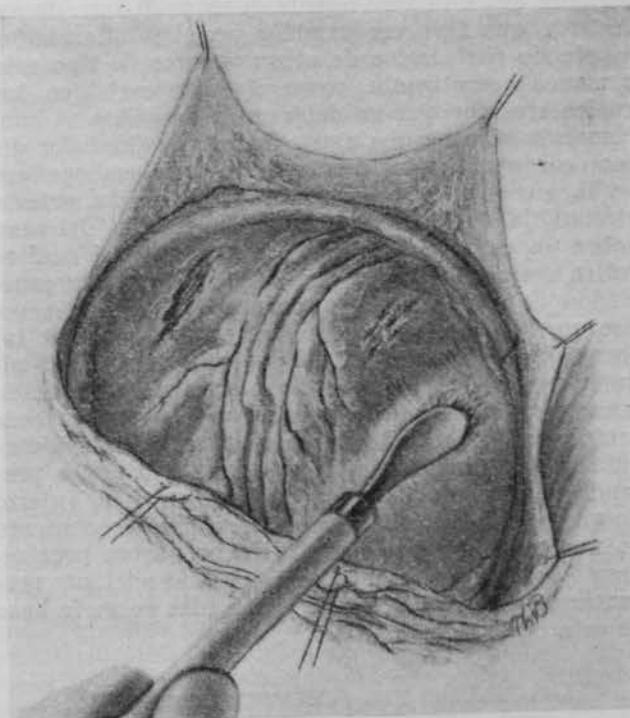


Fig. 5.—Raspando el epicardio.

12 cm. El pericardio se abre paralelamente al nervio frénico y los vasos que lo acompañan y a ambos lados del mismo. Entonces se explora cuidadosamente el corazón y arterias coronarias percatándose del

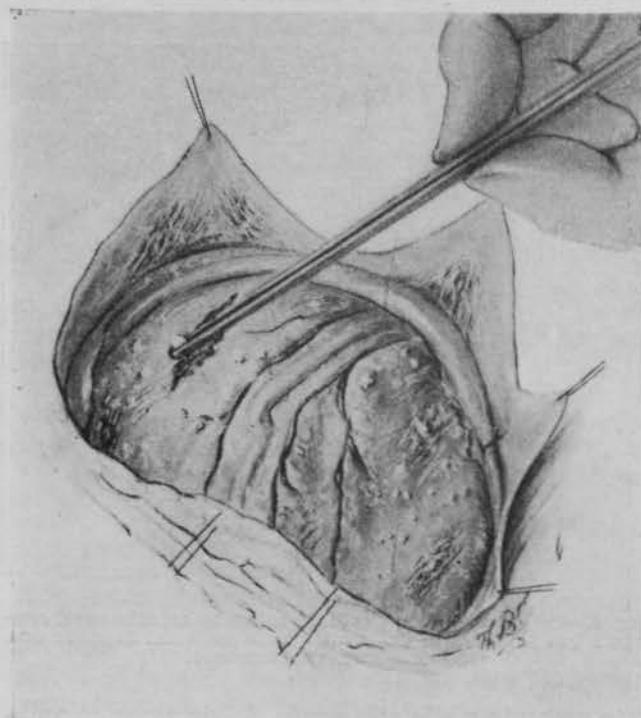


Fig. 6.—Colocando asbestos sobre la superficie del corazón ya tratada.

alcance de las alteraciones miocárdicas y arteriales. La superficie interior del pericardio, como asimismo la superficie del corazón, se procede entonces a su raspado con un buril especial. Esta abrasión mecánica produce una ligera inflamación, conducente a su vez a la creación de nuevas comunicaciones intercoronarias. A continuación se espolvorean estas superficies con un ligero agente químico (0,3 gr. de asbestos), que favorece también aquella inflamación, no siendo partidarios de otros agentes de tipo más o menos necrotizante, como el ácido carbólico, los cuales creemos que no debieran ser usados. A continuación se pasa una aguja de sutura alrededor del seno coronario en las cercanías de su desembocadura en la aurícula derecha, evitando la vecina arteria circunfleja, haciendo una ligadura parcial del seno sobre un estilete de 3 mm. de diámetro, el cual se retira después de haber hecho la ligadura, permaneciendo de esta suerte parcialmente ligado el seno, con un diámetro no mayor que estos 3 mm., de tal forma que, a través del mismo, aún puede fluir alguna cantidad de sangre. Se cierra a continuación laxamente el pericardio, procurando poner en contacto con el miocardio cierta cantidad de grasa vascularizada, bien entendido que con ello no se pretende la creación de nuevos vasos entre el injerto de grasa y el corazón, sino estimular el crecimiento de nuevas comunicaciones intercoronarias precisamente por la presencia del injerto. Más adelante presentaremos las mediciones practicadas sobre la base de esta operación.

LOS EFECTOS DEL SUMINISTRO SANGUÍNEO.

Sabemos que la cantidad de sangre que llega a la estenosis u oclusión es la que viene a determinar el

curso de los acontecimientos que siempre siguen al bloqueo parcial o total de una arteria coronaria.

Dos respuestas son las que se encuentran. Una concierne a la producción de corrientes eléctricas en el corazón; la otra, a la muerte del músculo cardíaco. Cada una de estas dos respuestas está en relación directa con la cantidad de sangre que previamente se encontrase en el músculo, aunque ambos en realidad sean dos procesos biológicos enteramente independientes el uno del otro. La corriente eléctrica puede matar, independiente de la cantidad de músculo afectado por la isquemia, no habiendo a menudo ningún daño miocárdico.

Por el contrario, existen situaciones completamente inversas, en las cuales el miocardio puede dañarse progresivamente en grandes extensiones por reducción intensa del flujo coronario con oclusiones de ramas que se suceden la una a la otra, pero las cuales son incapaces de determinar corrientes eléctricas suficientemente intensas que puedan originar la muerte, ocurriendo ésta, entonces, por simple desfallecimiento final.

Podemos, pues, fijar definitivamente estos dos tipos de muerte:

1. Por fibrilación en corazones con pequeño o ningún daño anatómico.

2. Por desfallecimiento en músculos destruidos por la enfermedad.

Naturalmente, la operación no tiene nada que hacer en estos últimos corazones, destruidos anatómicamente por la enfermedad y, en cambio, mucho que ofrecer en esos otros corazones que se hacen candidatos a tener corrientes eléctricas que pueden ser letales con músculos relativamente sanos, los cuales representan del 80 al 90 por 100 de todas las víctimas que produce la enfermedad coronaria.

Con objeto de medir la cantidad de sangre distal a una oclusión vascular fué preciso idear un método. Es preciso declarar que en el período inicial de nuestro trabajo no existió método alguno. Nuestro

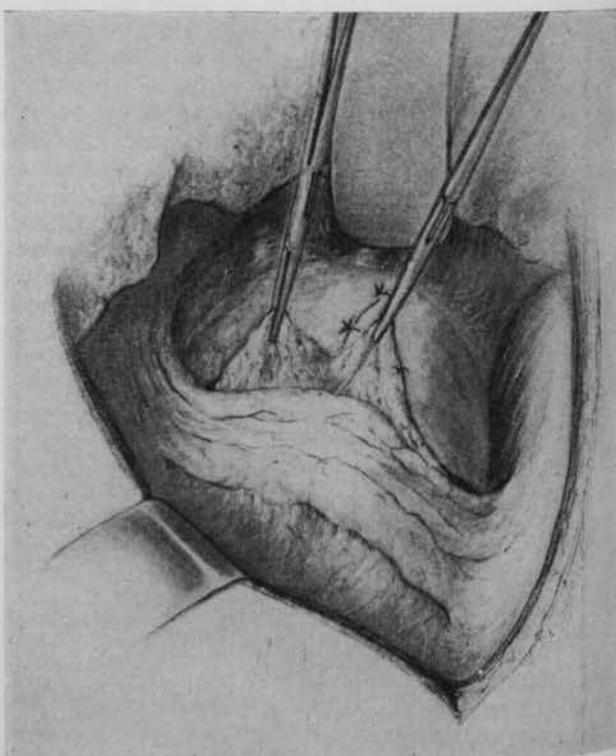


Fig. 7.—Colocando grasa vascularizada del pericardio sobre el corazón antes de cerrar el pericardio.

asociado MAUTZ (BECK) ideó tal método de estudio que, si bien al principio no fué apreciado en toda su valía, con el tiempo ha venido a constituir una de las piezas fundamentales de nuestro trabajo. Consiste en la disección lo más cerca posible de su origen de la coronaria descendente anterior o de la circunfleja. Entonces se liga una de estas arterias y se corta en la parte distal de la ligadura, siendo a continuación insertado un catéter en dicha parte distal. La cantidad de sangre que mane de este catéter es medida y se habla entonces del factor Mautz-Gregg de flujo retrógrado. Sin duda la cantidad de sangre recogida representa la medida exacta de sangre disponible por el músculo isquémico, caso de que la arteria hubiese sido ocluida agudamente. El flujo retrocede más fácilmente que si atraviesara la red capilar en razón a la menor resistencia hallada. Por lo tanto, la cantidad que escapa por el catéter representa la cantidad procedente de otras arterias coronarias a través de canales intercoronarios. Ya se sabe bien que esta sangre no procede en ningún caso de los llamados canales de Tebesio. Por otra parte, se observa que en perros normales esta cantidad es variable, indicando, por consiguiente, que las comunicaciones interarteriales son asimismo variables, siendo esto válido tanto para el animal como para el hombre.

La presencia o ausencia anatómica de estas intercoronarias puede ser demostrada en estudios especiales de inyección arterial, pudiendo afirmar, siguiendo los resultados de tales estudios, que en el hombre existe una proporción de un 9 por 100 que tienen buenas intercoronarias; el 91 por 100 restante no las tienen. Posiblemente aquellos que presentan un buen árbol arterial han nacido en dichas condiciones y éstas son las personas que pueden sobrevivir a un ataque cardíaco de tipo coronario-occlusivo, siendo, por tanto, deseable proporcionar al otro 91 por 100 de personas, en especial a aquellas con árbol vascular ya afectado por la oclusión en algún punto, una red intercoronaria análoga a la del primer grupo. La selección de dichas personas, antes de que hayan sufrido una oclusión, es a menudo imposible, siendo el candidato ideal para la operación aquella persona que estando expuesta a sufrir una oclusión coronaria, la operáramos antes de que dicha oclusión hubiera ocurrido.

RELACIONES ENTRE MORTALIDAD Y TAMAÑO DE INFARTO.

Es sabido que el árbol coronario puede transportar una cantidad de sangre considerablemente superior a la que atraviesa la red capilar. Por otra parte, algunas piezas procedentes de víctimas de la enfermedad coronaria han mostrado un marcado estrechamiento de la luz de estas arterias, estrechamiento que ha llegado a ser muy extenso y uniforme, de tal modo que la distribución de la sangre al ser también uniforme no ha llegado nunca a producir corrientes eléctricas que condujese a la fibrilación.

Pues bien, las bases fisiológicas sobre las que descansa la intervención son las de una mejor distribución de la sangre, haciendo que ésta sea uniforme, de tal suerte que si alguna vez se produce la oclusión coronaria, el enfermo se encuentre protegido contra la producción de corrientes eléctricas.

Con objeto de tener una idea exacta del cuanto de la protección conferida por la operación, se hicieron una cantidad muy considerable de mediciones.

Uno de los "tests" concierne a la mortalidad sub-

siguiente a la ligadura de la rama ascendente anterior de la coronaria izquierda en su origen. En el grupo control de 100 perros normales se obtuvo una mortalidad del 70 por 100. En el grupo de perros en los cuales se hizo la operación semanas o meses antes, la mortalidad obtenida fué del 26,6 por 100.

La cuenta es clara: la operación salvó el 43,4 por 100 de vidas.

Los infartos fueron examinados en los perros re cobrados tras la ligadura arterial, encontrando que en los perros protegidos por la operación los infartos fueron un 60 ó 70 por 100 más pequeños que los producidos en el grupo no protegido por ninguna operación previa.

MEDIDAS DEL FLUJO RETRÓGRADO.

Las medidas del factor Mautz-Gregg de flujo retrógrado dió la explicación fisiológica de esta protección (fig. 8).

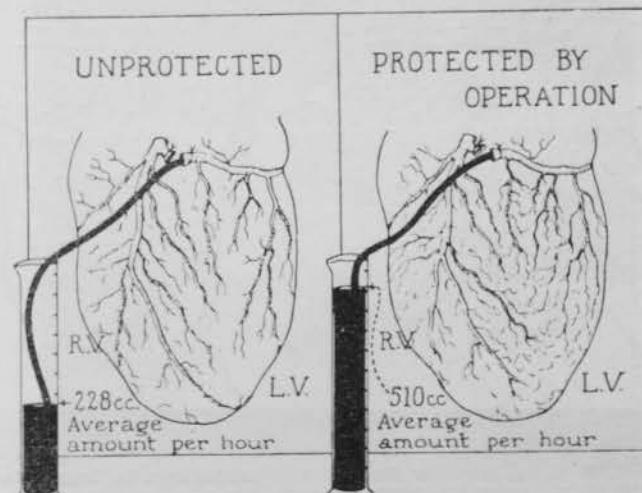


Fig. 8.—Medida del factor Mautz-Gregg del flujo retrógrado. A la izquierda, en un corazón sin proteger por la operación, y a la derecha, en un corazón protegido por la operación. Promedio por hora de flujo retrógrado en el primero es 228 c. c., mientras que en el segundo es de 510 c. c. RV = ventrículo derecho. LV = ventrículo izquierdo.

En 67 perros normales el promedio por hora del flujo retrógrado fué de 228 c. c. (LEIGHNINGER y ECKSTEIN).

En 41 perros sometidos a operación previa el promedio fué de 510 c. c., o lo que es lo mismo, hubo un aumento de flujo retrógrado de 282 c. c. por hora, producido por la operación.

Como este aumento del flujo retrógrado fué hallado un año después de practicada la operación, ello quiere decir que las comunicaciones interarteriales una vez creadas, permanecen, sin duda, como canales de comunicación permanente, funcionalmente permanentes.

ELECTROCARDIOGRAMA Y ALTERACIONES DE GRADO DE LA ISQUEMIA LOCAL.

Ligamos el ramo circunflejo de la arteria coronaria izquierda en su origen, para producir una isquemia localizada. Por tanto, la única sangre que puede llegar al músculo —anteriormente suministrada por la arteria ligada— es la procedente de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, de la rama septal y de la coronaria derecha. Pero

esta sangre solamente puede pasar siempre y cuando haya canales intercoronarios, con anterioridad a la ligadura.

Entonces se tomaron electrocardiogramas en las siguientes condiciones: 1) En condiciones normales. 2) Despues de que la arteria fué ligada; y 3) Despues de permitir el escape de sangre intercoronaria desde la arteria incindida, midiendo esta cantidad y comparando el electrocardiograma antes y despues de esta perdida sanguínea.

Existen diferencias evidentes en el electrocardiograma cuando la cantidad de sangre utilizable varía entre los 10,0, 6,8, 6,0, 4,0, 2,4 y 2,0 c. c. por minuto. Cantidades en más o en menos de las referidas marcan diferencias en la estabilidad eléctrica del corazón.

El electrocardiograma suele mostrar menos anomalías cuando la cantidad es de 6,0 c. c. por minuto, o lo que es igual, 360 c. c. por hora, que cuando es de 4,0 c. c. por minuto o 240 c. c. por hora. Por fin,

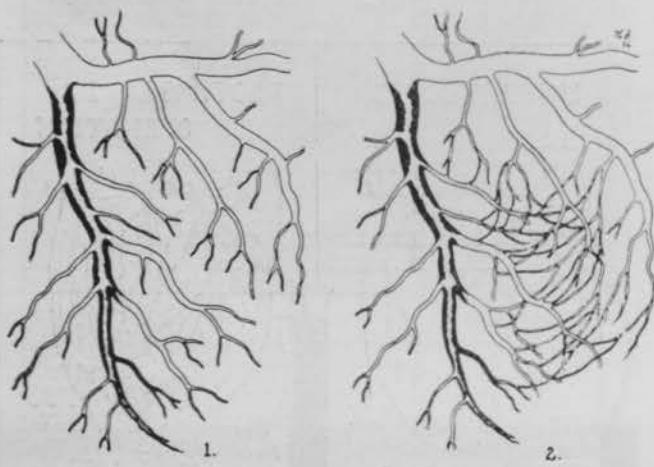


Fig. 9.-1. Coronaria descendente anterior a la izquierda discurriendo verticalmente y circunfleja a la derecha en sentido horizontal. Ramas laterales de ambas. Enfermedad obstructiva sobre la descendente anterior. No hay comunicación alguna entre ambas ramas coronarias. 2. Corazón protegido por la operación. Se han creado canales de comunicación intercoronaria entre ambas ramas.

cuando permitimos que esta sangre escape por la arteria incindida vemos que el corazón fibrila en un plazo de tiempo muy corto. En cambio, en los operados, en que el flujo sanguíneo al músculo isquémico se ha modificado, aunque incluso estas magnitudes se hagan menores, ello no implica peligro, ya que hemos impedido en gran medida la producción de causas y efectos.

REDUCCIÓN DEL FLUJO DE ENTRADA EN CORAZONES HUMANOS.

Repetimos que es un hecho admitido que el árbol coronario suministra al lecho capilar —o puede suministrar— mayor cantidad de sangre de la que éste necesita. En algunas piezas de autopsia la luz interior de los vasos se ha encontrado muy severamente estrechada y en algunos han sido hasta incluso descritas obstrucciones totales, mientras que en otras piezas aquel estrechamiento era sólo muy ligero y presente en una sola arteria.

Sin duda diversos factores pueden explicar esta gran variación en cuanto al flujo de entrada se refiere; sin embargo, en el laboratorio los factores importantes y a tener en cuenta, serían la distribución

de la sangre, los diferenciales de oxígeno y la fibrilación.

Que el factor flujo total sea importante no lo podemos en duda; empero para nosotros es más importante la distribución que la cantidad en sí. Experimentalmente nosotros hemos reducido el flujo de entrada total hasta el punto de obtener diámetros interiores de 1 a 1,5 mm. Posteriormente se ligaron todas las coronarias restantes. Pero para reducir el flujo de entrada hasta este grado fué preciso previamente obtener una distribución de la sangre que fuera uniforme, sobre todo el corazón, de tal suerte, que cuando un hematíe alcanzara el árbol coronario después de pasar la estenosis, pudiese alcanzar cualquier punto de este árbol arterial y cualquier punto del miocardio.

COMUNICACIONES ARTERIALES INTERCORONARIAS.

Las mediciones hechas en el laboratorio pueden mostrar que un flujo retrógrado de 300 c. c. por hora preservará la vida cuando se liga la arteria anterior descendente, y que un flujo de 390 c. c. por hora también la preservará en el caso de que hubiese sido ligada la circunfleja.

Podemos decir que alrededor de un 10 por 100 de perros normales tienen estos altos flujos retrógrados y que la proporción humana viene a ser la misma. Bien es verdad que los flujos retrógrados no pueden ser medidos en el hombre, pero en sustitución a estas mediciones hicimos inyecciones del árbol arterial en corazones de cadáver encontrando que un 9 por 100 solamente tenían desarrolladas unas buenas comunicaciones arteriales intercoronarias. Sin duda, estos son los corazones absolutamente bien protegidos contra una oclusión coronaria, frente a aquellos que, careciendo de dichas comunicaciones arteriales, van a desarrollar tras la oclusión el cuadro de la casi inevitable fibrilación.

Para ilustrar lo dicho véase las figuras 9, 10 y 11, en las cuales pueden observarse unos corazones de perros antes y después de la operación, como así mismo, y para su mejor comprensión, un esquema de los dichos canales de comunicación intercoronarios entre la coronaria descendente anterior y los primeros ramos descendentes de la circunfleja.

TIPOS DE MUERTE.

En general podemos decir que existen dos tipos de muerte por la enfermedad coronaria.

Uno ocurre por la producción de corrientes eléctricas de fibrilación. Aproximadamente en un tercio de los casos las corrientes eléctricas matan aun en ausencia de infarto; en otra gran proporción, sin embargo, existe un ligero infarto, e incluso un daño miocárdico importante.

En el otro tipo de muerte, ésta acontece con ausencia de estas corrientes eléctricas, manteniendo el corazón su estabilidad y teniendo y dando tiempo para que la enfermedad arterial se haga más y más acentuada y severa. La destrucción del músculo es tal y llega a tal punto en que la función del mismo ya no puede ser sostenida durante más tiempo. La cantidad de sangre y el estiramiento de la fibra miocárdica llega a tal punto, que la una se hace inadecuada para la otra y entonces el corazón muere por desfallecimiento. No hay ninguna duda de que, en estos casos, en que el corazón ha desarrollado una

descompensación por desfallecimiento, la operación ya no tiene nada que hacer.

Por fin hay un tercer tipo de muerte que no encaja en ninguno de los dos tipos anteriores. Ocurre en corazones en los cuales el músculo, desde el punto

de vista anatómico, no presenta alteraciones, y que, por tanto, deberían seguir latiendo; pero que, sin embargo, súbitamente falta en ellos aquella energía

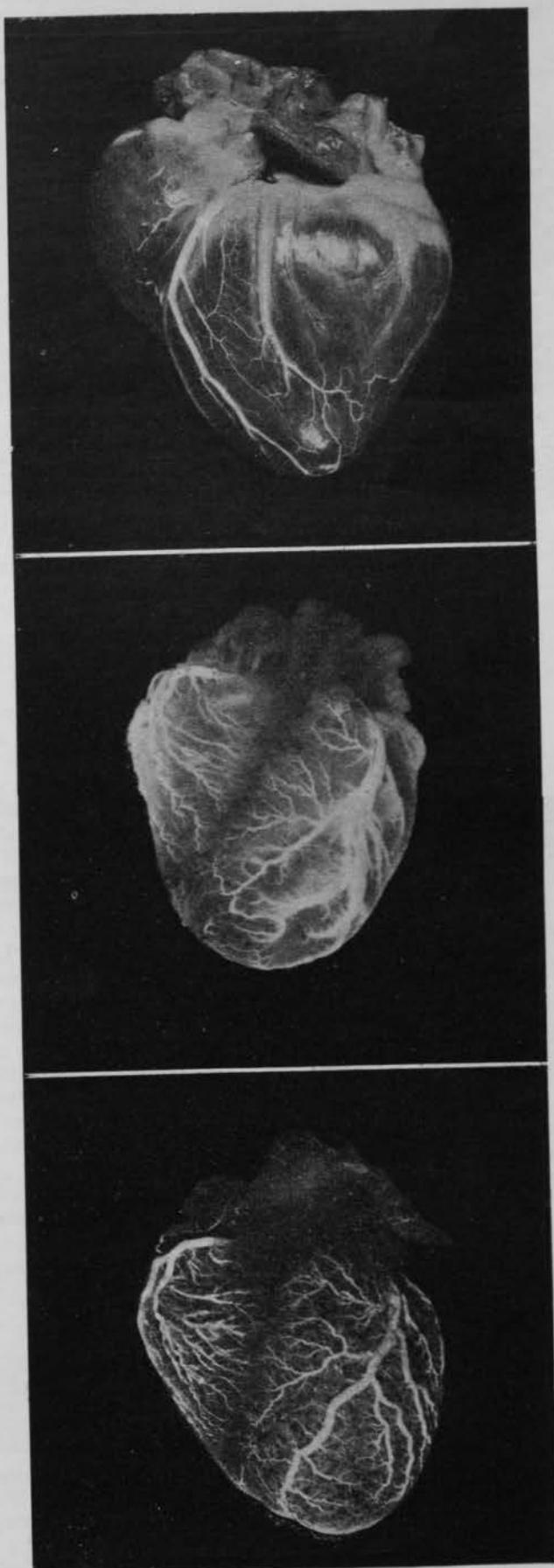
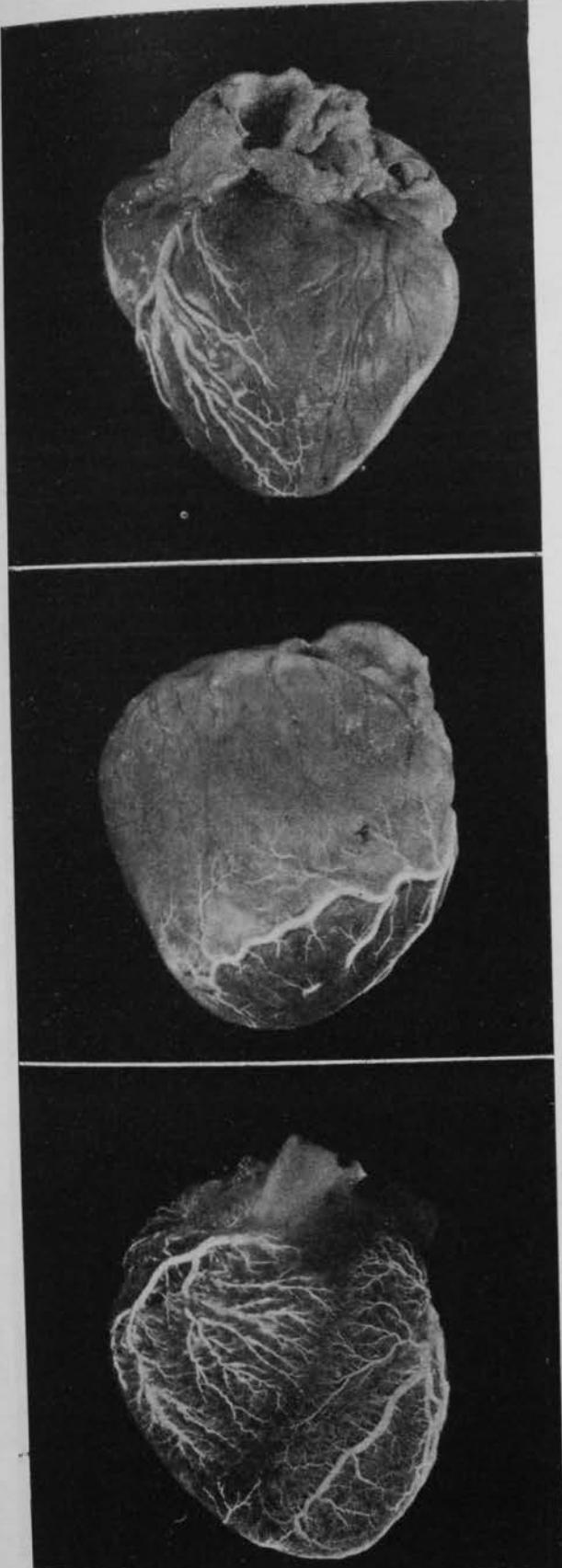


Fig. 10.—Corazones normales. Se ve en los mismos una clara separación anatómica entre ambos sistemas coronarios.

de respuesta necesaria al impulso que viene del sistema conductor. Se puede decir que el corazón para en pleno latido y sin fibrilar.

La explicación bioquímica a este fenómeno está

por dar. Este tipo de muertes no es infrecuente que ocurra en hospitales, teniendo por ello muchas veces

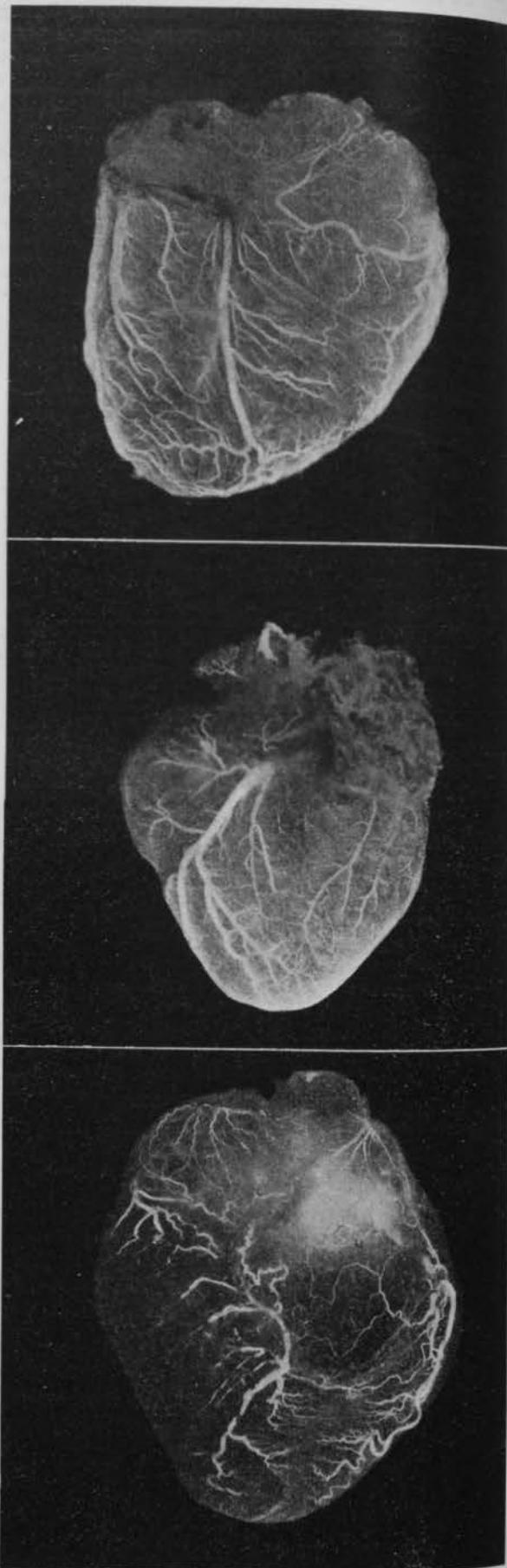
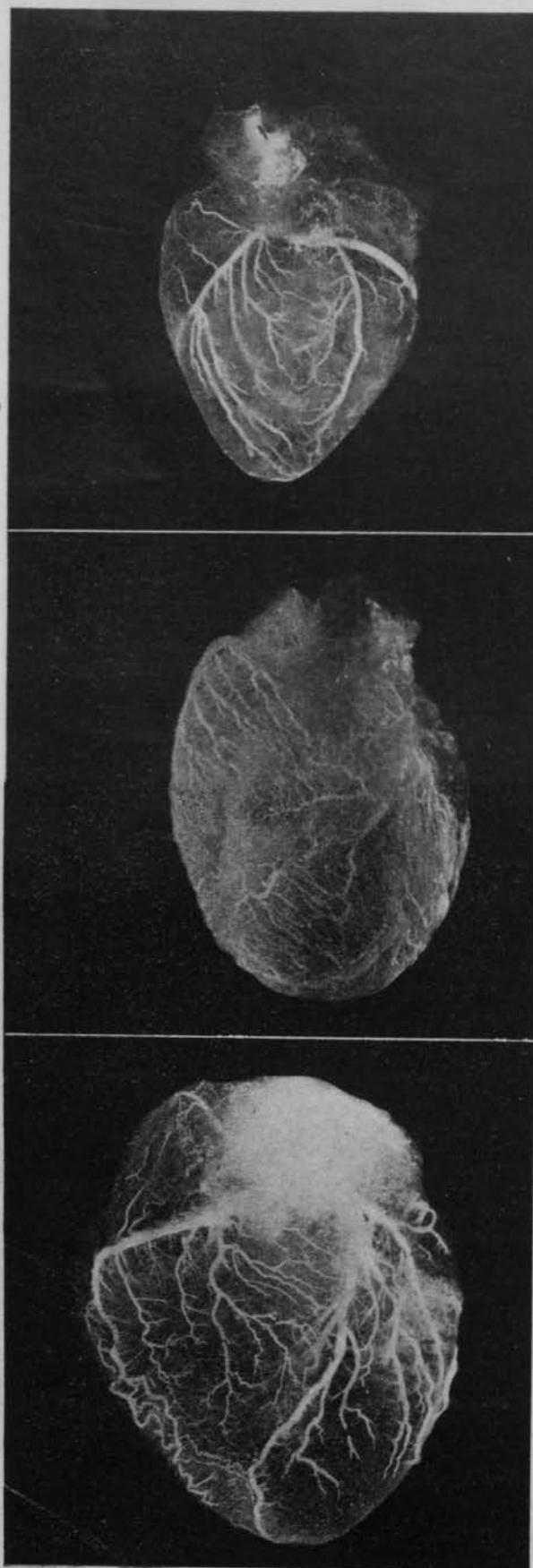


Fig. 11.—Corazones operados. Se observa con toda claridad la existencia de numerosas comunicaciones interarteriales que hacen comunicarse ampliamente los dos sistemas.

constancia electrocardiográfica de estas paradas. Los autores han visto acontecer esto en varios casos de operaciones de corazón por otras causas ajenas a las enfermedades coronarias. En nuestra experiencia todas las muertes durante la intervención por enfermedades coronarias ocurren por fibrilación, existiendo siempre, empero, la posibilidad de una parada del tipo descrito. A veces se ha visto fibrilar al corazón después de haberse parado y haber comenzado a hacer un masaje manual del mismo; por fin, en otras ocasiones la fibrilación ha aparecido y desaparecido durante cortos intervalos.

LIMITACIONES DE LA OPERACIÓN.

Con objeto de hacer comprensibles y aceptables los aspectos positivos de la operación es aconsejable señalar cuándo la operación no se debe hacer y cuándo un tratamiento médico no se debe hacer.

De entrada declaremos que ningún tratamiento puede curar la enfermedad. Ningún tratamiento puede en manera alguna restaurar un trozo de músculo con un infarto previo. Ningún tratamiento puede limpiar las paredes de las coronarias de los residuos metabólicos superpuestos a las mismas y responsables del estrechamiento de su luz. Ningún tratamiento —con la posible excepción de los anticoagulan tes— puede prevenir la oclusión de una arteria.

Por el contrario, la operación puede proporcionar una nueva y uniforme distribución de la sangre a todas las partes del miocardio mediante la producción de nuevas comunicaciones intercoronarias, de cuya existencia tenemos una firme constancia, ya que no sólo han sido inyectadas en las piezas, sino que en vida ha sido cuidadosamente medida la sangre que por ellas circula. La efectividad de la sangre sobreañadida a la porción isquémica del miocardio ha sido demostrada, primero, por reducción en la mortalidad y tamaño de los infartos producidos por ligadura coronaria. Después, el electrocardiograma ha mostrado menos anomalías en los obtenidos tras la operación que en los normales, ligando en ambos casos una coronaria para producir infartos experimentales.

La contrapartida en el campo médico no existe. Hasta el presente no tenemos ninguna evidencia de que ni mediante alguna droga ni por otras medidas médicas pueda ser modificada la anatomía arterial ni pueda mejorarse la circulación distal a una oclusión arterial.

Por tanto, la intervención quirúrgica representa en sí unos beneficios y unas ventajas que hoy por hoy no puede en modo alguno presentar el tratamiento médico.

Sin embargo, debemos contar con que la protección quirúrgica tiene un límite, si pensamos que con el transcurso del tiempo pueden sobrevenir sucesivas oclusiones, como nos lo demuestra el estudio de la historia natural de la enfermedad coronaria.

A medida que van surgiendo sucesivas oclusiones, la circulación coronaria, sin duda, va disminuyendo. Estas pérdidas pueden pasar incluso desapercibidas para el enfermo que, con su corazón protegido, no desarrolla corrientes eléctricas y no fibra; pero estas pérdidas, cuando se hacen muy considerables, pueden llegar a determinar el fallo del músculo y su muerte por desfallecimiento. Podemos, pues, señalar que la operación prevendría la fibrilación precoz, que quedaría reemplazada por el desfallecimiento tardío. Pero esto para el enfermo significa prolongar su vida.

INDICACIONES DE LA OPERACIÓN.

1. Miembros de "familias coronarias" —profiláctico—.
2. Insuficiencia coronaria una vez hecho el diagnóstico preciso.
3. Uno o más infartos, después de una espera de seis meses después del mismo.

Cuando una arteria coronaria se ocluye, el destino del paciente depende de la cantidad de sangre utilizable por el músculo que se hizo isquémico tras la oclusión, estando determinado el grado de la isquemia por la cantidad de sangre que entra en este área a través de las comunicaciones intercoronarias procedentes de las partes vecinas.

Sabemos que una oclusión coronaria se tolera mejor y es menos destructiva cuando ocurre en un corazón con vasos intercoronarios preexistentes. Estos canales van a reducir el grado de anoxia provocado por la oclusión y, a su vez, previenen la producción de corrientes eléctricas y reducen el tamaño del infarto.

Pues bien, sobre esta base de razonamiento, resultará que la persona que tenga una buena comunicación intercoronaria está en una posición protegida frente a una oclusión coronaria con respecto a las personas que carecen de esta circunstancia anatómica.

Hablamos de "familias coronarias", en las que se encuentra la enfermedad coronaria con mucha más frecuencia que en el resto de la sociedad. Pues bien, en vista de que la operación puede ser ejecutada con muy poco o ningún riesgo, resultará aconsejable recomendarla a aquellos miembros de este tipo de familias, aun cuando no presenten ni tengan síntomas de enfermedad, pensando en que si la oclusión sobreviene tal vez entonces sea demasiado tarde para intervenir.

Hemos dicho que la segunda indicación es cuando existe una insuficiencia coronaria previamente diagnosticada. Se trata de pacientes que tienen síntomas de angina de pecho sin evidencia de infarto actual.

Por fin, la operación se encuentra indicada seis meses después del último infarto, siendo el propósito de este aplazamiento que el corazón se estabilice todo cuanto sea posible. En realidad una oclusión coronaria constituye en sí un estímulo natural para la creación de canales de comunicación intercoronarios, los cuales suelen comenzar a desarrollarse dentro de un plazo de pocas semanas a continuación de la oclusión arterial hasta unos seis meses después, siguiendo, pues, una línea de desarrollo horizontal que permite comparar la situación postoperatoria con la preoperatoria. Cada paciente se convierte de esta suerte en su propio control, por así decirlo, pudiendo apreciar de esta forma el exacto valor de su operación.

CONTRAINDICACIONES OPERATORIAS.

1. Desfallecimiento cardíaco.
2. Marcado agrandamiento cardíaco.
3. Progresión reciente de los síntomas —aplazamiento tres meses—.
4. Descenso de la tensión arterial durante la anestesia a 90 mm. de Hg. o menos.

La primera y segunda contraindicaciones representan extensas lesiones y daño severo del miocardio. Cuando, desde luego, la destrucción muscular está ya presente no podemos esperar que por un

cambio en la circulación coronaria aquella se haga reversible.

Desfallecimiento y agrandamiento del corazón son, pues, considerados como formales contraindicaciones de la operación, aunque se hallan operado algunos casos con marcado agrandamiento del corazón en los cuales se cosechó un buen resultado, e incluso podemos afirmar que algunos de los más brillantes resultados clínicos fueron observados en pacientes con agrandamientos cardíacos. Sin embargo, la explicación de tales hechos no resulta fácil darla.

Se debe aplazar la operación si los síntomas van progresivamente empeorando, ya que si no se tiene en cuenta esta contraindicación nos exponemos a que se desarrolle una fibrilación o durante la operación o en el inmediato postoperatorio. Digamos de plano que si el enfermo marcha derecho hacia la muerte, debemos dejarlo morir sin interponer una operación que un espíritu crítico profesional siempre estaría dispuesto a hacer responsable como causa a efecto la operación de la muerte.

Por fin, la hipotensión bajo anestesia constituye también una contraindicación. No se utilizan drogas hipertensoras durante la prueba por creer que la capacidad del miocardio para mantener un nivel seguro durante las condiciones ordinarias de una buena anestesia constituye una indicación más del estado del miocardio y del flujo coronario. Una presión de 80 mm. de Hg. bajo una buena anestesia indica la existencia de una severa reducción del flujo coronario. En estas condiciones no debe intentarse la operación y el intento debe ser abandonado.

RESULTADOS CLÍNICOS.

De cada 10 pacientes operados, 9 han experimentado un alivio o completo o casi completo de su dolor y han podido reemprender su trabajo. En los mejores enfermos el resultado podemos calificarlo de increíblemente bueno. Todo ello indica, pues, que la reducción de la isquemia por la operación, es mucho más efectiva para aliviar o curar la angina de pecho, que ninguna de las drogas utilizadas hasta el momento presente. Podemos afirmar que muchos de estos enfermos están totalmente curados de su angina de pecho. La mejoría a menudo es casi inmediata, o sea, dentro de las primeras veinticuatro horas que siguieron a la operación, siendo la explicación de tal fenómeno el aumento de vascularización que ocurre precozmente. El corazón, sin duda, al final de la operación es mucho más estable que lo estaba al comienzo.

Por todo ello no resulta extraño que los pacientes mismos recomiendan con calor la operación a otros enfermos, no comprendiendo ellos mismos por qué aún no está completamente universalizada.

MORTALIDAD Y ANÁLISIS DE LAS CONDICIONES HALLADAS EN LA OPERACIÓN.

En los 77 últimos pacientes que fueron operados consecutivamente la mortalidad fué 0.

Durante la operación el corazón fué minuciosamente explorado con vistas al hallazgo de infartos y las arterias coronarias palpadas cuidadosamente. He aquí la patología encontrada:

Tres no mostraron ningún signo de infarto ni de enfermedad arterial a pesar de tener severa angina de pecho.

El 96 por 100 (71) presentaron alteraciones patológicas de arterias coronarias —palpación y observación—.

El 23 por 100 (18) no presentaron infarto superficial.

El 77 por 100 (56) tenían uno o más infartos.

En el 60 por 100 (46) el tamaño del ventrículo izquierdo fué normal.

En el 40 por 100 (31) el ventrículo izquierdo estaba agrandado.

El 8 por 100 (6) presentaron un aneurisma del ventrículo izquierdo.

El 73 por 100 (56) fué clasificado como de buenos casos para la operación.

El 27 por 100 (21) fueron clasificados como casos desesperados. Uno de ellos tenía, por ejemplo, desfallecimiento cardíaco congestivo con hidrotórax. En general estos casos se definen por tener un músculo destruido con una fibrosis de miocardio muy accentuada y, por tanto, una excursión sistólica sumamente reducida. En estos enfermos, y durante su operación, el cirujano siempre está temiendo que el corazón pueda dejar de latir, y después de la operación también el cirujano teme que, siendo el daño del corazón tan extenso como lo era y acaba de ver, pueda en todo caso impedir un bueno y claro resultado para el enfermo. Sin embargo, y casi sin excepción, estos enfermos presentaron un grado notable de mejoría.

Por tanto, y partiendo de la anterior clasificación, se puede observar que pacientes con enfermedad muy severa fueron aceptados para ser operados, constituyendo sin duda alguna la estadística que acabamos de presentar un verdadero homenaje a la cirugía moderna.

El médico cardiólogo Dr. BERNARD BROFMAN proporcionó la seguridad en cuanto a la selección de pacientes, aplazando las operaciones en relación con la progresión sintomática de la enfermedad, preparando mentalmente a los pacientes para ser intervenidos, y supervisando la acción cardíaca durante la operación, y mediante la administración de drogas antes, en y después de la intervención. Por fin, anotemos que todos los pacientes fueron digitalizados.

CONCLUSIONES.

1. El ataque directo de los vasos coronarios proporciona la oportunidad para hacer diversas observaciones. En los pasados veinticuatro años se han realizado unas 6.000 operaciones experimentales. Todo ello impone la responsabilidad de interpretar dichas observaciones.

2. Las más significativas contribuciones son: la teoría de los diferenciales de oxígeno a nivel del miocardio, con el reconocimiento del valor que tiene una distribución uniforme de la sangre en el músculo cardíaco y el desarrollo de una operación simplificada que pueda proveer dicha uniformidad en la antedicha distribución sanguínea.

3. Existe una concordancia entre los resultados clínicos y los obtenidos en el laboratorio. No existe, pues, conflicto científico alguno.

4. En los últimos 77 pacientes operados consecutivamente la mortalidad fué 0.

ADDENDUM.

Se operó en Cleveland, en la University Hospitals y en el Mount Sinai Hospital, una serie consecuti-

va de 100 enfermos con una mortalidad operatoria de 0.

Uno de los pacientes presentó en los días anteriores a su alta en el Hospital una oclusión coronaria que constituyó la causa inmediata de su muerte. Este enfermo ya era ambulatorio, se le había calmado su dolor anginoso y había obtenido un resultado precoz muy favorable cuando se presentó la oclusión.

En cada operación el corazón fué cuidadosamente examinado, siendo el resultado de estos exámenes el siguiente:

Ventrículo izquierdo agrandado en 40, y normal, en 60.

Se observó aneurisma en 7.

Sin infarto visible en 22.

Con uno o más infartos, 78.

Enfermedad arterial coronaria en 97.

Sin enfermedad coronaria visible en 3.

El término "salvage" (salvamento) fué aplicado a aquellos enfermos con agrandamiento del ventrículo izquierdo y en los cuales había un área con pulsación reducida o ausente. Debido al extenso daño

miocárdico, el beneficio esperado en este tipo de enfermos fué de antemano considerado como dudoso, a pesar de lo cual algunos de los más brillantes resultados son tributarios de este grupo. Por ejemplo, en un paciente que durante mucho tiempo había tenido signos de desfallecimiento, aquéllos desaparecieron al año de haberse realizado la intervención. Tal grupo estuvo constituido por 27 pacientes.

El grupo con buenas perspectivas operatorias tuvo 73 enfermos.

La arteria común coronaria izquierda fué blanda y pulsátil en 76 casos, estando engrosada o calcificada en 24 casos.

Anotemos que la presencia o ausencia de enfermedad en la arteria coronaria común izquierda indica la situación del flujo de entrada. Si esta arteria está blanda y normal ello presupone que el flujo de entrada es el adecuado y que el problema fisiológico que se plantea es el de una buena redistribución de la sangre en las áreas periféricas del miocardio. Una operación puede, sin duda, equilibrar la situación proporcionando un balance adecuado, como lo indica el anterior registro de casos, que consideramos habla por sí mismo.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Anticoagulantes en el infarto de miocardio.—LEE y O'NEAL (*J. Am. Med. Ass.*, 21, 555, 1956) valoran los efectos de la terapéutica anticoagulante desde un punto de vista clínico y de autopsia en 500 enfermos con infarto de miocardio agudo. Se demostraron trombos intravasculares en la autopsia en un porcentaje significativamente mayor de los enfermos tratados inadecuadamente que en los tratados; esta diferencia es sólo aparente cuando se omiten para la comparación los enfermos que murieron en el plazo de tres días desde el comienzo clínico del infarto. La ruptura miocárdica se produjo con una frecuencia cinco veces superior entre los enfermos tratados con anticoagulantes que en los no tratados; sin embargo, no se ha visto un aumento significativo en la ruptura miocárdica durante los años 1910 a 1954. Existe la posibilidad de que la selección de los enfermos que reciben la terapéutica anticoagulante explique la mayor incidencia de la ruptura, aunque no se encuentra el apoyo para esta explicación en las historias clínicas. El hemopericardio sin ruptura miocárdica no fué significativamente más frecuente en los enfermos tratados con anticoagulantes y en ningún caso fué la cantidad de sangre considerada como suficiente para haber provocado la muerte.

Novobiocin en las infecciones estafilococicas.—Hasta el presente es alentadora la experiencia clínica en el tratamiento de las infecciones estafilococicas con novobiocin. MARTIN y cols. (*J. Am. Med. Ass.*, 162, 1.150, 1956) encuentran que fué eficaz el tratamiento en cinco de siete enfermos con bacteriemia; en los dos restantes, la producción de una dermatitis alérgica, en uno, y el desarrollo de resistencia, en el otro, hizo necesaria la suspensión de la terapéutica.

Se obtuvo una respuesta clínica satisfactoria en infecciones del sistema esquelético o de los tejidos blandos en 20 de 22 casos. En 13 casos de enterocolitis estafilococica se normalizó la flora fecal. Además, encuentran eficaz dicha droga en diversas infecciones por estafilococo, incluyendo la meningitis postoperatoria, neumonía e infecciones de las vías respiratorias altas y del tracto urinario. Han utilizado una dosis de 500 mgr. por vía oral cada seis horas para las infecciones moderadamente intensas en adultos.

Warfarin sódico.—NICHOLSON y LEAVITT (*New Engl. J. Med.*, 255, 491, 1956) han utilizado dicha droga en el tratamiento de episodios tromboembólicos agudos y como terapéutica profiláctica en 100 enfermos por vía intravenosa y oral. Es relativamente rápida inducción de hipoprotrombinemia terapéutica (cifras entre 35 y 10 por 100). La dosis inicial fué alrededor de 60 mgr. y la dosis diaria de mantenimiento, bien por el método continuo o intermitente, basada en las determinaciones diarias de protrombina, fué alrededor de 100 mgr.; la dosis de mantenimiento pudo prolongarse adecuadamente con muy pocos períodos de "escape". En cinco enfermos se produjeron fenómenos hemorrágicos atribuibles a la droga (tres, episodios hemorrágicos, y dos, petequias subcutáneas); las hemorragias se produjeron sólo en los enfermos que habían sufrido una intervención quirúrgica y desaparecieron rápidamente tras la administración de fitonadiona. No se produjo mortalidad como consecuencia de este tratamiento.

Tetracloroetileno sin purga en la anquilostomiasis.—En 1954 CARR y cols. demostraron que el tetra-