

ORIGINALES

ESTENOSIS PULMONAR VALVULAR PURA OPERADA CON CIRCULACION EXTRACOR- POREA

G. DE RÁBAGO, J. R. VARELA DE SEIJAS, P. DE RÁBAGO, M. URQUÍA, H. MEDINA, L. HERNANDO, H. CASTRO-MENDOZA, A. ESQUIVEL, M. SOKOLOWSKI, A. ARIAS, A. ELÓSEGUI y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Director: Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.
Madr.d.

El empleo de las máquinas corazón-pulmón artificial va siendo cada vez más extensamente utilizado en cirugía cardiovascular, ya que permite mayor perfección en la corrección quirúrgica de las cardiopatías que cualquier otro método cerrado o abierto bajo hipotermia. Si bien su utilización presenta diversos y más o menos complicados problemas, éstos pueden ser resueltos en centros convenientemente dotados y donde existen equipos especializados que convergen para evitar que haya fallos en el complicado mecanismo que dicha técnica necesita.

Llevamos trabajando intensamente desde hace un año en este problema con el oxigenador de Kay-Cross^{1, 2, 3}, aplicándolo experimentalmente hasta haber conseguido la seguridad de su funcionamiento sin fallos en nuestras manos, por lo que nos hemos decidido a utilizarlo en la clínica.

Los resultados experimentales han sido ya publicados⁴ y queremos aquí presentar el primer enfermo operado por nosotros, que es también, a nuestro entender, el primer operado en España con esta técnica.

HISTORIA.

El enfermo J. V. R., de veinte años edad, fue visto en la consulta de Cardiología el 20 de noviembre de 1958, y contaba lo siguiente: Nació de parto normal sin cianosis. Desde muy niño no podía correr igual que los demás chicos porque el esfuerzo le ocasionaba disnea y palpitaciones rápidas de comienzo y fin lentos. También desde pequeño notaba ligera cianosis de labios, nariz, orejas y puntas de dedos.

En el año 1953 fué diagnosticado de tuberculosis pulmonar y tratado con estreptomycin e hidrazida. Como no mejorara fue ingresado en un sanatorio antituberculoso y allí siguió tratándose, presentando en ocasiones esputos hemoptoicos y febrícula. Desde este sanatorio nos fue enviado para su estudio y tratamiento.

Desde hace unos cinco años venía teniendo episodios de corta duración con dolor precordial opresivo sin relación con los esfuerzos, aunque sí acompañaba a éstos intensa disnea.

En los antecedentes, tanto personales como familiares, no había nada que señalar.

En la exploración se encontraba un enfermo poco desarrollado para su edad, con talla de 1,57 m. y 42 kilos de peso. Presentaba cianosis ligera de extremidades, orejas, nariz y labios.

En el tórax se apreciaba "pectus excavatum" y ligera prominencia del hemitórax izquierdo. La punta del corazón late en cuarto espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea medioclavicular, con latido impulsivo que parece corresponder al ventrículo derecho, hipertrofiado. A la percusión, está aumentada la matidez cardíaca a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo. A la auscultación, en primero y segundo espacios intercostales izquierdos, cerca del esternón, se oye un soplo sistólico rudo de grado V-VI, que apaga ambos tonos y se irradia a cuello y pulmón. Sobre esta misma zona, a la palpación, se aprecia un thrill sistólico. El soplo se oye menos intensamente en todos los demás focos. El segundo tono pulmonar estaba francamente disminuido.

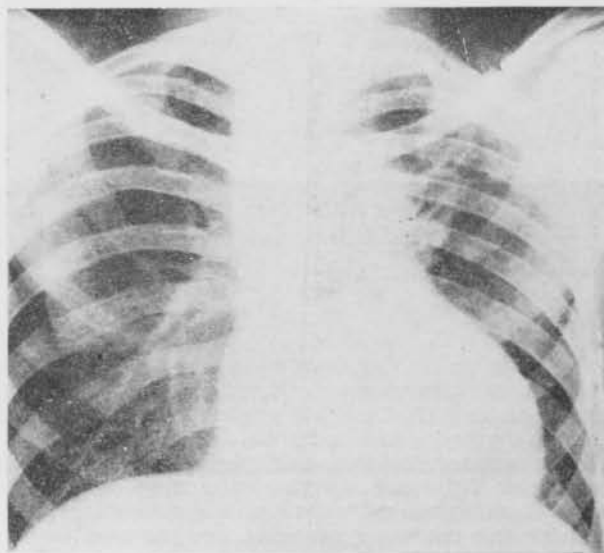


Fig. 1.

En el vértice izquierdo se oye intermitentemente un crujido inspiratorio rudo y raspante y un soplo tubárico constante.

El pulso era rítmico, a 100 por minuto, y la tensión arterial era de 125/55 mm. Hg.

En abdomen no se apreciaban aumentados ni el hígado ni el bazo.

El resto de la exploración era normal.

El enfermo venía con un análisis de sangre de octubre de 1958 con una velocidad de sedimentación de 22 a la primera hora, 4.100.000 hematias y 6.800 leucocitos; eosinófilos, 2; leucocitos, 25 y monocitos, 1. Traía también una baciloscopia positiva en esputos.

En los análisis practicados en la Clínica se encontró orina normal. El análisis de sangre era similar al anterior, con un valor hematocrito de 40 por 100 y un recuento de plaquetas de 125-490.

En la radioscopia de tórax, al igual que en las radiografías (figs. 1 y 2), se demuestra una gran caverna en el vértice izquierdo (fig. 3), hipertrofia del ventrículo derecho y una gran opacidad por encima del cono de la pulmonar, que corresponde a una dilatación postestenótica de la misma, como luego se confirmó en la angiografía selectiva (fig. 4).

El *electrocardiograma* (fig. 5) demostraba una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con "P congenitale" y taquicardia sinusal.

El *fonocardiograma* (fig. 6) muestra un cuarto tono visible en foco mitral y mesocardio. En foco pulmonar hay un primer tono retrasado, segundo tono desdoblado y un soplo sistólico intenso en rombo con extratono sistólico de distensión.

El *cateterismo cardíaco* (fig. 7 y cuadro I), realizado el 22 de noviembre de 1958, demostró una estenosis a nivel de la válvula pulmonar con intenso aumento de la presión sistólica en ventrículo derecho, que sobrepasaba ampliamente la de la arteria braquial. Distal a la estenosis existía una gran dilatación de la arteria pulmonar.

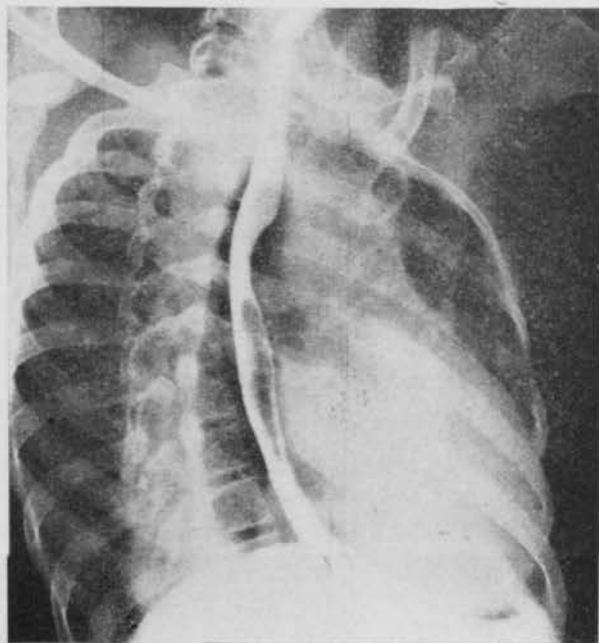


Fig. 2.

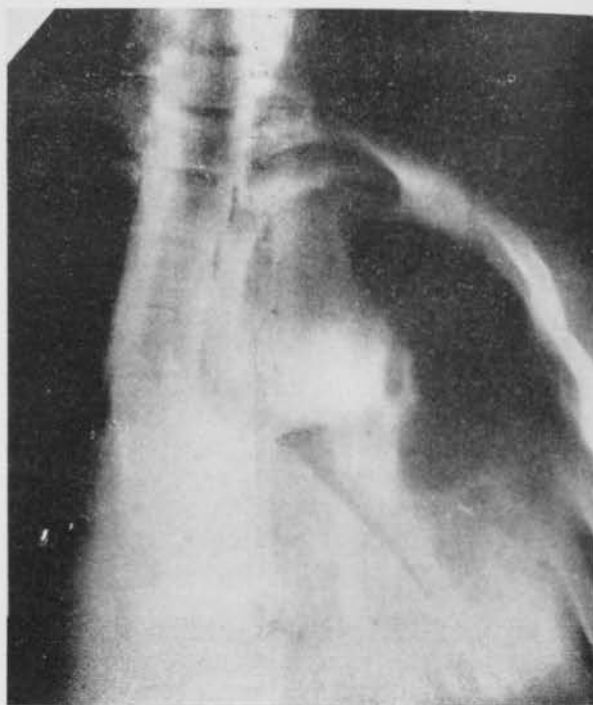


Fig. 3.

bien patente en la angiocardiógrafa selectiva (fig. 4). La curva de presiones en aurícula derecha mostraba grandes ondas "a". La exploración intencionada de las distintas cavidades con la punta de la sonda no reveló defectos septales. Se hizo el diagnóstico hemodinámico de estenosis pulmonar valvular pura muy cerrada, con intensa disminución del volumen de expulsión, septo interventricular normal y probable agujero oval permeable que explicaría la desaturación arterial, si no bastaba para ello la lesión pulmonar existente. La prueba del éter fue negativa y los tiempos de circulación brazo-pulmón y brazo-lengua (éter-decolina) no estaban acortados.

Con todos estos datos el enfermo fué presentado en sesión clínica, y ante el cuadro clínico, la exploración y los demás datos de laboratorio, rayos X y cateterismo cardíaco se llegó al diagnóstico de estenosis pulmonar valvular pura y tuberculosis pulmonar con gran caverna apical tuberculosa en actividad.

Pensándose en atacar quirúrgicamente su afección pulmonar tuberculosa, resistente al

tratamiento médico, se indicó la necesidad de corregir primero su defecto estenótico de la válvula pulmonar, puesto que con esta malformación no toleraría ningún otro trauma quirúrgico-anestésico, y se propuso la técnica abierta con circulación extracorpórea para así poder explorar bien el infundíbulo del ventrículo derecho y resecarlo si fuera necesario.

Fuó ingresado el enfermo el día 29 de noviembre, y hasta el 10 de diciembre que se practicó

CUADRO I

DATOS DEL CATETERISMO CARDÍACO

SITUACION DE LA SONDA	OXIGENACION SANGUINEA		PRESIONES INTRACAVITARIAS	
	Contenido vol. %	Saturación %	Sistólica-diastólica (media), mm. Hg.	
Vena cava superior		63	4/—	4
Vena cava inferior		60	5/—	4 (—2)
Aurícula derecha		63	180/	2
Ventrículo derecho	11,1	51	18/	4
Tronco de arteria pulmonar			16/	2 (7)
Rama derecha de arteria pulmonar...	10,7	49	3/—	3 (—1)
Capilar pulmonar venoso			125/	62 (85)
Arteria braquial (humeral)	18,1	83		

Capacidad de oxigenación sanguínea, 22,1 vol. por 100. Consumo de oxígeno, 113 L./min. Diferencia arteriovenosa, 7,4 vol. por 100. Flujo sistémico, 1,5 L./min. Índice cardíaco, 1,13 L./min./M².

la intervención, y mientras se le hacían todos los análisis, en condiciones basales, de sodio, potasio, calcio, cloro, urea, hemoglobina, orina, sangre, etc., siguió el siguiente tratamiento: re-

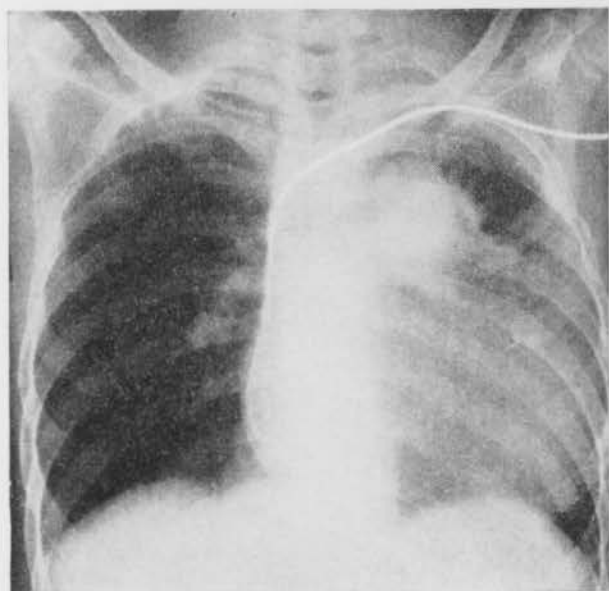


Fig. 4.

poso en cama, administración de oxígeno por sonda nasal intermitente durante el día, penicilina y estreptomicina, hidrazida y PAS, y en los últimos días, antes de la intervención, se asoció terramicina.



Fig. 5.

La intervención se practicó el día 10 de diciembre de 1958. Anestesia: Premedicación con 1 ctgr. de cloruro mórfico y 0,45 mg. de Escopolamina. La inducción se hizo con 0,5 g. de Tiopentón, 20 mg. de Curarina y 50 miligramos de Dolantina al 0,1 por 100. Durante toda la operación se mantuvo la anestesia con N_2O y O_2 (50 por 100 y 50 por 100) con una pequeña concentración de éter al principio hasta estabilizar la anestesia. En el transcurso de la intervención se administraron 30 miligramos de Curarina, 75 mg. de Dolantina y 0,4 gr. de Tiopentón.

Se hizo incisión longitudinal del esternón. Se abrió pericardio y se liberaron ambas cavas intrapericárdica-

mente. Se liberaron la aorta y pulmonar. Se puso 1,5 miligramos de heparina intravenosa por kilo de peso. Se pasaron sondas Bardic del calibre 24 a ambas cavas a través de la aurícula derecha y a aorta abdominal por femoral común izquierda con sonda del calibre 14. Se conectaron al sistema pulmón-corazón artificial dichas sondas procurando no dejar ninguna burbuja de aire. En este momento se tomaron presiones en ventrículo derecho y arteria pulmonar media (fig. 8), no pasando en ésta de 20 mm. Hg., y sin presentar oscilaciones armónicas con las características de presiones arteriales. En el ventrículo derecho la presión llegaba a 200 mm. Hg. Se puso un clamp en la pulmonar y se abrió ésta longitudinalmente unos 3 cm. Se comenzó la circulación extracorpórea parcial y poco a poco se llegó a total con un flujo de

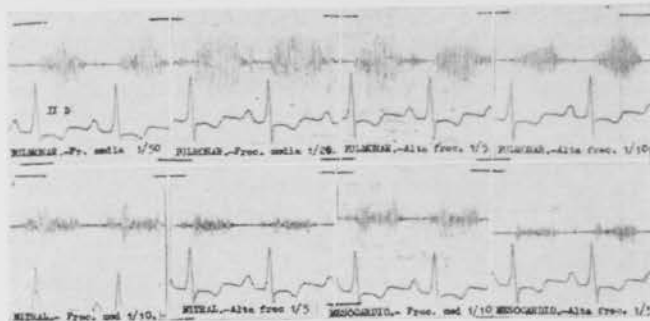


Fig. 6.

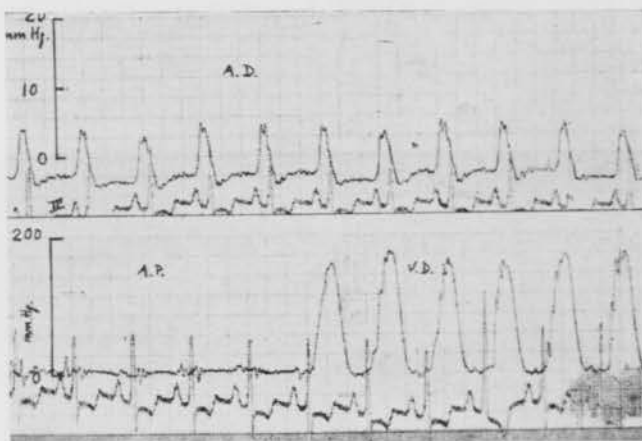


Fig. 7.—Curvas de presión durante el cateterismo cardiaco.

A. D.: Aurícula derecha.
A. P.: Arteria pulmonar media.
V. D.: Ventrículo derecho.

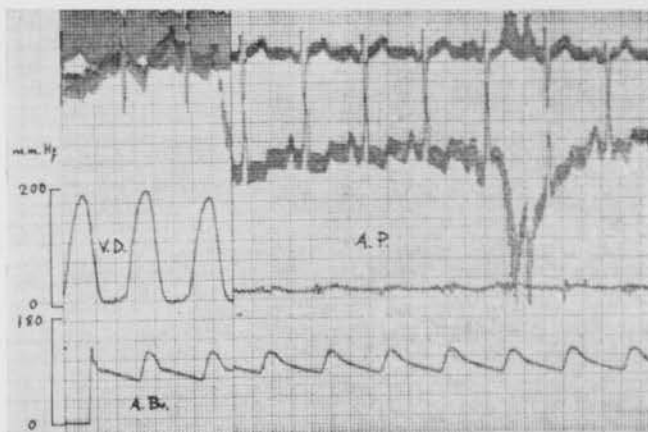


Fig. 8.—Curvas de presión tomadas durante la operación previamente a la comisurotomía.

V. D.: Ventrículo derecho.
A. P.: Arteria pulmonar media.
A. Br.: Arteria braquial.

1.700 c. c. por minuto, momento en el que se aprietan las cintas que rodeaban ambas cavas haciendo derivar toda la circulación de retorno hacia el pulmón-corazón artificial. La parada cardíaca se realizó con la inyección de 300 mg. de acetilcolina, en la base de la aorta, previo pinzamiento de ésta. Se quitó la pinza de la pulmonar, y una vez aspirada la sangre, se vió una válvula en boca de pescado con un orificio central de unos 2 mm. de diámetro aproximadamente. Con tijera se abre la válvula, seccionando ésta en dos direcciones opuestas hasta la inserción de las valvas en el anillo, cuyo calibre era muy reducido. No se veían restos de comisuras que hubiesen existido anteriormente. Al final pasaba el dedo índice por el orificio fácilmente, no apreciándose a la exploración digital estenosis infundibular. Se quita la cinta de la cava superior, y con la bomba todavía funcionando se deja fluir sangre por el orificio pulmonar para evitar que queden burbujas, momento en el que se pone una pinza sobre la incisión de la pulmonar, cerrándose ésta con sutura continua evertida con seda atraumática de tres cerros. Se va disminuyendo el flujo de la bomba hasta su interrupción total cuando la recuperación del tono cardíaco fué adecuada.

Se retiran las sondas y se ponen 300 mg. intravenosos de sulfato de protamina hasta que el tiempo de coagulación es de cinco minutos, el mismo que el paciente tenía al principio de la intervención. Se cierra la orejuela en bolsa de tabaco, y antes de retirar las sondas se vuelven a tomar presiones (fig 9) en ventrículo derecho y arte-

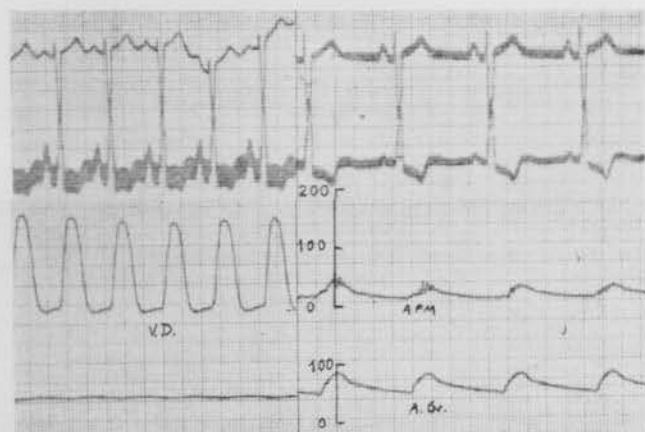


Fig. 9.—Curvas de presiones tomadas durante la operación después de la comisurotoma.

V. D.: Ventrículo derecho.
A. P. M.: Arteria pulmonar media.
A. Br.: Arteria braquial.

ria pulmonar, encontrándose en el último disminuida a 150 y aumentadas en pulmonar a 40 mm. Hg. con buena onda sistólica (fig. 10). Se cierra pericardio en puntos sueltos, abriendo una ventana en la zona más declive de éste para su buen drenaje. Se aproxima esternón con puntos de acero y se cierra pared por planos, dejando drenajes de Penrose mediastínicos superior e inferior. No se dejaron tubos de drenaje pleural por no abrirse ninguna de las dos cavidades. Se reconstruyó la arteria

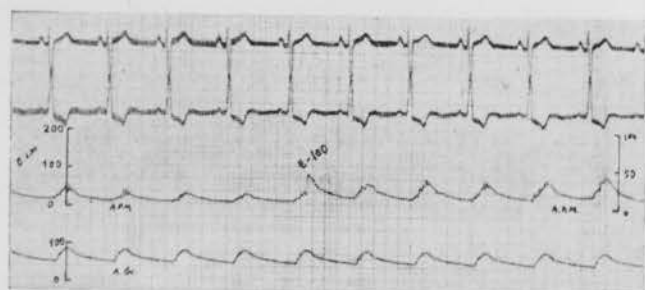


Fig. 10.—Morfología de la curva de presión en arteria pulmonar media después de la comisurotoma.

femoral con sutura atraumática, quedando perfectamente permeable y percibiéndose pulsos tibiales.

Al final de la operación el enfermo tenía conciencia clara y respondía bien a nuestras órdenes y preguntas. La tensión arterial era de 110/80 mm. Hg.

Fuó trasladado a la habitación, instaurándose el siguiente *tratamiento postoperatorio*:

Inmediato: El enfermo despierta con lucidez en el quirófano con tensión arterial de 110/60 y pulso de 120. Se lleva control cada cuarto de hora de la presión arte-



Fig. 11.—Radiografía postoperatoria.

rial, pulso, respiraciones y temperatura. Se le ponen 450 c. c. de sangre y 1.500 c. c. de suero glucosado. Amida procainica, 100 mg. intramusculares y Cedilanid, 0,5 miligramos con un intervalo de cuatro horas. Terramicina intravenosa, 250 mg. cada seis horas. Penicilina y estreptomina, cada doce horas. Hidrazida, 200 mg. diarios. O₂ por sonda nasal.

Primer día (11-XII).—Se encuentra bien. Ha orinado 450 c. c. Pulso, regular, de 120 por minuto. Tensión arterial, 110/60. Temperatura, 37,9. Leucocitos, 24.000. Plaquetas, 280.000. Hematíes, 5.140.000. Valor hematocrito, 40 por 100. Hb. libre en plasma, 22 mg. por 100. Orina: Urobilina, cuatro cruces; pigmentos, una cruz; sales, dos cruces; hematíes, cuatro por campo; leucocitos, uno por cada ocho campos. Hemocultivo, que se practica ese día, es negativo a los cinco días.

Tratamiento: Terramicina, isoniazida, penicilina, estreptomina e ilosone. Se cambia sonda de safena. Se dan líquidos por boca. Sueros, según los cálculos de lo ingerido; orina, sudor y volumen plasmático. Bicarbonato por boca. Oxígeno por sonda nasal.

Segundo día (12-XII).—Se encuentra despejado. Orina, 600 c. c. Pulso, rítmico, de 120 por minuto. Tensión arterial, 120/60. Temperatura, 37 grados. Hematíes, 3.720.000. Valor hematocrito, 22 por 100. Leucocitos, 27.000. Segmentados, 63. Cáyados, 23. Potasio, 3,5 mEq. Se ha normalizado la reserva alcalina, que había bajado el día anterior, y asimismo los lactatos, que estaban aumentados.

Sigue igual tratamiento que el día anterior. Dieta blanda. Suspensión de sueros. Cloruro potásico por boca. Se quita sonda de safena. Se movilizan los drenajes mediastínicos. Se suspende oxígeno nasal.

Tercer día (13-XII).—Sigue bien. Orina, 940 c. c. Pulso a 100. Tensión arterial, 115/50. Temperatura, 36,5 grados. Hematíes, 3.340.000. Valor hematocrito, 22 por 100. Leucocitos, 21.000. Ha disminuido la inflamación y dolor de la pierna derecha.

Tratamiento: Sigue el mismo, suspendiéndose el potasio y el bicarbonato. Tiene hipo, que desaparece con largatil y carbógeno.

Cuarto día (14-XII).—Ha dormido bien. Se queja de dolor en la herida. Orina, 800 c. c. Pulso de 104. Tensión arterial, 110/60. Temperatura, 37,3 grados. Hematíes, 3.220.000. Leucocitos, 20.400. Se auscultan estertores en base izquierda. Se hace radiografía (fig. 11). Bronconeumonía (?).

Sigue igual tratamiento, aumentándose la dosis de penicilina a 600.000 unidades cada cuatro horas.

Quinto día (15-XII).—Se queja de dolor en la pierna izquierda. Ligeró edema sacro. Pulso de 100. Tensión arterial, 130/50. Temperatura, 38 grados. Orina, 970 c. c. Urea en sangre, 0,64. Hematíes, 3.040.000. Leucocitos, 14.100.

Tratamiento: Penicilina, 600.000 unidades cada seis horas. Ilosone, 2 gr.; hidrazida, benadón, cedilanid y saluretil, tres comprimidos.

Sexto día (16-XII).—Se encuentra molesto, con temperatura de 38 grados. Orina, 1.200 c. c. Pulso de 120. Tensión arterial, 140/50. Hematíes, 3.160.000. Valor hematocrito, 30 por 100. Leucocitos, 20.200.

Se sigue igual tratamiento, suspendiendo penicilina y aumentando estreptomicina e hidrazida.

Séptimo día (17-XII).—Sigue molesto. Ha dormido mejor. Orina, 1.670 c. c. Pulso de 120. Tensión arterial, 130/50. Temperatura, 39 grados. Hematíes, 3.180.000. Valor hematocrito, 26 por 100. Leucocitos, 24.900. Baciloscopia positiva. Hemocultivo, practicado este día, da a las veinticuatro horas un estafilococo dorado hemolítico coagulasa positivo.

Tratamiento: Piramidón cada dos horas, quedándose a las doce de la noche sin fiebre y dormido.

Octavo día (18-XII).—Cuatro de la mañana: Se en-



Fig. 12.—Tricúspide, agujero de Botal. Pared engrosada del ventrículo derecho.

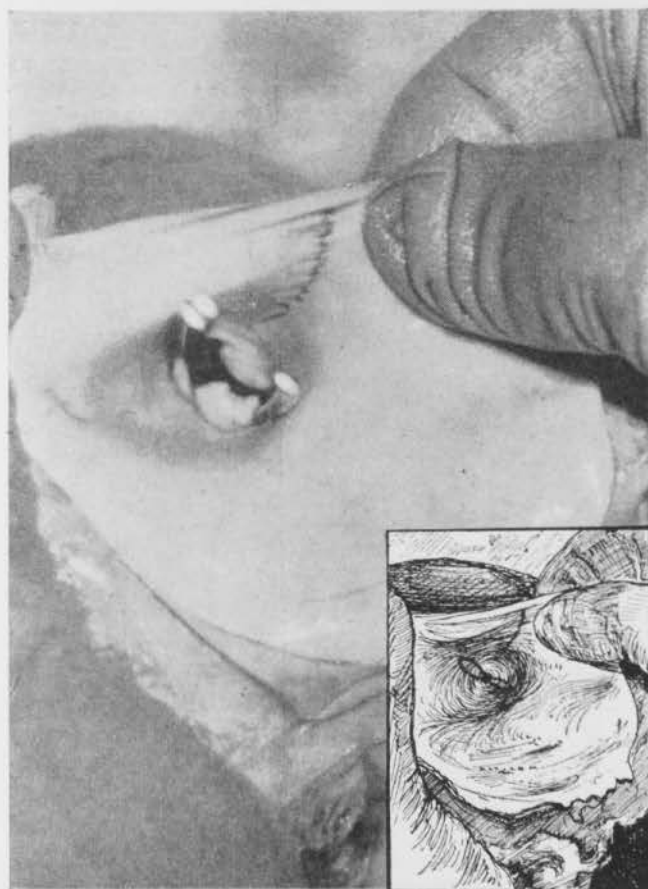


Fig. 13.—Arteria pulmonar abierta mostrando la sutura en la pared anterior y la válvula abierta como quedó después de la valvulotomía. En el esquema se representa el orificio valvular antes de corregirse la estenosis.

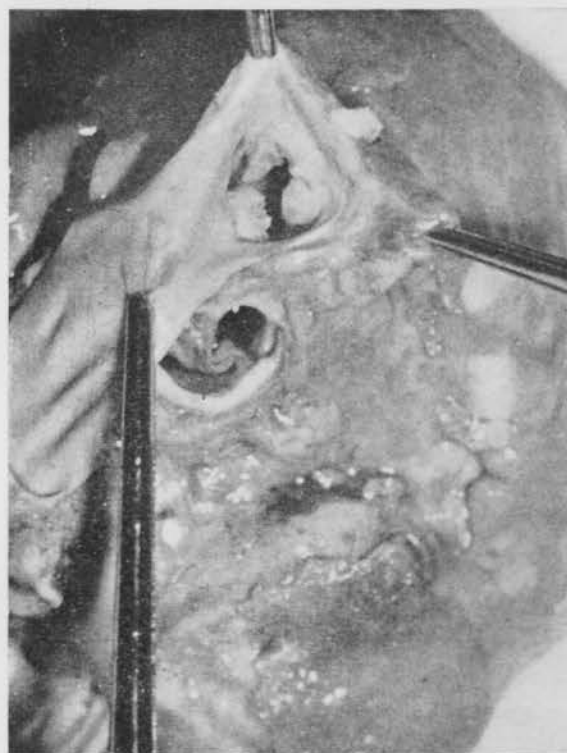


Fig. 14.—Orificio valvular pulmonar después de la valvulotomía y válvulas semilunares de la aorta perfectamente conservadas.

cuentra bien, se le cambia la ropa de la cama, suda mucho, se bebe un vaso de naranjada y toma piramidón.

A las cinco de la mañana, con una respiración estertorosa, fallece repentinamente.

En la *autopsia* nos encontramos, al abrir el tórax, con una pequeña cantidad de líquido en la cavidad pleural derecha. El pulmón derecho era algo edematoso y en su árbol vascular no se apreciaba ningún trombo ni en su parénquima restos de infarto. El pulmón izquierdo presentaba una gran caverna en el lóbulo superior, del tamaño de una naranja, de paredes muy duras, que destruía todo este lóbulo, ocasionando atelectasia de la lingula. El lóbulo inferior no presentaba alteraciones. Tampoco en este lado pudo encontrarse trombos ni signos de infarto.

El corazón era grande, sobre todo a expensas del ventrículo derecho (fig. 12), cuyas paredes tenían 2,5 cm. de espesor. El ventrículo izquierdo tenía 1 cm. de espesor. El peso total del corazón era de 565 gramos.

Se abrió la arteria pulmonar (figs. 13, 14 y 15) y se vió una sutura de unos 3 cm., perfectamente conservada y continente, sin trombos adheridos a su superficie. La válvula se veía perfectamente abierta en dos direcciones, y ambas comisuras, artificialmente creadas, llegaban en ambos lados hasta su implantación en la pared de la arteria. Pasaba fácilmente el dedo índice a su través.

Vistas las válvulas mitral (fig. 16) y tricúspide no se

apreciaba ninguna alteración, así como en la aorta, que tenía perfectamente conservadas sus tres valvas, que no producían estenosis y que coaptaban bien.



Fig. 15.—Válvula pulmonar abierta, viéndose una de las comisuras creadas durante la intervención y el infundíbulo, también abierto, del ventrículo derecho, que no está muy hipertrofia.

Los tabiques interauricular e interventricular no presentaban ninguna anomalía y solamente el agujero oval (figura 12) parecía permeable, pero con su válvula perfectamente oclusiva.

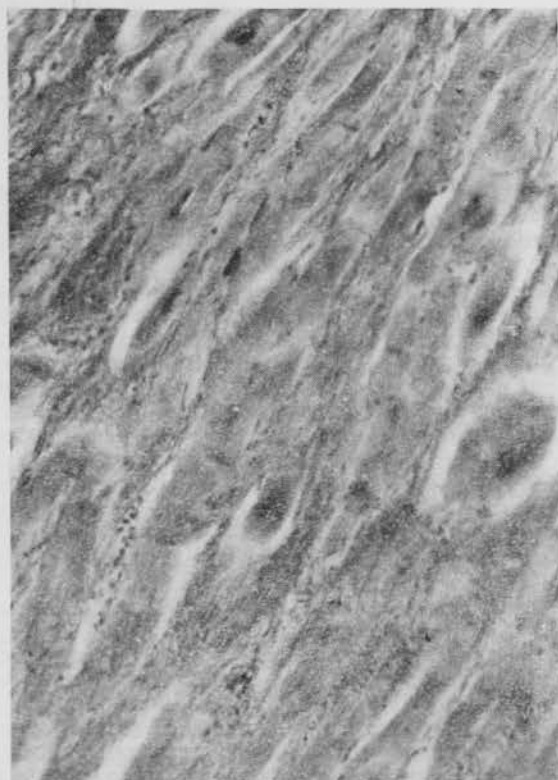


Fig. 17.

El hígado era de aspecto congestivo, algo aumentado de tamaño. Bazo y riñones, también congestivos. En las glándulas suprarrenales se apreciaba, sobre

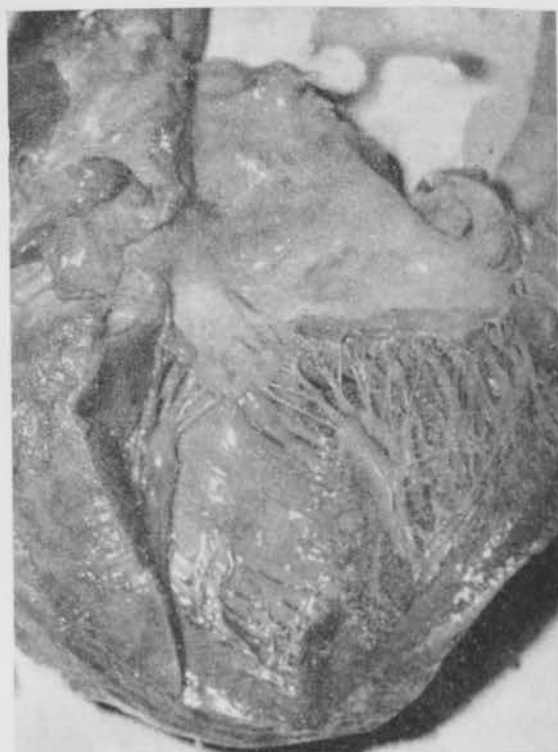


Fig. 16.—Válvula mitral normal y pared de ventrículo izquierdo de 1 cm. de espesor.

todo en la izquierda, hemorragia reciente moderada. El páncreas era normal.

El cerebro estaba edematoso y no se apreciaban trombos ni reblandecimientos, a pesar de los numerosos cortes que se le dieron buscando intencionadamente.

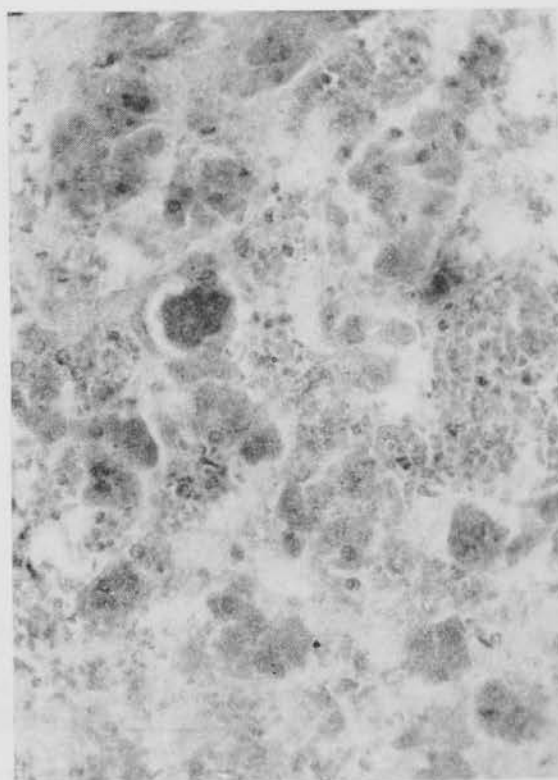


Fig. 18.

Resto de la autopsia, normal.

Estudiadas las piezas en el Servicio de Anatomía Patológica por los doctores MORALES, VALLE y OLIVA, el informe final dado por ellos es el siguiente: Edema pulmonar. Caverna infectada. Fibrosis miocárdica (fig. 17). Hígado de estasis. Congestión esplénica y renal. Bazo aberrante en páncreas. Congestión y hemorragia suprarrenal (figs. 18 y 19). Edema cerebral, sin apreciarse signos de hipoxia (fig. 20), ya que estudiado por el método de Nissi las neuronas aparecían normales.

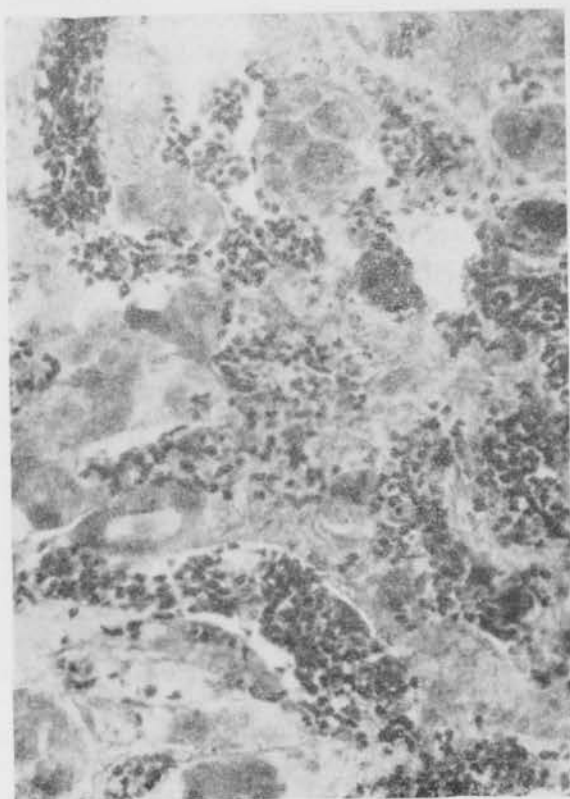


Fig. 19.

DISCUSIÓN.

Son varios los problemas que este caso plantea.

En primer lugar, el diagnóstico de la cardiopatía ofrecía dificultades, de una parte, por la gran dilatación postestenótica de aspecto un tanto anómalo que existía y de otra, por la desaturación arterial sistémica. Era evidente la estenosis pulmonar clínica y hemodinámicamente, con toda probabilidad valvular, por las siguientes razones: 1. Dilatación postestenótica. 2. Cambio brusco de la curva de presiones al retirar la sonda de arteria pulmonar a ventrículo derecho, que ocurría además a nivel de la región valvular pulmonar. 3. Ausencia de defectos del tabique interventricular, al superar la presión en ventrículo derecho a la de arteria sistémica. 4. ECG de hipertrofia de ventrículo derecho del tipo de barrera; y 5. El fonocardiograma, que demostraba un soplo típico de estenosis pulmonar valvular.

La desaturación arterial periférica era difícil de valorar, puesto que la lesión pulmonar parenquimatosa podría explicarla. Podía excluirse un cortocircuito venoarterial importante ante la negatividad de la prueba de éter y la ausencia

de acortamiento del tiempo de circulación. Comunicación interventricular no existía, por las razones 3 y 4 antes expuestas, y el que la estenosis pulmonar fuera valvular también iba en contra. Era improbable una comunicación interauricular ante la normal saturación en aurícula derecha, sobre todo en vista de las presiones normales en dicho cámara y porque a pesar de la exploración intencionada y cuidadosa del tabique interauricular con la punta de la sonda no logramos pasar a aurícula izquierda, cosa que en nuestras manos es excepcional de existir una comunicación interauricular.

Por todos estos motivos hicimos el diagnóstico de estenosis pulmonar valvular con septo interventricular normal y posible foramen oval permeable, todo lo cual se ha visto confirmado en la autopsia.

En segundo lugar, existía el problema terapéutico. Este enfermo tenía una estenosis pulmonar grave complicada por una tuberculosis cavitaria con baciloscopia positiva a pesar de los intensos tratamientos seguidos. Es frecuente la tuberculosis como complicación de las cardiopatías congénitas con estenosis pulmonar⁵, que naturalmente agrava el cuadro clínico, y más en nuestro caso, en que la lesión tubercu-



Fig. 20.

losa era muy avanzada. Como resultado de ambas lesiones, nuestro enfermo estaba enormemente incapacitado, tenía un pronóstico muy desfavorable a corto plazo y no podía esperar alivio y curación por otro camino que el quirúrgico.

Era evidente que la máxima incapacitación provenía de la cardiopatía, y además está demostrado que una toracotomía en un enfermo

con una cardiopatía grave sin que se corrija ésta es prácticamente siempre mortal. Por tanto, había que pensar en corregir primero la estenosis pulmonar o hacer también en el mismo tiempo operatorio la resección pulmonar adecuada. Ante las grandes dificultades que iba a presentar el campo pulmonar por adherencias, etc., y con la esperanza de que quizá al mejorar la irrigación pulmonar evolucionara favorablemente la tuberculosis, poniéndose en mejores condiciones operatorias, decidimos atacar la estenosis pulmonar primero y en un segundo tiempo, si seguía estando indicado, resecar el parénquima pulmonar afecto.

En cuanto a la *técnica operatoria* a elegir, nos inclinamos por la de corazón abierto con circulación extracorpórea por las razones siguientes: Es de conocimiento universal que las estenosis pulmonares valvulares pueden llegar a desarrollar una estenosis infundibular funcional por hipertrofia de la cresta supraventricular y sus bandas parietal y septal. Este es el motivo de que la presión en el ventrículo derecho no se normalice algunas veces inmediatamente después de una valvulotomía satisfactoria y sólo lo haga después de algunos meses al haber regresado la hipertrofia del ventrículo derecho. En el último año, ENGLE⁶ ha descrito tres casos que confirman lo expuesto; pero por la misma fecha aproximadamente los autores ingleses, entre ellos PAUL WOOD⁷, afirman ser conveniente resecar un trozo de dicho infundíbulo, porque si no la hipertrofia ventricular no llega a regresar lo suficiente para conseguirse una reparación funcional adecuada. Por ello recomiendan un procedimiento quirúrgico que permita resecar el infundíbulo si se juzgase necesario; pero como aun así los resultados no les satisfacen por completo, aconsejan practicar la valvulotomía antes de que llegue a realizarse la estenosis infundibular. No existe, por tanto, un acuerdo unánime sobre si debe o no resecarse parte de la musculatura hipertrofiada del cono de salida ventricular derecho, y la decisión a tomar dependería, a nuestro juicio, del grado de estenosis infundibular que se encontrase en el momento de la intervención.

No somos partidarios, de acuerdo con prácticamente todos los autores, salvo quizá BROCK como padre de su técnica, de un ataque transventricular de la válvula o del infundíbulo pulmonar, pues los resultados no son comparables a los obtenidos por la vía transarterial o a corazón abierto.

Juzgábamos en este caso imprescindible explorar cuidadosamente el cono de salida del ventrículo derecho por si hubiera que resecar un trozo, y es de opinión universal⁸ que no es prudente ni aconsejable hacer una ventriculotomía bajo hipotermia.

No nos quedaba, pues, por las razones expuestas, otro camino que la circulación extracorpórea, que en este tipo de lesiones tiene una mortalidad muy baja, quizá inferior al 1 por 100,

aunque todavía hay poca experiencia publicada^{8, 9, 10, 11}.

Estamos firmemente convencidos de que esta técnica ofrece en manos de nuestro grupo todas las garantías posibles, como se deduce de las experiencias en animales totalmente satisfactorias⁴, y por todo ello decidimos emplearla en el caso que nos ocupa, aun reconociendo las malas condiciones del enfermo por su tuberculosis activa.

Se eligió la incisión longitudinal del esternón¹² para evitar abrir las pleuras, con lo que se eliminarían trastornos respiratorios secundarios y dificultades de preparación del campo ante posibles adherencias pleurales.

Se preparó el oxigenador con 3.000 c. c. de sangre heparinizada extraída de donantes del mismo grupo y Rh aquel mismo día y se utilizaron otros 3.000 c. c. de sangre citratada para ir reponiendo la sangre en la medida que se perdía, y cuyo control se hizo pesando las compresas utilizadas y midiendo la sangre aspirada de cavidad.

Se mantuvo la circulación extracorpórea durante diecinueve minutos con un flujo; cuando éste era total, entre 1.700 a 2.800 c. c., es decir, se mantuvo un aporte sanguíneo entre 40 y 66 c. c. por minuto y kilo de peso. En todo momento tuvo el enfermo un volumen de expulsión superior al basal espontáneo, que era de 1,5 litros (cuadro I).

La parada cardíaca con acetilcolina duró nueve minutos.

Durante toda la intervención se llevó constantemente control de la presión arterial y venosa y asimismo control electrocardiográfico.

Una vez realizada la valvulotomía pulmonar, extendida hasta el mismo anillo de inserción, se comprobó por exploración digital que el infundíbulo era fácilmente permeable, y de un calibre probablemente superior al del anillo pulmonar, aun durante el sístole, por lo que no se juzgó necesario complicar la operación con ventriculotomía e infundibulectomía.

El control de las presiones tomadas después de restablecerse la circulación normal, pero con la incisión de la arteria pulmonar pinzada, no suturada aún por si fuera necesario volver a actuar sobre la válvula, demostró que, aunque el gradiente arteria pulmonar-ventrículo derecho había disminuído bastante, aún era grande. Sin embargo, consideramos que, puesto que la apertura de la válvula se había hecho al máximo, hasta el anillo de inserción, permitiendo el paso holgado del dedo índice a través de la válvula y del infundíbulo hasta la punta del ventrículo, el gradiente que quedaba estaba mantenido fundamentalmente por el reducido tamaño del anillo valvular pulmonar y sobre esto no se podía actuar. Verosímilmente con el tiempo disminuiría la hipertrofia del ventrículo derecho al aumentar el flujo pulmonar, se dilataría algo el anillo pulmonar y bajaría la presión en el ventrículo derecho.

En cualquier caso, las condiciones hemodiná-

micas mejoraron considerablemente; el orificio de la válvula pulmonar se amplió desde unos 2 milímetros de diámetro hasta unos 20; disminuyó la presión en ventrículo derecho y aumentó en arteria pulmonar, cuya curva de presiones adquirió una morfología bastante normal (figuras 8, 9 y 10).

Se tomaron muestras de sangre para los diferentes análisis al empezar la operación, durante la circulación extracorpórea y al final de la intervención (fig. 21), obteniéndose algunos de los resultados, como los gases en sangre, en el mismo momento.

Estos análisis de gases en sangre arterial mostraron una perfecta oxigenación durante

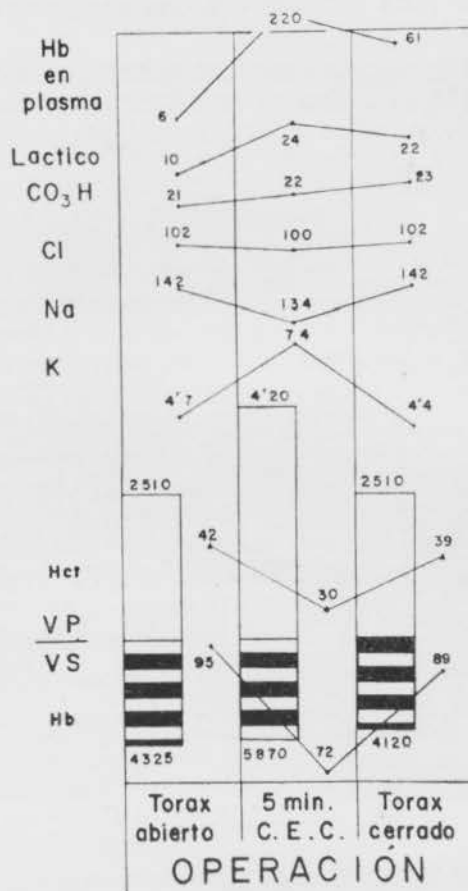


Fig. 21.

todo el acto quirúrgico. Las cifras de oxígeno arterial en las tres tomas fueron de 94,5, 95 y 98 por 100. El carbónico no varió tampoco, arrojando las cifras de 38,5, 47 y 35,4 por 100.

La hemoglobina libre, que se midió para valorar la hemólisis, subió a 220 mg. por 100 c. c. durante la circulación extracorpórea, para bajar a 61 mg. en la última toma de sangre durante la intervención y ser completamente normales en los días siguientes. Esta cifra de 220 mg. por 100 es un poco alta, pero dentro de los límites perfectamente compatibles con la capacidad excretora del riñón, como lo demuestra la inmediata, y en días sucesivos, buena diuresis del enfermo (figura 22).

La cifra de plaquetas no se alteró, encontrándose al día siguiente 260.000, mayor que la ci-

fra basal que tenía el enfermo, y que era de 125.490.

Durante el curso postoperatorio (figs. 22 y 23) se mantuvo perfectamente el recambio hídrico, llevándose diariamente el balance hidroelectrolítico, como puede verse en el cuadro adjunto.

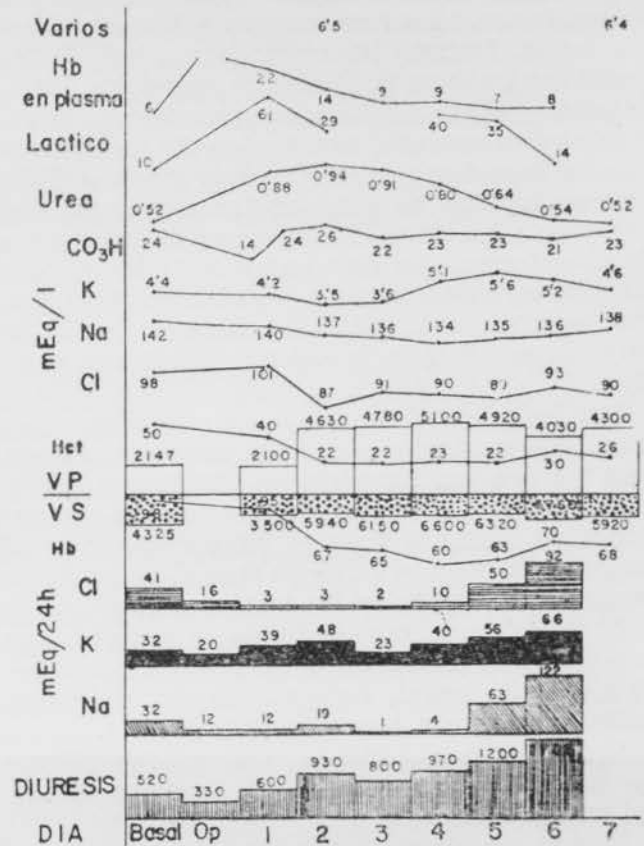


Fig. 22.

No se observó alteración más que el primer día, en el sentido de encontrarse un cierto descenso de la reserva alcalina y un aumento de ácido láctico, que se obvió en veinticuatro horas con la administración de bicarbonato por boca.

La cifra de potasio descendió al tercer día, aunque no a cifras extremas (5,5 mEq.), y también se recuperó inmediatamente con la administración intravenosa y por boca de potasio.

El volumen plasmático estaba algo aumenta-

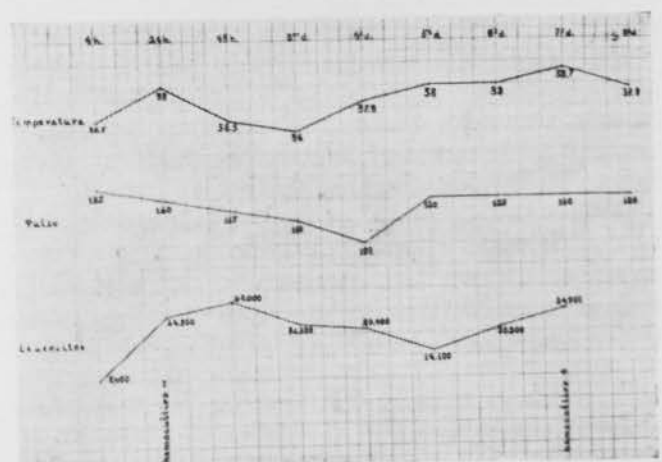


Fig. 23.

do los primeros días, llegando casi a normalizarse en las últimas determinaciones, por lo cual el descenso del valor hematocrito era más aparente que real.

Pensando en la posibilidad de una infección estafilocócica, como con cierta frecuencia se presenta en las intervenciones cardíacas, es por lo que hicimos un hemocultivo a las veinticuatro horas. LIKKOF ha recogido muchos de los casos que hubo en la Clínica de Bailey, de Philadelphia, y él mismo hace unos meses nos lo comentaba en una conferencia que dió en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Este hemocultivo, hecho a las veinticuatro horas, fué negativo a los cinco días. A pesar de esto, cuando el enfermo, dos días antes de fallecer, tuvo temperatura alta, repetimos el hemocultivo, que fué positivo, creciendo abundantes colonias de estafilococo dorado hemolítico coagulasa positivo.

Por todo lo dicho, y ante los numerosos factores que pueden ocasionar la infección usando esta técnica tan compleja, es por lo que habíamos seguido una terapéutica tan intensa con antibióticos durante todo el preoperatorio y el postoperatorio, a pesar de lo cual la infección se presentó, si bien no en los primeros días.

El mecanismo inmediato de la muerte, que acaeció bruscamente en el octavo día, como hemos descrito antes, ha quedado sin esclarecer definitivamente a pesar de la necropsia.

Podía haberse debido a una embolia pulmonar o cerebral, ninguna de las cuales se demostró en la sección.

Parece que el enfermo en los últimos días desarrolló una sepsis estafilocócica; pero, sorprendentemente, no pudieron encontrarse abscesos ni otras huellas anatomopatológicas de la misma, quedando sin localizarse su punto de partida. Esto hace pensar si no sería más bien una bacteriemia transitoria, de causa oscura, lo que motivó el hemocultivo positivo.

En cualquier caso, una sepsis no mata bruscamente, a no ser a través de una apoplejía suprarrenal, y en este sentido la pequeña hemorragia suprarrenal unilateral que se encontró no es bastante para explicar la muerte ni puede compararse a lo que se encuentra en casos de síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

El estasis visceral encontrado podría sugerir cierto grado de hiposistolia, sin repercusión clara clínicamente, estando el enfermo digitalizado. Probablemente el estasis se debiera al volumen de líquido circulante, algo aumentado.

Ante la falta de datos que prueben de manera convincente el mecanismo de la muerte brusca en este caso, hay que pensar en la posibilidad de una fibrilación ventricular. El enfermo tenía un síndrome angoroide (no típico, porque al parecer no guardaba relación con el ejercicio), y en el estudio histológico del miocardio del ventrículo derecho se demostró marcada fibrosis (fig. 17). Ambas cosas son fuertemente sugestivas de insuficiencia coronaria, que exis-

te con cierta frecuencia en la estenosis pulmonar pura¹³, y es bien sabido cómo la insuficiencia coronaria puede dar lugar a arritmias paroxísticas graves que ocasionen la muerte¹⁴.

Ante estos datos y la pobreza de hallazgos anatomopatológicos, es muy sugestivo que la muerte se debiera a un episodio de fibrilación ventricular.

Lo que parece indudable es que la muerte no se produjo como consecuencia inmediata del acto quirúrgico.

RESUMEN.

Se presenta un caso de estenosis pulmonar valvular pura operado con circulación extracorpórea.

Existía en este caso una tuberculosis cavitaria activa que planteó problemas peculiares de índole diagnóstico y terapéutico que se discuten en detalle.

BIBLIOGRAFIA

1. KAY, E. B., GALAJDA, J. E., LUX, A. y CROSS, F. S.—*Jour. Thorac. Surg.*, 36, 268, 1958.
2. KAY, E. B., ZIMMERMAN, H. A., BERNE, R. M., HIROSE, Y., JONES, R. D. y CROSS, F. S.—*J. Am. Med. Ass.*, 162, 639, 1956.
3. CROSS, F. S., BERNE, R. M., HIROSE, Y., KAY, E. B. y JONES, R. D.—*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 93, 210, 1956.
4. RABAGO, G., RABAGO, P., URQUIA, M., MEDINA, H., ESQUIVEL, A. y SOKOLOWSKI, M.—*Rev. Clin. Esp.*, 71, 303, 1958.
5. RABAGO, P. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—En publicación.
6. ENGLE, M. A., HOLDSWADE, G. R., GOLDBERG, H. P., LUKAS, D. S. y GLEEN, F.—*Circulation*, 17, 862, 1958.
7. WOOD, P.—*Brit. Heart J.*, 20, 280, 1958.
8. KAY, E. B., ZIMMERMAN, H. A. y CROSS, F. S.—*J. Am. Med. Ass.*, 162, 563, 1956.
9. MCGOON, D. C. y KIRKLIN, J. W.—*Circulation*, 17, 180, 1958.
10. HANSON, J. S., IKKOS, D., CRAFTOORD, C. y OVENFORS, C. O.—*Circulation*, 18, 588, 1958.
11. SLOAN, H., MORRIS, J. D., WONDE, R., HEWITT, H. y LONG, G.—*Surgery*, 41, 138, 1959.
12. GERBODE, F., BRAIMBRIDGE, M. V. y MELROSE, D. G.—*A. M. A. Arch. Surg.*, 76, 821, 1958.
13. LASSER, R. P. y GINKINS, G.—*Circulation*, 15, 258, 1957.
14. BECK, C. S.—*Amer. Jour. Cardiol.*, 1, 547, 1958.

SUMMARY

A case is reported of pure pulmonic valve stenosis operated upon with the aid of extracorporeal circulation.

The case was associated with active tuberculous cavities. This posed special problems of diagnostic and therapeutic nature that are discussed in detail.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von reiner Lungenklappenstenose berichtet, welcher unter Anwendung von extrakörperlicher Zirkulation operiert wurde.

Es bestanden bei diesem Falle aktive, tuberkulöse Kavernen und die besonderen diagnostischen und therapeutischen Probleme die daraus erwachsen, werden im Einzelnen ausführlich besprochen.

RÉSUMÉ

Présentation d'un cas de sténose pulmonaire valvulaire pure, opéré avec circulation extra-corporelle.

Il existait dans ce cas, tuberculose cavitaire active qui posa des problèmes particuliers de diagnostic et de thérapeutique, que l'on discute en détail.

MIGRACION ELECTROFORETICA DE LA BETALIPOPROTEINA (*) (**)

J. A. IRIARTE EZCURDIA, S. MASDEU OLLETA,
I. BALAGUER - VINTRÓ y J. NOLLA - PANADÉS.

Escuela de Cardioangiología de la Universidad de Barcelona.
Sección de Cardiología del Departamento de Ciencias Médicas de Barcelona, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

Director: Profesor J. GIBERT-QUERALTÓ.

Las técnicas de electroforesis sobre papel, por constituir un procedimiento relativamente simple, se han introducido en el laboratorio no sólo para el estudio del fraccionamiento proteico, sino también para el estudio de las lipoproteínas, glicoproteínas, etc. En las técnicas usadas para los lípidos se distinguen dos zonas teñidas por los colorantes empleados, que han sido designadas con los nombres de alfalipoproteína y betalipoproteína, relacionando su posición electroforética con la de las globulinas de la misma denominación. Sin embargo, ya desde los primeros trabajos se insistió en la no coincidencia entre las zonas de máxima tinción de las globulinas y de las lipoproteínas correspondientes. Por otra parte, las diferentes variedades técnicas usadas permiten aclarar algunos puntos de interés no tan sólo teórico, sino también práctico.

Es bien conocido que se ha atribuido valor patológico a las diferencias de migración de la betalipoproteína en relación con las afecciones que se acompañan de trastornos del metabolismo lipídico. Sin embargo, la valoración de las modificaciones patológicas de las lipoproteínas sólo pueden ser tomadas en consideración si se conoce previamente su migración normal.

En el presente trabajo tratamos de exponer las relaciones entre la migración de la betalipoproteína y de la betaglobulina, así como las posibles relaciones cuantitativas entre ambas fracciones.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se ha procedido a la electroforesis del suero utilizando 0,06 c. c. por tira de papel Whatman número 1, de

35 por 7 cm. El voltaje ha oscilado entre 150 y 250 voltios y de 7 a 14 mA. La duración ha sido de siete-ocho horas. La tinción de las proteínas se ha efectuado de la forma habitual, con azul de bromofenol, y la de los lípidos con Sudán negro B, tiñendo las tiras después de la electroforesis según la técnica habitual, o bien por pre-tinción del suero, manteniéndolo en la estufa a 56° durante veinticuatro horas, siendo luego centrifugado. En una segunda etapa hemos modificado alguna de las características técnicas, usando papel Whatman número 3, obteniendo una buena separación, en el intervalo de cuatro-cinco horas, mediante el uso de un voltaje de 150-170 voltios y 45-50 mA. Para el control de los resultados hemos señalado en cada una de las tiras previamente teñidas con Sudán negro la situación de las betalipoproteínas, haciendo luego una tinción superpuesta con azul de bromofenol, observando su exacta relación con las fracciones globulínicas.

RESULTADOS.

Si interrumpimos la electroforesis en intervalos cada vez más prolongados después de su iniciación se obtienen sucesivamente los siguientes resultados:

1. Las lipoproteínas se desplazan poco, al igual que las proteínas. Al iniciarse la separación entre las fracciones alfa₂ y beta, la betalipoproteína empieza a verse colocada entre ambas. En la banda coloreada primero con Sudán negro y luego con azul de bromofenol, ambas fracciones globulínicas parecen formar una sola mancha, cuya parte central corresponde a la coloración lipídica (fig. 1).

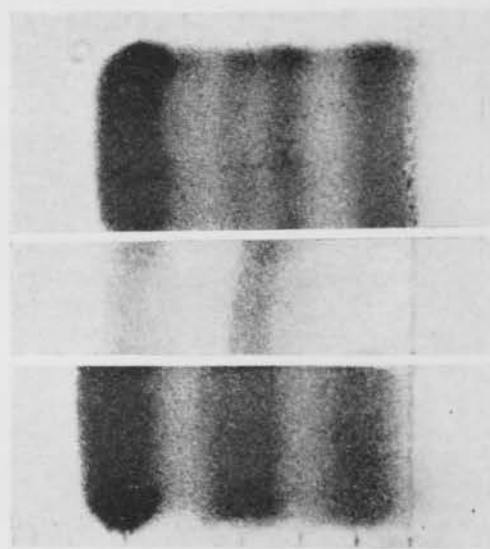


Fig. 1.—Las tres primeras figuras corresponden al suero de un mismo enfermo, con interrupción de la electroforesis sobre papel, en fases cada vez más avanzada de la misma. En cada una de las figuras la tira superior muestra el proteinograma teñido con azul de bromofenol; la media, los lípidos teñidos previamente con Sudán negro, y la inferior, ha sido sometida a una tinción previa con Sudán negro y otra posterior a la electroforesis con azul de bromofenol. En la figura puede observarse una fase, relativamente precoz, con separación inicial de las globulinas alfa₂ y beta en la tira superior, betalipoproteína en situación intermedia en la tira correspondiente a los lípidos y con tinción de la zona intermedia entre las globulinas, citadas en la inferior, por la tinción previa de los lípidos.

2. Cuando las globulinas alfa₂ y beta se separan totalmente, la betalipoproteína se sitúa en la zona más clara que queda entre ambas globulinas. La ligera tinción existente entre ambas

(*) Este trabajo se ha realizado con los fondos de Ayuda a la Investigación de la Sección de Cardiología del C. S. I. C.

(**) Agradecemos a la señorita MARÍA LLOBET la realización de la parte técnica del presente trabajo y la preparación de su documentación gráfica.