

nina; escozor de la lengua y úlceras son más sensibles al ácido adenílico que a la nicotinamida, como asimismo ciertas neuritis (SPIES, BIRCH y MAPSON<sup>9</sup>).

La adenina se encuentra muy difundida en la naturaleza, principalmente en los núcleos de las células animales y vegetales, precisamente en sus cromosomas (CASPERSSON), interviniendo en los procesos mitóticos de crecimiento y de contracción muscular. Nada extraña, pues, que LECOQ, en sus intentos de provocar carencia de adenina en ratones, lo consiguiera parcialmente, y a largo plazo, por la imposibilidad práctica de conseguir un régimen totalmente exento de adenina.

En este enfermo que presentamos el tratamiento inicial con la ACTH ha sido manifiestamente insuficiente, por lo que no podemos darle participación en el resultado final. Recuérdese que en el Congreso de Hematología de París

se aceptó el criterio de DAMESHECK sobre las dosis adecuadas, intensivas y prolongadas, de 300 a 400 mg. por día.

Estamos, pues, ante una situación abierta a muy interesante especulación, a tomar buena nota de los efectos de la adenina y a precisar bien su cometido terapéutico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. LYNNEN y REICHERT.—Cit. K. LANG y R. SCHOEN. Die Ernährung. Edit. Springer Verlag. Berlin, 1952.
2. OCHOA, S.—The biological action of the vitamins. University of Chicago. Presse Chicago, 1952.
3. LIPMAN, F. y cols.—J. Biol. Chem., 167, 869, 1947.
4. LECOQ, R.—Revue Internationale de Vitaminologie, 27, 3, 1957.
5. ZARA, M.—Presse Méd., pág. 1.437, 1957.
6. GRENIER, J., BAVAY, J. y LUTIER.—Presse Méd., pág. 619, 1952.
7. LATARJET, R. y DUPLAN, J. F.—Cit. LECOQ en 4.
8. LECOQ, R., CHAUDHARD, P. y MAZONE, H.—Bull. Soc. Biol., 28, 305, 314, 1946.
9. SPIES, DIRCH y MAPSON.—Cit. LANG, K. y SCHOEN, R. en 1.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

GREGORIO RÁBAGO

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas

Director Profesor: JIMÉNEZ DÍAZ

En los últimos veinte años ha sido inmenso el impulso que se ha dado a la cirugía del corazón y los grandes vasos. Lo que hace escasamente un cuarto de siglo parecía una intelequia se ha convertido hoy en una tangible y auténtica realidad.

El primer factor que ayudó grandemente a la cirugía fue el desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas anestésicas con la utilización del éter, ciclopropano, protóxido de nitrógeno, barbitúricos, curare, etc., que han hecho de ésta una técnica, desde luego, más compleja; pero, al mismo tiempo, de unas seguridades imprescindibles para la cirugía en general, pero muy particularmente para la cirugía torácica.

Con estos adelantos se consiguió poder penetrar con tranquilidad y seguridad en el tórax y permitió a GROSS y GRAFOORD operar y seccionar con éxito el primer ductus arteriosus en el año 1939.

Fue años más tarde, en el 1945, cuando HARKEN y BAILEY, introduciendo el dedo a través de la orejuela izquierda deshicieron las primeras estenosis mitrales, dando al orificio un tamaño igual al que anteriormente tenía.

Quedaba, a pesar de estos adelantos, grandes lagunas en las técnicas quirúrgicas para la corrección de las cardiopatías, sobre todo de muchas de las congénitas. No se podía penetrar con facilidad en el interior de las cavidades cardíacas.

Gracias a los estudios de LABORIT sobre invernação, SWAN desarrolló tras numerosos trabajos experimentales las técnicas de hipotermia que, rebajando a 30° la temperatura corporal, permitía tener sin circulación el cerebro y el corazón, como órganos más sensibles a la hipoxia, durante un tiempo que oscilaba de cinco a diez minutos. Esto le permitió interrumpir la circulación y corregir estenosis pulmonares puras y cerrar defectos interauriculares sencillos. Sin embargo, dada la limitación del tiempo no se podía intentar la corrección de lesiones más complejas, cuyos diagnósticos se iban, por otra parte, haciendo con más frecuencia y seguridad.

El cajón de sastre de "Cardiopatía congénita" se iba diferenciando en múltiples enfermedades con caracteres y lesiones anatómicas bien definidas. Se hacían ya de rutina en muchísimos centros hospitalarios los cateterismos cardíacos, la oximetría, las angiografías, las curvas de dilución, etc.

Por fin, los trabajos que un día iniciaron GIBBON y CRAFOORD, en los años 1937 y 39, llegaron a ser realidad con el desarrollo de la bomba pulmón-corazón artificial para circulación extracorpórea. Dos grupos trabajaron intensamente en Estados Unidos, GIBBON, por un lado, en Philadelphia, y LILLEHEI y DE WALL, por otro, en Minneapolis.

Después de los casos operados por LILLEHEI con circulación cruzada, utilizando un donante humano, y que en la actualidad, dados los riesgos, ha sido abandonado; en el año 1955, por ambos grupos de Philadelphia y Minneapolis, se operaron con éxito los primeros enfermos, empleando el pulmón-corazón artificial.

Se había podido llegar a penetrar con facilidad en las cavidades cardíacas, teniendo tiempo suficiente para, con tranquilidad, hacer la corrección adecua-

da y completa de lesiones tan complejas como un canal atrio-ventricular o una tetralogía de Fallot.

MELROSE nos abrió el camino para, inyectando potasio o acetilcolina en la circulación coronaria, provocar la parada cardíaca durante el tiempo necesario para intervenir, demostrando la buena recuperación del miocardio hasta después de dos horas de parada.

Es decir, contamos hoy día con una serie de métodos auxiliares de diagnóstico que nos permiten hacer éste con seguridad. Tenemos una anestesia que nos facilita con una seguridad absoluta un tiempo ilimitado para operar. Se ha podido sustituir al pulmón y corazón artificialmente en sus funciones oxigenadoras y de bomba. Se puede parar el corazón en su continuo latir y mantenerlo así sin peligro por encima de una hora.

Se ha conseguido, en fin, aunque se han de perfeccionar y corregir métodos y máquinas, poder tener el corazón abierto, inmóvil y libre de sangre. Las tres condiciones necesarias para una perfecta cirugía y a las que todo cirujano sabe que debe tender si quiere hacer ésta.

Queda hoy un problema, cuya solución se vislumbra; pero que no está resuelto. Es la sustitución de las válvulas destruidas por otras artificiales que las suplan perfectamente en todas sus funciones. Es difícil de conseguir un material que no se desgaste, que oponga poca resistencia al paso de la sangre sin lesionarla y la suficiente para impedir el reflujo sin romperse, etc. El camino está abierto por numerosos investigadores; su consecución final con éxito esperamos no verla muy retardada.

Vamos a continuación a hacer una revisión un poco esquemática de la cirugía de aquellas cardiopatías congénitas que son susceptibles de corrección quirúrgica en el momento actual y haremos abstracción de aquellas cuyo tratamiento está en vías de iniciación o aquellas que por su rareza se saldrían un poco del tema concreto que nos proponemos revisar.

#### DUCTUS ARTERIOSUS

La persistencia del ductus arteriosus da el típico soplo en maquinaria que se ausulta en el segundo-tercer espacio intercostal izquierdo muy cerca del borde esternal. Es tan típico, que con este dato sólo se puede hacer el diagnóstico preciso.

Es una de las cardiopatías congénitas de seguros resultados con el tratamiento quirúrgico. Desde el primer caso operado por GROSS, en 1939, son miles los casos referidos en la literatura con una mortalidad global que oscila alrededor del 2 por 100<sup>1</sup>.

El pronóstico se oscurece cuando existen otras cardiopatías asociadas, como es frecuente ocurrir con lesiones valvulares aórticas, como recientemente llama la atención MARK<sup>2</sup>, que la encuentra en un 10 por 100 entre sus 90 casos operados.

El problema que se nos plantea fundamentalmente es la aparición de hipertensión pulmonar complicando el ductus, ductus maligno, hipertensión de etiología poco clara y que ensombrece el pronóstico clínico y quirúrgico de los enfermos. MCCUE<sup>3</sup> publica un caso de una enferma que murió al dar a luz, y en la que se demostró la existencia del ductus con alteraciones vasculares pulmonares, debidas a hipertensión del círculo menor. Muertes inmediatas se han referido en cirugía con gran frecuencia, aunque haya casos con hipertensión que han tolerado bien la operación.

Debida a la aparición de esta hipertensión, que tanto empeora la situación, es por lo que cada vez se aconseja más la intervención de estos enfermos precozmente. Se da como edad ideal entre los tres y los diez años, en que la técnica es más fácil y el enfermito tolera mejor la injuria quirúrgica. En esta edad generalmente no existe marcada hipertrofia ventricular izquierda, ni tampoco derecha, al no existir todavía hipertensión pulmonar. Si alguno de estos signos estuviesen haciéndose patentes o viésemos al enfermo en peligro de muerte por asistolia o infecciones pulmonares repetidas, entonces no hay duda que se debe de ir a la intervención aun antes de los tres años. Hay opiniones de quien considera que todo ductus debe ser intervenido inmediatamente que se diagnostica. Es un criterio que no hay duda tiene su razón, ya que pretende que así se evitarán todas las alteraciones a que podría dar lugar la evolución natural del ductus. Sin embargo, pienso que si se vigila muy de cerca al enfermo desde el momento en que se diagnostica, no hay problema en esperar a una edad en que todo sea más factible de hacerse.

Decidida la operación, que ya hemos dicho supone un riesgo muy pequeño, ésta consistirá en la oclusión del ductus. Dos medios se siguieron para esta oclusión, la ligadura y la sección del ductus con sutura de sus extremos; hoy parece que prevalece la última.

Con la simple ligadura se han visto casos de recanalización, recanalización que se asocia con cierta frecuencia con procesos endocardíticos. Por otra parte, si la ligadura no se pone muy cerca de la pared de la aorta, cosa a veces difícil de conseguir por resbalar, pueden aparecer en esta zona aneurismas, con el consiguiente peligro que la aparición de éstos supone.

Cuando sospechamos la existencia de hipertensión pulmonar debemos de ir al cateterismo cardíaco, que nos dará con exactitud el grado de esta hipertensión, así como la existencia y valor de las resistencias pulmonares. Con estos datos debemos de ir a la operación, siempre haciendo un peor pronóstico. Una vez el ductus liberado tenemos una prueba, que será la que en definitiva nos hará decidir o no la oclusión del ductus. Esta consiste en tener el ductus pinzado unos diez minutos, y entonces tomar presiones en la arteria pulmonar. Si la presión ha subido con respecto a la tomada anteriormente al pinzamiento, debemos desistir de la sección, pues no vamos a hacer más que empeorar la situación del enfermo. Si, por el contrario, baja o persiste igual, podemos cortar el ductus y esperar que las condiciones del enfermo mejoren o por lo menos no vayan a peor. En cualquier caso, siempre debemos ser más pesimistas en los enfermos con hipertensión pulmonar, así como cuando al ductus se asocian otras cardiopatías.

#### COARTACIÓN DE AORTA

Esta afección se presenta con gran frecuencia dentro del grupo de las cardiopatías congénitas. En el libro de KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE y JONSSON<sup>4</sup> se presentan 27 casos de coartación entre las 342 cardiopatías congénitas estudiadas.

Vamos a prescindir de la diferenciación en los dos clásicos tipos de coartación infantil y adulto, que se admite generalmente, y que nosotros, con ABRAMS<sup>5</sup>, creemos que sería más lógico denominar coartación pre y postductal, según la situación.

Cuando hacemos el diagnóstico de coartación no

hacemos generalmente un pronóstico malo, no siempre acertadamente, pues aunque el enfermo no presente sintomatología y se encuentre bien, sabemos que la edad de muerte, aunque algunos vivan muchos años, es temprana. REIFENSTEIN y LEVINE<sup>6</sup>, en su estadística, encuentran la edad media en treinta y cinco años, muriendo el 23 por 100 súbitamente por rotura de la aorta.

Tres son los síntomas fundamentales que debemos valorar para sentar o no una indicación quirúrgica. La hipertensión de extremidades superiores, la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de fenómenos cerebrales. Estos 3 síntomas, cuando existen y los vemos progresar en exploraciones sucesivas, indicarán rotundamente la intervención.

Si esta evolución desfavorable la vemos aparecer en edad temprana, aun contando con mayor riesgo, debemos intervenir. Si el peligro no lo consideramos grande, entonces debemos esperar a una edad más favorable en todos los aspectos, y que muchos autores, como BLALOCK, MATHEY, GROSS, ROBLES<sup>7</sup> y NICKS<sup>8</sup>, cifran alrededor de los doce-catorce años.

¿Por qué esta edad? La razón fundamental es que en este momento se puede considerar que la aorta ha alcanzado un desarrollo suficiente para que su calibre, que no va a aumentar mucho más, permita hacer una anastomosis, que más adelante no sea estenótica proporcionalmente. Esperar a edades más avanzadas tiene dos inconvenientes: de una parte, a partir de los veinte años, las paredes aórticas empiezan a endurecerse, y esto las hace mucho más friables, y es mucho más difícil el hacer la sutura sin peligro de desgarro. Por otra, a medida que se opera enfermos de mayor edad parece ser que se hace más necesario el empleo de injertos, con el consiguiente aumento del riesgo y de la dificultad técnica. GROSS<sup>7</sup> encuentra que, operando en la primera década, ha tenido que emplear injertos en el 5 por 100 de los casos. Este 5 aumenta al 8-9 por 100 en la segunda década y pasa a ser del 20 por 100 cuando se pasan de los veinte años.

De mucha utilidad en el conocimiento preoperatorio sobre la necesidad de emplear injertos nos lo pude dar la angiografía que en muchos casos nos mostrará con exactitud el tamaño de la zona estenosada o de si existe una aorta hipoplásica y la longitud de esta zona. Ante estos casos, y yo creo que ante todos, no se puede operar una coartación sin tener a mano injertos que puedan ser utilizados.

Considerados todos estos factores antes enumerados, podemos concluir que se deben de operar las coartaciones de aorta en todos aquellos enfermos que presenten sintomatología con afectaciones cerebrales y con hipertrofia ventricular izquierda progresiva, procurando practicar la intervención alrededor de los doce-catorce años como edad óptima.

La operación en sí es teóricamente sencilla. Despues de abrir el tórax debemos hacer una cuidadosa disección de la aorta por encima y debajo de la zona estenosada, y después que con cintas pasadas alrededor tengamos asegurada la arteria, resecar entre pinzas atraumáticas la zona de la coartación, haciendo una anastomosis término-terminal o, en su caso, cuando pensemos que va a quedar la sutura a demasiada tensión, implantar un injerto, que puede ser, bien de aorta conservada o de algún material plástico adecuado.

Dos son los cuidados que debemos tener durante la operación. El primero es cuidar durante la disección aórtica no lesionar las estructuras vecinas y muy fundamentalmente el nervio recurrente cuan-

do tenemos al mismo tiempo que hacer, para facilitar la técnica, la sección del cordón arterioso. Otro punto importante es, una vez terminada la sutura, retirar primero la pinza distal y luego quitar la proximal; pero esta última soltándola muy poco a poco, en el espacio de unos cinco minutos para evitar una caída tensional brusca de la que podría no recuperarse el enfermo.

De mucha ayuda, sobre todo cuando el pinzamiento aórtico se prolonga mucho tiempo, es el empleo de la hipotermia, que disminuirá las necesidades de oxígeno de todo el cuerpo, pero para nuestro interés de la mitad inferior, aunque pensemos que, sobre todo, cuando la estenosis es muy acentuada existe ya una circulación colateral, desarrollada anteriormente, que mantendrá bien irrigada esta zona.

Es muy frecuente la asociación de la coartación con otras lesiones congénitas, sobre todo lesiones de la válvula aórtica y la persistencia del ductus arterioso. ABBOTT, en su conocida estadística, encuentra la asociación de la coartación con lesiones valvulares aórticas en un 25 por 100, muy frecuente válvulas bicúspides. Con el ductus la asociación es del 9 por 100.

PAPPAS, LAZARIDES y DOWING<sup>9</sup> comunican 3 casos operados por BAILEY, en que existían las tres lesiones, que se corrigieron simultáneamente, y nosotros mismos<sup>10</sup> tenemos publicado un caso en que creemos que se podían dar estas 3 lesiones congénitas asociadas, aunque lo fundamental era la coartación. Por dificultades técnicas no pudimos comprobar si el cabo pulmonar del ductus era permeable. Si lo era, desde luego, el aórtico. La válvula aórtica la consideramos en ese caso como una válvula bicúspide.

Desde que en 1944 se hicieron las primeras operaciones de coartación por GROSS<sup>11</sup>, por un lado, y CRAFOORD<sup>12</sup>, por otro, son muchísimas las intervenciones de este tipo practicadas, con una mortalidad que es casi nula. En los últimos 100 casos operados por GROSS<sup>13</sup> hasta 1953 sólo tuvo 2 muertes. Esto también nos hace ser partidarios de la operación y hacer la indicación cuando tengamos la más mínima duda sobre el porvenir del enfermo.

#### ANILLOS VASCULARES

En el desarrollo embriológico de los arcos, a partir de los cuales se van a formar la porción del cayado y descendente de la aorta, así como de sus ramas, se pueden presentar anomalías más o menos complejas, que luego van a dar lugar al grupo de los denominados anillos vasculares<sup>14, 15 y 16</sup>.

Dentro de ellos los más frecuentes en presentarse son por este orden: doble arco aórtico, aorta a la derecha con persistencia del ligamento arterioso izquierdo, arteria subclavia derecha aberrante, arteria innominada anómala y arteria carótida común izquierda anómala.

Todas estas anomalías pueden cursar sin dar ninguna sintomatología y ser un hallazgo de autopsia. Cuando no ocurre así entonces suele aparecer una sintomatología precoz en los niños pequeños, derivada del grado de compresión que ocasione el vaso aberrante sobre la tráquea y/o esófago.

Desde que se puede penetrar en la cavidad torácica sin riesgo mayor, el tratamiento único es el quirúrgico, como se comprende fácilmente. La mortalidad en general es muy baja. En una revisión de GROSS<sup>14</sup>, con 70 operados de las diferentes anomalías murieron 5 enfermos, todos ellos graves, y ex-

cepto dos, los demás fallecieron en el postoperatorio de complicaciones no relacionadas con la técnica quirúrgica por sí misma.

Cuando la anomalía se diagnostica precozmente, si la sintomatología es progresiva o se presentan complicaciones, como afecciones pulmonares, que pueden poner en peligro la vida del sujeto, se debe intervenir. Tiene por otra parte ventajas el hacerlo pronto, y es evitar que se produzcan estenosis o deformidades en la tráquea o bronquios; por ejemplo, que no sean susceptibles de modificación cuando el sujeto se haya desarrollado completamente.

La cirugía ha de tender a eliminar el vaso anómalo y eliminar el factor compresivo que provoca.

Analicemos someramente qué podemos hacer en cada uno de los 5 tipos descritos al principio como más frecuentes.

En el doble arco aórtico nos vamos a encontrar con la aorta dividida en dos en la porción que corresponde al cayado. De estas dos aortas, una de ellas es generalmente de menor calibre que la otra. Nuestra actitud debe ser la de seccionar entre ligaduras o suturas la de menor calibre, procurando no interrumpir la circulación por las ramas tributarias de la aorta, fundamentalmente en lo que a la circulación carotídea se refiere. Cuando nos encontramos con esta anomalía y con un arco aórtico a la izquierda, generalmente la aorta más delgada suele ser la anterior, y lo contrario ocurre cuando el arco aórtico se encuentra a la derecha. Aunque las dificultades técnicas son diferentes, siempre debemos tender a seccionar, como antes dijimos, el arco de menor calibre, y que no interfiera con la circulación de las ramas que salen del cayado.

En los casos de arco aórtico a la derecha, con persistencia del ligamento arterioso izquierdo que de la pulmonar va a la porción descendente de la aorta, la única solución es la sección de dicho ligamento, que hará volver a su anatomía normal las estructuras vasculares.

Cuando existe una arteria subclavia derecha aberrante, ésta suele salir de la aorta por debajo de la subclavia izquierda, y entonces su recorrido hasta el vértice pulmonar derecho se hace atravesando por detrás del esófago y comprimiéndole con la consiguiente producción de la "disfagia lusoria". Su sección entre ligaduras eliminará el factor constrictivo y la sintomatología, no produciéndose, en general, secuelas serias de la irrigación del brazo.

La arteria innominada anómala suele ir por delante de la tráquea, arrancando muy anteriormente del cayado aórtico. Debido a que su sección podría irrigar alteraciones cerebrales por disminución de la circulación debemos procurar no lesionarla. Para evitar la compresión que pueda ejercer sobre la tráquea, la solución que tenemos es fijar la aorta innominada a la pared del tórax retroesternalmente con puntos sueltos, para así separar a esta última de la tráquea.

Con respecto a la existencia de una arteria carótida común izquierda anómala tendremos que actuar al igual que con la innominada, ya que su sección podría interferir con la irrigación cerebral.

Los resultados en todos los casos en que se siga una buena técnica quirúrgica son muy buenos, desapareciendo inmediatamente la sintomatología de compresión esofágica y/o traqueal, según el camino seguido por el vaso aberrante o el espacio que quede entre las estructuras arteriales para el paso holgado del esófago y la tráquea. Muchas veces la solución será salvadora en los niños pequeños con infecciones repetidas pulmonares, dificultad a la deglución

con vómitos y falta de nutrición, etc. El problema en estos niños reside en llegar a hacer el diagnóstico.

#### ESTENOSIS PULMONAR

Es, quizás, de las cardiopatías sobre la cual hay más discusión respecto a la técnica a emplear para su corrección quirúrgica. Contamos con tres posibilidades, que luego analizaremos.

La estenosis pulmonar es una afección bastante frecuente, que pasa desapercibida cuando no es muy intensa hasta que empieza a dar síntomas. Muchas veces la progresión de la enfermedad se acelera a partir de este momento. Si descubrimos la enfermedad, aun antes de manifestarse sintomáticamente, debemos conocer los factores que indican la necesidad de una comisurotomía. Estos son fundamentalmente dos: por un lado, el agrandamiento de la silueta cardíaca y la hipertrofia del ventrículo derecho demostrada electrocardiográficamente, y por otro, el aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho. Difieren las opiniones sobre la cifra límite de dicha presión. Sin embargo, todos están de acuerdo en que cuando pasa los 100 mm. de Hg. se debe de intervenir, aunque no haya síntomas.

Nuestras miras quirúrgicas deben tender a deshacer la estenosis que impide la salida de la sangre del ventrículo derecho con la consiguiente sobrecarga para dicho ventrículo y la disminución del flujo pulmonar.

Hoy se habla de la existencia de una estenosis funcional del infundíbulo pulmonar en los casos de estenosis valvular. Esta estenosis se debería a la hipertrofia de toda la pared ventricular, afectando también al infundíbulo. ENGLE<sup>17</sup> cree que esta estenosis funcional desaparecería al eliminar la barrera de la válvula estenótica en un período de alrededor de seis meses a un año después de la intervención.

Ante la cirugía, dos casos diferentes se nos plantean: la estenosis valvular pura y la estenosis infundibular.

Ante ambas pienso que el ideal es emplear una técnica abierta, aunque quizás en la valvular, si no existen otros medios, se pueda emplear la vía cerrada transventricular con el dilatador de Brock. Hoy son cada vez menos los autores que son partidarios de ella, aunque no la podamos negar su papel con éxito que ha tenido y tiene aún en algunos centros.

Una vez decididos a emplear una técnica abierta podremos valernos de la hipotermia cuando estemos completamente seguros, cosa tan difícil en medicina, que se trata de una estenosis exclusivamente valvular. Entonces, por la vía transarterial, después de interrumpir la circulación, podremos en cinco-seis minutos deshacer la estenosis. El problema se plantea si al explorar el infundíbulo nos encontramos con un estrechamiento de éste. KIRKLIN<sup>18</sup> piensa que en todos los casos de estenosis valvular, al más mínimo estrechamiento del infundíbulo, se debe de ir a la resección de éste, porque si no el grado de estenosis, aunque sea ligero, y aunque, como se ha demostrado, puede regresar con el tiempo, no hay duda que supondrá un gran inconveniente para el inmediato postoperatorio del enfermo, que lo toleraría mal.

Y aquí llegamos a la estenosis infundibular, cuya única manera de corregirla con garantías es a través del ventrículo, y para abrir éste con unas seguridads, dentro de las que se pueden dar con su empleo, hay que utilizar la circulación extracorpórea. Hay que hacer una ventriculotomía, y hay que resecar am-

piamente las cristas supraventriculares, y aun a veces habrá que colocar prótesis de Ivalon que aumenten el calibre del cono de salida del ventrículo de recho. Sólo así podremos pretender obtener buenos resultados quirúrgicos.

Ya, en 1956, KAY y CROSS<sup>19</sup> operaron 5 casos de estenosis pulmonar empleando la circulación extracorpórea, con una sola muerte. Desde entonces muchos enfermos han sido operados con diferentes técnicas.

CRAFOORD<sup>20</sup>, recientemente, publica 25 casos: en 16 empleó la técnica de Brock, con un 11 por 100 de mortalidad, y en 7, cinco con hipotermia y dos con circulación extracorpórea, lo hizo con técnica abierta, siendo la mortalidad nula. KIRKLIN también publica últimamente 10 casos con circulación extracorpórea sin mortalidad.

Si de la literatura se saca la impresión que la mortalidad operatoria es similar con unas técnicas u otras en manos de grupos experimentados, no nos cabe duda que el poder ver perfectamente y sin premura de tiempo, nos permitirá utilizar una mejor técnica quirúrgica y poder corregir otros defectos que aparezcan sin haber sido diagnosticados previamente como algunas veces ocurre.

#### DEFECTOS INTERAURICULARES

Desde el punto de vista quirúrgico nos interesa distinguir, dentro de los defectos interauriculares, dos grandes grupos, que disgregaremos de la clasificación de BAILEY<sup>21</sup>. Uno, el que comprende los "ostium secundum", y otro, en el que incluiremos los "ostium primum" y el canal atrioventricular común.

Si seguimos la idea actual, ¿cuándo debemos operar un defecto interauricular? SWAN y colaboradores<sup>22</sup>, y otros muchos<sup>23</sup> piensan que se debiera hacer en el momento que se diagnostica. Si un defecto se cierra antes de los ocho años, se evitaría en absoluto toda alteración ulterior, fundamentalmente el que derivaría del aumento del flujo pulmonar en el circuito menor al haber un cortocircuito arteriovenoso a nivel auricular.

Realmente el problema hoy, como dice SWAN, es ¿cuándo no se debe operar una comunicación interauricular?

Si teniendo todos los medios actuales a nuestro alcance para poder operar con un cierto grado de seguridad los defectos del septo auricular nos planteásemos el problema de decidir una operación, pensamos que indicarían absolutamente ésta: la presencia de sintomatología progresiva, el aumento del flujo pulmonar en más de un litro sobre el flujo sistémico. BLALOCK<sup>24</sup> piensa, refiriéndose al flujo, que estaría indicada la operación cuando el pulmonar fuese el doble del sistémico. Otra indicación vendría dada por discreto aumento de la presión pulmonar.

Serían contraindicaciones, aunque no absolutas, el gran aumento de la presión pulmonar, por encima de 100 mm. de Hg., que llevaría consigo una inversión del shunt, siendo ahora veno-arterial y la aparición de resistencias pulmonares. He dicho que no serían éstas razones de contraindicación absoluta, ya que hay diferencia de opiniones entre los diversos autores. Hay muchos casos operados con hipertensión pulmonar. En lo que sí hay acuerdo general es en que la mortalidad es mayor en estos casos y, por tanto, el pronóstico, mucho peor.

Varias son las técnicas que actualmente podemos emplear para la corrección de estos defectos. Para

el primer grupo de los "ostium secundum" se utilizó, en los casi albores de la cirugía cardíaca, dos métodos, hoy prácticamente desaparecidos: el del botón, que prensando ambas partes auriculares, derecha e izquierda, venía a cerrarse sobre el defecto, y el del pozo atrial de Gross.

Existen, además, para cerrar estos defectos dos técnicas empleadas en la actualidad, pero que pienso están llamadas a desaparecer. Una es la atrio-septopexia, de BAILEY<sup>25</sup>, que fundada en la existencia, por un lado, de un defecto, el septal, y un aumento, por otro, la pared de la aurícula derecha dilatada consiste en, teniendo un dedo introducido en la aurícula para explorar el tabique y guiándose por él, ir dando puntos de sutura que cojan por un lado la pared de la aurícula y por otro el borde del defecto hasta que ocluyamos éste por completo.

La otra técnica descrita y empleada por SONDERGAARD y CRAFOORD<sup>26</sup> consiste en, pasando una sutura por los límites externos del tabique interauricular, irla cerrando con control del dedo del defecto hasta que consigamos un cierre completo de éste.

Las técnicas ideales para corregir y cerrar completamente los defectos del septo-auricular son aquellas que nos permiten por medio de la hipotermia o la circulación extracorpórea la oclusión a cielo abierto.

Con ambas podemos abrir la aurícula y explorar correctamente el tabique haciendo la sutura del defecto. La hipotermia la podremos emplear en los "ostium secundum", pero no en el segundo grupo, que incluyen los "ostium primum" y los canales atrioventricular comunes. Estos son muchos más complicados de corregir y se necesita más de los cinco o seis minutos que nos da de tiempo la hipotermia.

De todas las técnicas descritas no tengo la menor duda de que más tarde o más temprano, la que perdurará será la circulación extracorpórea, cuando su empleo sea del dominio general en los centros hospitalarios y todos los problemas que hoy plantea hayan sido solucionados.

Una vez que empleemos cualquiera de las técnicas que nos llevan a operar en corazón abierto, la mejor corrección del defecto dependerá de la localización y del tamaño. Dejamos aparte las asociaciones con otros defectos, de las que hemos hablado o iremos hablando, drenaje anómalo de venas pulmonares, estenosis mitral, defectos interventriculares, estenosis pulmonar, etc.

Cuando, como ahora, empleamos, además de las técnicas a cielo abierto, la parada cardíaca provocada, se va viendo que casi todos los defectos, excepto aquellos muy grandes, por encima de los 2 centímetros de diámetro, pueden cerrarse sin el empleo de prótesis plásticas. La sutura continua o en puntos sueltos con seda atraumática es suficiente, siendo fácil la aproximación de los bordes del defecto cuando el corazón parado en diástole está flácido. Sin embargo, aunque ha pasado poco tiempo, el empleo de prótesis, la más frecuente esponja de Ivalon prensada, está dando muy buenos resultados sin occasionar complicaciones ulteriores.

Los cuidados que debemos tener al hacer la sutura del defecto son varios. En primer lugar debemos procurar no desgarrar al dar los puntos, pero tensando lo suficiente de manera que el defecto quede completamente cerrado. Hay que cuidar al dar los puntos, sobre todo en los "ostium primum", no englobar en la sutura el sistema de conducción. Donde más cuidado debemos de tener es en el borde inferior.

Cuando se trata de un canal atrioventricular común, el máximo cuidado debemos ponerlo en no coger con la sutura las válvulas mitral o tricúspide, y también deberemos cuidar de no obstruir al suturar las desembocaduras de las cavas, ni la del seno venoso.

A parte de esto tendremos los cuidados generales en cirugía torácica y los inherentes al empleo de la cirugía cardiaca abierta.

Desde el primer caso operado por BAILEY, en 1952, con éxito, con su técnica de la atrio-septo-pexia y algunos operados ulteriormente con el sistema del botón compresor, se han operado muchos casos.

Los resultados, a medida que se van dominando las técnicas y teniendo más experiencia con ellas, van siendo cada vez mejores.

KIEFFER<sup>27</sup> obtiene unos resultados muy buenos en el "ostium secundum", con una mortalidad del 1-6 por 100, con la atrio-septo-pexia, y un 8 por 100 con la "circumclusum", de Sondergaard. El resultado en los "ostium primum" es peor, alcanzando una mortalidad del 57,1 y 13,3 por 100, respectivamente.

SWAN<sup>22</sup>, de los 100 casos operados, tiene una mortalidad del 8 por 100 con hipotermia, con resultados muy buenos en el 85 por 100.

Muchas estadísticas se han publicado últimamente, y de ellas se deduce que la mortalidad para los "ostium secundum" es, aproximadamente, del 5 por 100, aumentando al 20 por 100 para el segundo grupo de los "ostium primum" y canal atrioventricular común.

#### DRENAJE ANÓMALO DE VENAS PULMONARES

A medida que se han ido mejorando los métodos de diagnóstico, se ha ido viendo que el drenaje anómalo de venas pulmonares es mucho más frecuente de lo que se creía. En los últimos años son cientos de casos los referidos en la literatura médica mundial.

Nos interesa mucho antes de ir a la cirugía conocer lo más exactamente posible cuáles son las venas anómalas y el lugar donde desaguan, claro que muchas veces ya sabemos que este diagnóstico no puede llegar a ser hecho hasta el mismo momento de la operación.

Nos podemos encontrar con que el drenaje anómalo es de un solo pulmón (el derecho más frecuentemente) o de algunas de las venas de ambos pulmones<sup>28</sup> a la vez, o bien que exista un drenaje anómalo completo, es decir, de todo el sistema pulmonar.

El lugar de desagüe más frecuente va por este orden, de más a menos, aunque con modificaciones, según que el drenaje sea parcial o total; aurícula derecha, vena cava superior, vena cava superior izquierda, seno coronario, vena cava inferior y sistema de la porta<sup>29</sup>.

La mayoría de los casos, por no decir todos de drenaje anómalo, van asociados a defectos<sup>30</sup> septales auriculares y, desde luego, sin duda, en el drenaje total, que, de no existir, sería incompatible con la vida.

Como se comprende, la repercusión hemodinámica de la anomalía va en función de la cuantía del desagüe. Hay casos que no dan ninguna sintomatología y son hallazgos fortuitos de autopsia, y hay otros, por el contrario, que dan una sintomatología muy precoz. Entre estos últimos se encuentran los drenajes totales, donde el 80 por 100 suele morir antes de los dos años, aunque hay casos referidos hasta de veinticinco años.

La repercusión inmediata del drenaje anómalo es un aumento del flujo pulmonar, que se piensa que, mantenido durante largo tiempo, da lugar a la aparición de las resistencias pulmonares y aumento de la presión en el círculo menor. Por esto es por lo que la corrección quirúrgica se debe hacer antes de la aparición de dicha hipertensión, en cuyo estadio hipertensivo las lesiones pulmonares pueden no regresar, aun corregido completamente el defecto. En cualquier caso parece que, desde luego, los enfermos con hipertensión pulmonar toleran mucho peor la intervención quirúrgica.

Pasaremos por alto las técnicas empleadas y hoy casi en desuso, como es el pozo atrial de GROSS. La atrio-septo-pexia, de BAILEY, con desviación de la corriente pulmonar hacia el defecto, se sigue empleando en centros donde no se dispone de los medios necesarios para utilizar la hipotermia o circulación extracorpórea, métodos ambos de elección. Es mi parecer que la circulación extracorpórea con pulmón-corazón artificial es la que perdurará cuando los aparatos lleguen a ser de seguridad absoluta y su coste más asequible. No hay duda de que a veces el ampliar defectos interauriculares para posibilitar la sutura a la pared de la aurícula derecha que haga desaguar las venas pulmonares en la aurícula izquierda, o crear túneles con materiales adecuados con el mismo fin, hacen necesarios más de los cinco o seis minutos, que es el margen de seguridad concedido a la interrupción de la circulación cuando se emplea la hipotermia.

Imprescindible para poder llevar a cabo una buena técnica quirúrgica es el conocimiento durante el acto operatorio primero de las venas anómalas y su lugar de desagüe, así como la existencia de otros defectos. Una vez explorado en este sentido debemos ser generosos en la apertura de la aurícula, yéndonos, si es necesario, a abrir la cava superior, para tener un campo amplio donde veamos bien y donde podamos trabajar con libertad de movimientos.

Una vez abierta la aurícula, si nos encontramos con venas anómalas drenando en la pared auricular, tendremos que suturar el borde anterior del defecto por fuera y a la derecha de los orificios de desagüe de las venas pulmonares. Si el defecto no fuese suficientemente grande para dar lugar a la sutura, entonces ampliaremos éste hacia arriba, cortando con la tijera, y haremos la sutura rodeando los orificios. LONGMIRE<sup>31</sup> describe un caso así tratado únicamente con éxito.

Cuando el drenaje se hace en la cava superior, generalmente nos encontramos con un defecto septal alto que permite fácilmente hacer la derivación de las venas pulmonares. Si no se puede hacer la sutura directamente entonces podremos, siguiendo a BAHNSEN<sup>32</sup>, hacer la partición de la vena cava superior en dos, de manera que ésta quede dividida en dos partes, una por donde drenan las venas pulmonares a la aurícula izquierda a través del defecto, y otra por donde la cava sigue drenando en aurícula derecha.

Hay que tener en cuenta que cuando existe un drenaje total en cava superior, ésta suele estar muy dilatada, lo que permite fácilmente su partición en dos.

Otra posibilidad es la de, abriendo ampliamente la aurícula derecha y la vena cava superior, implantar un parche de esponja de Ivalon del tamaño adecuado que cree un conducto artificial desde los orificios de las venas pulmonares al defecto septal.

En ambos casos, con lo que hay que tener cuidado es con dejar suficiente amplitud a la vena cava y no

obstruir el drenaje pulmonar, que originaría alteraciones, como la congestión pulmonar, muchas veces irreversible y fatal.

Si el drenaje anómalo ocurre en el seno venoso, entonces podremos resecar el tejido que existe entre el defecto y el seno, y cambiar, haciendo la sutura, el curso de las venas pulmonares. Se tendrá cuidado de no obstruir el seno coronario. En este caso, lo que más facilitará la técnica es la resección del tejido que persiste, como antes dijimos, entre el seno y el defecto.

Nos quedan por analizar los casos de drenaje en una vena cava superior izquierda o en el sistema porta.

Cuando el drenaje sea completo o parcial, y generalmente del pulmón izquierdo en la cava superior izquierda, entonces lo que podremos hacer es anastomosar directamente la vena cava a la orejuela izquierda, ligando después aquella por encima del drenaje anómalo. GROSS y NADAS<sup>33</sup> refieren en sus casos, publicados en 1958, de drenaje total, dos enfermos con drenaje en cava superior izquierda. Ambos fueron operados, y en el primero ligaron completamente la vena cava. El enfermo falleció a las dos horas. En el otro caso, que vive perfectamente, no ligaron totalmente la vena cava, sino que pusieron una ligadura, reduciendo mucho su calibre; técnica que aconsejan emplear.

De drenaje anómalo en el sistema porta hay descritos solamente 17 casos. Generalmente el desagüe se hace a través de una vena común que, corriendo paralela y por delante del esófago, pasa el diafragma por el hiato esofágico. De los 4 casos referidos por JOHNSON<sup>34</sup>, esta vena iba a desembocar al ductus venoso, a la vena porta y a la vena porta izquierda. En un caso, a pesar de la autopsia, no se pudo dilucidar con exactitud dónde desembocaba. Todos estos casos son de muy mal pronóstico, y aunque no hay operado en la actualidad ninguno, es muy posible que si se diagnostican a tiempo y por medio de la angiociardiografía se conoce el trayecto venoso, se pueda llegar a intentar su corrección.

#### COMUNICACIONES INTERVENTRICULARES

Queremos incluir sin diferenciar, dentro del término de comunicaciones interventriculares, a los defectos del septo membranoso y a la denominada enfermedad de Roger. Hoy está admitido por la mayoría de los autores; WOOD<sup>35</sup> los recoge en el último Congreso Mundial de Cardiología, que el cuadro clínico depende fundamentalmente del tamaño del defecto.

Hace CRAFOORD<sup>36</sup> una clasificación que nos interesa mucho prácticamente desde el punto de vista quirúrgico. El primer grupo comprende enfermos generalmente asintomáticos, aunque con auscultación típica. Se encuentra en ellos, al hacer el cateterismo cardíaco, una presión normal en ventrículo derecho y en arteria pulmonar. Estos enfermos suelen tener defectos muy pequeños.

En el segundo grupo se presenta ya aumento de la presión en el ventrículo derecho entre 30 y 60 mm. de Hg. y un gran cortocircuito de izquierda a derecha. Aparece ya sintomatología con disnea fundamentalmente.

Por fin, en el grupo tercero casi todos los enfermos presentan síntomas. Aumenta grandemente la presión en ventrículo derecho y en arteria pulmonar, y en algunos casos el shunt está ya invertido,

siendo de derecha a izquierda, y pueden aparecer resistencias pulmonares.

Desde el punto de vista de la indicación quirúrgica no la hay en el primer grupo y sí en el segundo y tercero. Debemos hacer la salvedad de los casos incluidos en el grupo segundo cuando no hay casi sintomatología y podamos seguir controlando de cerca al enfermo para determinar el momento en que empieza a elevarse la presión en el círculo menor. Los del grupo tercero deben todos ser operados, teniendo siempre en la mente el peor pronóstico y la mayor mortalidad que ocurre cuando se trata de casos con inversión del shunt y con grandes resistencias pulmonares. Aun en estos casos, y visto que algunos resultados han sido muy buenos con regresión de la sintomatología e incluso de las resistencias pulmonares se debe operar, siempre advirtiendo al enfermo o familiares del riesgo que se corre.

Los defectos del septo ventricular no pueden ser operados más que con corazón abierto y, sin duda alguna, siempre con circulación extracorpórea. La hipotermia no nos da tiempo suficiente para hacer una corrección completa en muchos casos, y por otra parte ya sabemos el peligro que supone hacer una ventriculotomía y la facilidad con que se presenta la fibrilación ventricular.

El cierre del defecto, sobre todo cuando se utiliza parada cardiaca, se suele hacer con una simple sutura continua o en puntos sueltos. Solamente en algunos casos, por el gran tamaño del defecto, tendremos que emplear prótesis de esponja de Ivalon. Cuando el defecto es alto de la parte membranosa tendremos cuidado de no englobar en la sutura la válvula aórtica o la tricúspide. Esta, muchas veces, recubre el defecto, por lo que necesitaremos seccionarla y luego, naturalmente, volverla a suturar, o bien a veces nos bastará seccionar algunas de las cuerdas o músculos papilares, que luego reconstruiremos con un simple punto.

La mortalidad operatoria viene a ser de alrededor de un 20 por 100, según diferentes estadísticas. COOLEY<sup>37</sup>, en sus 77 últimos operados con circulación extracorpórea, empleando un oxigenador del tipo Lillehei-DeWall, tuvo una mortalidad del 19 por 100 sin emplear parada cardiaca.

#### TETRALOGÍA DE FALLOT

Fue una de las enfermedades cardíacas congénitas que primero se diagnosticó, y por ella se tomó más interés cuando TAUSSIG y BLALOCK vieron la posibilidad de practicar una intervención que la mejorase, aunque fuese sólo paliativa.

El concepto moderno de esta enfermedad, conocida con el nombre de tetralogía de Fallot, en memoria de quien la describió, actualmente ha ido variando, aunque persiste el nombre, realmente, de los 4 signos que la caracterizan, solamente se debían bajar dos, que son la estenosis pulmonar y el defecto del septo ventricular, ya que de ellos derivan los otros dos. Desde luego, la hipertrofia ventricular derecha, y algo más dudoso el acortamiento de la aorta, que depende mucho de la extensión del defecto ventricular.

BLOUNT y McCORD<sup>38</sup> hacen una división del Fallot en 5 grupos, que interesan mucho desde el punto de vista quirúrgico, valorando solamente los dos factores de la estenosis pulmonar y el defecto ventricular. Estos 5 grupos son: primero, Fallot extremo, con gran estenosis, que llega casi a la atresia y gran de-

fecto septal; segundo, Fallot clásico, con estenosis severa y defecto grande; tercero, Fallot moderado, con moderada estenosis y pequeño defecto; cuarto, predominio del defecto muy grande, con estenosis moderada, y quinto, predominio de la estenosis muy cerrada, con defecto pequeño.

Como se ve, es una realidad que desde el punto de vista quirúrgico también son dos únicamente los factores que podemos corregir: el defecto ventricular y la estenosis pulmonar.

No hay duda de que es una enfermedad que ocasiona con frecuencia la muerte de los que la padecen muy jóvenes, y cuando no es así están imposibilitados prácticamente para toda actividad y llevan una vida alejados de todo contacto social.

El problema que se nos plantea es conseguir un mayor aporte de sangre al círculo menor, que nos aumente la cantidad de sangre que se oxigena.

En un principio se hicieron las operaciones que conseguían este mayor aflujo, haciendo una anastomosis de una arteria sistémica a la arteria pulmonar. TAUSSIG y BLALOCK anastomosaron una de las subclavias a la arteria pulmonar derecha o izquierda. Más tarde, POTTS, basado en el mismo principio, hizo la anastomosis directamente de la aorta al tronco de la pulmonar. Ambas operaciones son paliativas, ya que no corrigen ninguno de los defectos existentes.

Los problemas que plantea empleándose la técnica de Blalock es la posibilidad que con cierta frecuencia se presenta de la trombosis y cierre de la anastomosis, sobre todo cuando la subclavia es de pequeño calibre. Por esto no se debe aconsejar su empleo en niños muy pequeños. Entonces emplearemos mejor la técnica de Potts, que presenta el inconveniente de hacer de tamaño adecuado el orificio de la anastomosis, que no sea tan grande que permita demasiado paso de sangre, ni tampoco tan pequeño que sea insuficiente. Generalmente se tiende a hacer el tamaño del orificio a aquel que corresponde, aproximadamente, al de la aorta. En estas operaciones el único cuidado que se debe tener es el de hacer una sutura continente y que no se desgarre.

Con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas se pasó a intervenir sobre la estenosis pulmonar por medio, primero, de técnicas cerradas, siendo el principal defensor de ella BROCK<sup>39</sup>. Los resultados, cuando se conseguía una buena dilatación de la válvula pulmonar y se resecaba la estenosis infundibular, venían a ser parecidos a los obtenidos con las técnicas de Blalock y Potts. En algunos casos se tenía el inconveniente de que si existía un defecto grande, el cortocircuito de izquierda a derecha se aumentaba mucho, con lo que el flujo pulmonar aumentaba asimismo y se sobrecargaba más el ventrículo derecho. Todo esto daba lugar a posibles apariciones de hipertensión pulmonar. Habíamos solucionado un problema, pero nos quedaba el que se irroga de la existencia de un defecto interventricular con aumento de flujo pulmonar.

Llegamos al momento del empleo de la circulación extracorpórea, y es entonces cuando se va viendo el camino abierto a una corrección completa de las anomalías congénitas que se presentan en la tetralogía de Fallot. Podemos deshacer la estenosis pulmonar valvular y/o infundibular y cerrar el defecto del tabique.

La literatura últimamente se llena de casos operados. Los resultados son muy dispares, aunque todos coinciden en que es el único camino posible para resolver completamente esta cardiopatía. En la Clí-

nica Mayo, donde quizás tiene la mayor experiencia, el grupo de KIRKLIN y ELLIS<sup>40</sup> y <sup>41</sup> llevan operados 74 enfermos, con una mortalidad operatoria global del 28 por 100. En los últimos 25 casos sólo tuvieron 4 muertes. De los 38 enfermos que estudian en su último trabajo y que llevan suficiente tiempo para poder valorar los resultados, todos están asintomáticos y llevan una vida activa completamente normal. Como se ve, dichos resultados son muy alentadores. Dicen KIRKLIN y colaboradores que todo paciente con tetralogía de Fallot, por muy enfermo que esté, es candidato para ser operado.

En la operación tenemos que, haciendo una ventriculotomía derecha, deshacer la estenosis valvular pulmonar y hacer resección del infundíbulo. Muchas veces, aun resecando en todo lo posible la cresta supraventricular, todavía nos queda un infundíbulo estenótico, por lo que haremos un injerto de esponja de Ivalon en rombo suturado directamente a la pared ventricular, aumentando así el calibre del cono de salida.

El defecto interventricular lo trataremos haciendo una sutura simplemente con puntos sueltos o sutura continua, facilitándonos esta maniobra el empleo de cardioplégicos. En caso de existir más de un defecto cerraremos todos. Cuando por tratarse de un defecto muy grande creamos peligroso el intentar una simple sutura emplearemos prótesis. Al hablar de los defectos interventriculares simples ya hemos hecho incapié en las dificultades y en los detalles técnicos.

Las muertes y fallos en la recuperación del enfermo parecen estar relacionados en primer lugar con la persistencia de cierto grado de estenosis por falta de una buena valvulotomía o resección infundibular. Todos estos enfermos toleran mal cualquier intervención quirúrgica que no mejore su situación hemodinámica.

La otra causa de fallo se deberá a no cerrar el defecto ventricular, que ocasiona, como antes dijimos, un aumento del shunt de izquierda a derecha con aumento del flujo pulmonar.

Solamente en el grupo quinto de MCCORD, que antes describimos, en que lo fundamental era una acentuada estenosis pulmonar con un defecto pequeño, que en el sondaje daba cortocircuito de muy poco valor, se podría despreciar la existencia del defecto y no cerrar éste.

#### CONCLUSIÓN

Hemos revisado algunas de las cardiopatías congénitas susceptibles en la actualidad de corrección quirúrgica, y que de hecho lo son, como demuestra los muchos casos referidos en la literatura mundial.

Hemos dejado de referirnos a muchas otras afecciones, fundamentalmente, porque o son de presentación rara o no ha sido hasta el momento encontrada la técnica que sea capaz de corregirlas con éxito.

Después de referir las diferentes técnicas quirúrgicas para cada una de las enfermedades congénitas someramente estudiadas en esta revisión, podemos ver cómo en la actualidad todas ellas han sido atacadas en los centros donde más experiencia se tiene con técnicas de circulación extracorpórea empleando los diferentes modelos de pulmón-corazón artificial.

Excluimos, como es natural, aquellas que, aunque dentro del grupo de las denominadas cardiopatías congénitas, son realmente extracardíacas: el duc-tus, la coartación, los anillos vasculares, etc.

El camino que un día se inició por LILLEHEI y GIBBON al emplear la circulación extracorpórea con bombas pulmón-corazón, se ha ido perfeccionando cada día más, resolviéndose muchos de los problemas que planteó en un principio. Hoy su empleo se ha extendido a todo el mundo, y estoy seguro que muy pronto no se operará dentro de las cavidades cardíacas por otro camino que no sea empleando estas técnicas de circulación extracorpórea. No hay duda de que es el único medio de poder corregir con seguridad las alteraciones anatómicas que en el desarrollo del embrión dan lugar a las cardiopatías congénitas.

## BIBLIOGRAFIA

1. TAUSSIG, H. B. y CAIN, A. S.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
2. MARK, H., JACOBSON, E. y YOUNG, D.—Circulation, 17, 359, 1958.
3. McCUE, H. M., HENNIGAR, G. R. y HADEN, H. T.—Arch. Int. Med., 100, 305, 1957.
4. KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE y JONSSON.—Diagnosis of Congenital Heart Disease. The Year Book Publishers Inc., 1955.
5. ABRAMS, H. L.—Stanford Med. Bull., 15, 233, 1957.
6. REIPENSTEIN, G. H., LEVINE, S. A. y GROSS, R. L.—Amer. Heart Jour., 33, 146, 1947.
7. BLALOCK, MATHEY, GROSS y ROBLES.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
8. NICKS, R.—Brit. Heart Jour., 20, 351, 1958.
9. PAPPAS, E. G., LAZARIDES, D. P. y DOWNING, D. F.—Dis. Chest, 33, 323, 1958.
10. CASTRO-FARIÑAS, E., OYA, J. C., RÁBAGO, P., RÁBAGO, G. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 68, 248, 1958.
11. GROSS, R. E., HUFNAGEL, C. A.—New Engl. J. Med., 233, 287, 1945.
12. CRAFOORD, C. y NYLIN, G.—Journ. Thor. Surg., 14, 347, 1945.
13. GROSS, R. E.—Circulation, 7, 757, 1953.
14. GROSS, R. E.—Circulation, 11, 124, 1955.
15. PARTYKA, L. C., FRENCH, S. W., RUMER, G. F.—A. M. A. Arch. Surg., 77, 81, 1958.
16. FINEBERG, C. y STOFFMAN, H. C.—Jour. Thorac. Surg., 37, 214, 1959.
17. ENGLE, M. A., HOLDSWADE, G. R., GOLDBERG, H. P., LUKAS, D. S., GLEEN, F.—Circulation, 17, 862, 1958.
18. McGOON, D. C., KIRKLIN, J. W.—Circulation, 17, 180, 1958.
19. KAY, E. B., ZIMMERMAN, H. A. y CROSS, F. S.—J. Am. Med. Ass., 162, 563, 1956.
20. HANSON, J. S., IKKOS, D., CRAFOORD, C. y OVENPORS, C. O.—Circulation, 18, 588, 1958.
21. BAILEY, C. P., DOWNING, D. F., GECKELER, G. D., LIKOFF, W., GOLDBERG, H., OTTO, JANTON y REDONDO-RAMÍREZ, H. P.—Ann. Int. Med., 37, 888, 1952.
22. SWAN, H., KORTZ, A. B., DAVIES, D. H. y BLOUNT, S. G.—Jour. Thorac. Surg., 37, 52, 1959.
23. RÁBAGO, G.—Rev. Clin. Esp., 67, 122, 1957.
24. BLALOCK.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
25. BAILEY, C. P., BOLTON, H. E., JAMISON, W. L. y NEPTUNE, W. B.—Jour. Thorac. Surg., 26, 184, 1953.
26. RODRIGUEZ.—Atlas of Cardiac Surgery. W. B. Saunders Company, 1957.
27. KIEFFER, S. A.—Dis. Chest, 34, 424, 1958.
28. ELLIS, F. H., CALLAHAN, J. A., DU SHANE, J. W., EDWARDS, J. E. y WOOD, E. H.—Proc. Mayo Clin., 23, 65, 1958.
29. JOHNSON, A. L., WIGLESWORTH, F. W., DUNBAR, J. S., SIDDOO, S. y GRASO, M.—Circulation, 17, 340, 1958.
30. SWAN, H., J. C., KIRKLIN, J. W., BRCU, L. M. y WOOD, E. H.—Circulation, 16, 54, 1958.
31. LONGMIRE, W. P., BURROUGHS, J. T. y MALONEY, J. M.—Surgery, 44, 573, 1958.
32. BAHNSON, H. T., SPENCER, F. C. y NEILL, C. A.—Jour. Thorac. Surg., 36, 777, 1958.
33. GUNTHEROTH, W. G., NADAS, A. S. y GROSS, R. E.—Circulation, 18, 117, 1958.
34. JOHNSON, A. L.—Circulation, 17, 340, 1958.
35. WOOD, E. H.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
36. CRAFOORD.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
37. COOLEY, D. A., LATSON, J. R. y KEATS, A. S.—Surgery, 43, 214, 1958.
38. MCCORD, M. C., J. VAN ELK y S. G. BLOUNT.—Circulation, 16, 736, 1957.
39. BROCK.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
40. ELLIS y KIRKLIN.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
41. KIRKLIN, J. W., ELLIS, Jr., F. H., McGOON, D. C., DU SHANE, J. W. y SWAN, H. J. C.—Jour. Thorac. Surg., 1, 22, 1959.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Prednisona en la leucemia aguda.**—PICARD y cols. (*Presse Méd.*, 66, 1064; 1958) refieren el tratamiento de 25 enfermos con leucemia aguda. La dosis utilizada fue de 100 mgrs. diarios durante tres o cuatro días, disminuyendo gradualmente la dosis en 10 miligramos, hasta llegar a una dosis de mantenimiento aproximadamente al cabo de dos semanas, entendiendo como dosis de mantenimiento la suficiente para evitar la reaparición de los signos de la enfermedad. Encuentran resultados muy favorables, haciendo notar especialmente sobre el buen efecto en el estado general de los enfermos, sobre todo los dolores osteoarticulares, y, en cambio, aprecian que el no conseguir un descenso de la temperatura con el tratamiento indica un resultado rápidamente fatal. El efecto de la droga sobre el sistema hematopoyético fue difícil de evaluar por el empleo casi constante de transfusiones, pero, no obstante, se obtuvo una marcada mejoría en la sangre periférica, empleando exclusivamente la prednisona, e incluso en los enfermos pudo obtenerse una normalización completa del cuadro hemático. Subrayan la excelente calidad de las remisiones desde el punto de vista funcional, que concedió a los enfermos la sensación de recuperación completa.

**Estudios clínicos sobre el tebamín.**—TORNING y colaboradores (*Acta Tuberc. Escandinav.*, 35, 87; 1958) estudian la capacidad del tebamín (fenilester del ácido aminosalicílico) para retardar el desarrollo de resistencia a la isoniazida. Administran a los enfermos 4 mgrs. de isoniazida por kilo de peso, junto con 4 grs., tres veces al día, después de las comidas, de tebamín. Con este tratamiento se vio aumento en la resistencia de los bacilos tuberculosos a las dos drogas. Además, el frotis directo y el cultivo del esputo o lavado gástrico demostró la ausencia de bacilos tuberculosos, con excepción de un enfermo, que venía siendo tratado nueve meses solamente. Estos estudios demuestran que el tebamín es adecuado para el tratamiento combinado con la isoniazida, y cuando se emplea esta terapéutica se presentan sólo trastornos dispépticos mínimos y se evita el desarrollo de resistencia de los bacilos tuberculosos.

**Neomicina intraperitoneal en la peritonitis bacteriana aguda.**—En 20 de un total de 1.529 enfermos sometidos a la laparotomía se presentó una peritonitis bacteriana aguda, de tal intensidad que GREENE (*Surg. Gynec. Obst.*, 107, 169; 1958) consideró inade-