

Nierenreaktion verschiedenen Angriffstypen gegenüber wird analysiert; ebenso bespricht man die wichtigsten Typen dieser Reaktionsart. Auf dieser Grundlage sowie auf den Daten der klinischen und histologischen Beobachtung gründet sich die Wichtigkeit der interstitiellen Nephritis. Die beiden häufigsten Arten, die auch am genauesten untersucht wurden, sind: Die aufsteigende i. N., die dem Konzept einer chronischen, larvierten Pyelonephritis entspricht und die i. N., die zusammen mit einer Nephronitis auftritt; letztere wird als die Krankheit des Nierenkollagens aufgefasst. Die so völlig verschiedenen klinischen Bilder, die man bei dem erst genannten Prozess sehen kann und wie sie bei Kindern und Erwachsenen beobachtet worden sind, werden besprochen; man macht dabei aufmerksam, welche wichtige Rolle hier bei der Genese die akute Nephritis spielen kann, die in Wirklichkeit nur eine Episode der ganzen Krankheit darstellt. Die aethiologischen Formen der i. N. mit Nephritis oder angiomeseenchymatöse Nephritis werden ebenso erwähnt.

RÉSUMÉ

On analyse la constitution de l'interstice du rein comme base pour la compréhension de son importance, dans la réaction du rein vis à vis de différents genres d'agression; les types élémentaires de cette réaction sont également étudiés. Sur cette base et avec les données d'observation clinique et histologique, on fait ressortir l'importance de la néphrite interstitielle. Les deux types les plus fréquents, étudiés de façon la plus proche, sont la N. I. ascendante, concept qui répond à celui de la pyélonéphrite chronique larvée ou torpide et la N. I. associée à néphronite, qui est considérée comme la maladie du collagène dans le rein. Les tableaux si disparés qui résultent du premier procès sont exposés, comme on a vu chez les enfants et chez les adultes, en faisant ressortir le rôle basique dans la genèse de néphrites aiguës qui, en réalité, ne sont qu'une épisode de cette maladie. Les formes étiologiques de la N. I. avec néphrite ou néphrite angiomésenchymateuse sont également exposées.

REVASCULARIZACION DEL MIOCARDIO

M. LÓPEZ BELÍO.

Del Departamento de Cirugía Cardíaca de la Western Reserve University, School of Medicine, and University Hospitals, Cleveland, Ohio (U. S. A.).

Doctorado en la Universidad de Madrid.

Western Reserve University, Servicio de Cirugía Cardíaca.

Director: Profesor Doctor CLAUDE S. BECK.

Cleveland, Ohio (U. S. A.).

El progresivo aumento de mortalidad por enfermedades del corazón, uno de cada cuatro del total de fallecimientos acaecidos, en particular en los Estados Unidos de América, determinó estudiar el problema con objeto de disminuir la causa más importante de la muerte cardíaca, la enfermedad de los vasos coronarios, siendo responsable del 10 por 100 del total de fallecimientos, ocupando hoy en día tanta importancia como el problema del cáncer; esta es la razón del incrementado estudio que ha alcanzado la cirugía coronaria en el Servicio del doctor C. S. BECK, único Centro en el mundo dedicado exclusivamente a este problema.

El músculo miocárdico está irrigado por dos arterias principales, las arterias coronarias derecha e izquierda, procedentes de la aorta. La derecha lleva un 15 por 100 del total de sangre que llega al miocardio, desciende por el surco atrioventricular derecho y termina posteriormente dando numerosas ramas a los ventrículos derecho e izquierdo. La arteria coronaria izquierda conduce al miocardio el 85 por 100 del total de sangre que recibe, nace de la porción

izquierda de la aorta, pasa por detrás de la arteria pulmonar, dividiéndose a dos milímetros, aproximadamente, de su ostium en arteria circunfleja y en arteria anterior descendente; la primera corre por el surco A-V hacia la izquierda, terminando en la rama posterior descendente. La segunda se dirige hacia el vértice por el surco interventricular. Cerca de su origen nacen ramas para el surco interventricular; en el perro, la rama interseptal nace en la mayoría de los casos del tronco común de la coronaria izquierda o de su rama anterior descendente. La irrigación del nódulo del seno, en el hombre, corre a cargo de una rama de la arteria coronaria derecha, que nace cerca de su ostium, en un 70 por 100, y por ramas de la coronaria izquierda, en un 25 por 100; el nódulo del seno presenta una irrigación de ambos vasos en un 7 por 100 de corazones. La arteria coronaria derecha irriga al nódulo atrioventricular en un 92 por 100 de casos, y la rama anterior descendente vasculariza la rama derecha del fascículo de His, pudiendo ser nutrida por ambos vasos coronarios, como ocurre en la rama izquierda de dicho fascículo; frecuentemente hemos encontrado que las ramas interseptales procedentes de la anterior descendente y pequeños vasos procedentes de la coronaria derecha, irrigan la rama izquierda del fascículo. Las arborizaciones de Purkinje se nutren por los mismos vasos del miocardio donde ellas se encuentran.

En el miocardio existen anastomosis capilares, formando plexos en torno a las fibras musculares; análoga distribución presentan los lin-

fáticos. Los plexos capilares convergen en la parte más interna del miocardio, atraviesan las capas de sus fibras, forman troncos vasculares, corren entre sus planos y terminan drenando en las cavidades cardíacas.

En el recién nacido, el número de capilares en el miocardio es en torno a 4.000 por milímetro cuadrado, hay 5-6 fibras musculares por cada capilar y a medida que aumenta su crecimiento la relación fibra muscular-capilar se aproxima a la unidad.

El drenaje del músculo cardíaco corre a cargo de un sistema venoso subepicárdico que drena en la aurícula derecha, formado por el seno coronario (drena 68-83 por 100) y las venas cardíacas anteriores (drenan el 50-92 por 100 del total de la arteria coronaria derecha), y un sistema profundo que drena directamente en las cavidades cardíacas, formado por los vasos arterio-luminales, arterio-sinusoidales, venas de Thebesio y anastomosis de intracardiales: arterias, venas y capilares, que constituyen el sistema especial de circulación colateral. Las venas de Thebesio, más numerosas en el ventrículo derecho que en el izquierdo, representan canales colaterales que ponen en comunicación las partes distales de los capilares con las cavidades cardíacas.

Los primeros estudios sobre la revascularización del corazón por oclusión de las arterias coronarias, en el infarto de miocardio, fueron llevados a cabo por el doctor CLAUDE S. BECK en 1932.

Repetidas veces se comprobaron experimentalmente las lesiones producidas en la clínica humana ante la oclusión parcial o total de las arterias coronarias. Cuando la oclusión afecta a un tronco principal o a sus ramas, se produce la isquemia de la zona afectada o el infarto de miocardio, dependiendo de la disminución del flujo sanguíneo al miocardio; cuando las necesidades de oxígeno aumentan, o el déficit de circulación coronaria aumenta, la zona afectada del miocardio entra en fibrilación.

Con objeto de aumentar el flujo sanguíneo al miocardio se idearon diversos procedimientos compensadores a expensas de un nuevo sistema de circulación colateral; los estudios fueron encaminados a producir reacciones inflamatorias en el saco pericárdico, por la ablación de la superficie cardíaca y distribución de polvos de huesos de buey en la misma superficie, con la subsiguiente neoformación capilar entre el pericardio y el epicardio. Injertos de tejidos de rica vascularización, pericardio parietal, músculo esquelético, arteria mamaria, etc., fueron llevados a cabo; en una experiencia realizada con 50 perros se observó que la ligadura de la arteria anterior descendente de la coronaria izquierda producía 70 por 100 de mortalidad. En otra serie de 50 perros a los cuales se les practicó la ligadura de la misma arteria, previa ablación del saco pericárdico, se obtuvo un re-

sultado de 38 por 100 de mortalidad. Si el saco pericárdico, además de la ablación, era espolvoreado con 0,2 gr. de polvos de asbesto, se obtuvo en una serie de 19 perros un 31 por 100 de mortalidad, llegando a la conclusión de que la administración de asbesto, previa ablación del pericardio, produce una intensa reacción vascular entre el pericardio y epicardio y comunicaciones entre las arterias coronarias; existe además una disminución de destrucción del músculo cardíaco en este caso, comparada a la destrucción observada con la ligadura aislada de la arteria, y una notable disminución de la mortalidad. Sacrificado el animal unas semanas más tarde, los corazones eran inyectados por la arteria circunfleja canulada con una sustancia opaca a los rayos X, con objeto de hacer el estudio radiográfico de la circulación en torno al infarto, observando la creación de comunicaciones intercoronarias y en particular entre la circunfleja y la anterior descendente.

En 1948, BECK dió a conocer que la introducción de sangre arterial en el seno coronario protegía al miocardio contra la oclusión de un tronco principal de la arteria coronaria.

La arterialización del seno coronario fué llevada a cabo implantando directamente la carótida al seno coronario. En clínica humana, la ligadura de la carótida no pareció muy convincente y se substituyó por un injerto vascular (*graft*) tomado de la vena basilica del brazo, y en el perro se substituyó igualmente por un injerto tomado de la vena yugular.

En una serie experimental de 10 perros, la ligadura de la arteria anterior descendente, rama de la coronaria izquierda, con el injerto permeable causó dos muertes con un 20 por 100 de mortalidad, recordando que la ligadura de la misma arteria, en una serie de 100 perros, producía un 70 por 100 de muertes; en más de la mitad de la primera serie, con el injerto abierto, los corazones no mostraron infartos; por el contrario, la segunda serie de 100 perros en su totalidad desarrollaron grandes infartos.

Estos trabajos orientaron para llevar a la clínica humana la revascularización del corazón, a expensas de la arterialización del seno coronario, en afecciones de las arterias coronarias con lesiones de miocardio.

Se hicieron interesantes estudios sobre la permeabilidad del injerto y las alteraciones que el corazón podía sufrir ante la arterialización del seno coronario—normalmente contiene sangre venosa—y en la persistencia de la fístula arteriovenosa, producida en la operación al poner en comunicación aorta-seno coronario-aurícula derecha.

La operación actualmente ha sido clasificada en los siguientes tiempos:

1. Anastomosis de la aorta con el seno coronario, usando como injerto vascular (*graft*) una vena tomada de la yugular en el perro y de la vena basilica en la clínica humana. a) Anasto-

mosis terminolateral injerto-seno coronario. b) Anastomosis terminolateral injerto-aorta.

2. Ligadura parcial del seno coronario, cerca de su desembocadura en la aurícula derecha, tres semanas después del primer tiempo.

Realizamos la anastomosis injerto-seno (figura 1) con ayuda de un budlog clamp curvo aplicado tangencialmente al seno; terminada la sutura se pinza el injerto y se retira el clamp del seno.

La aorta, previa extirpación de la adventicia, se secciona longitudinalmente 5,5 mm. con bisturí, habiéndola anteriormente comprimido parcialmente con el clamp de Beck (fig. 2) con ob-

ciendo tracción sobre la hebra de Orlon o Marcilen, el sistema venoso se llena de sangre en sentido retrógrado; en clínica humana se realiza el paso en torno al seno, al mismo tiempo que la implantación del injerto en decúbito lateral derecho entre el quinto y sexto espacio intercostal.

Tres complicaciones importantes se han presentado: 1. Hemorragia dentro del músculo del miocardio. 2. Trombosis del injerto; y 3. Engrosamiento de la íntima de las venas del corazón.

La primera y tercera complicación se han disminuido notablemente, evitando un exagerado aumento de presión en el sistema venoso, con

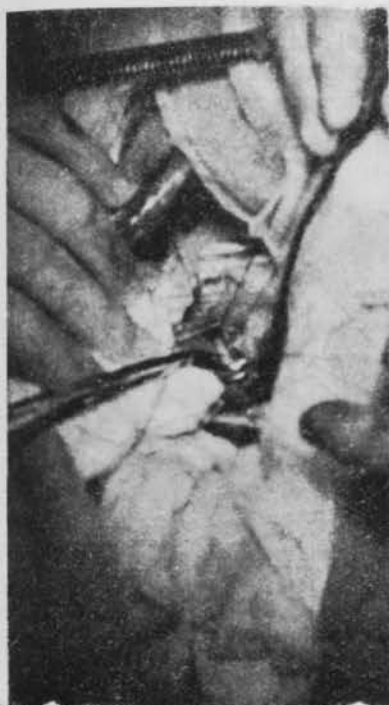


Fig. 1.—Apertura del seno coronario. El seno coronario es pinzado con un clamp especial que ocluye parcialmente su luz, seguido de la apertura del mismo.



Fig. 2.—Apertura de la aorta. Pinzada la aorta con el clamp de Beck, se procede a la resección de la adventicia e incisión de la pared aórtica. Actualmente realizamos un orificio de sección oval de 3 mm. el eje mayor, en vez de una incisión longitudinal de 5,5 mm.



Fig. 3.—Injerto entre la aorta y el seno coronario. La sangre procedente de la aorta arterializa al seno a través del injerto.

jeto de evitar que sangre al practicar la incisión en la aorta. La ligadura parcial del seno se realiza con Orlon (poliacrilonitrilo), quedando permeable el seno con 3 mm. de sección; últimamente realizamos la ligadura con Marcilen, habiendo obtenido excelentes resultados. Estas materias tienen la propiedad de mantener su longitud sin alteración alguna, una vez realizada la anudación del seno. Terminada la anastomosis seno coronario-aorta, se retira el clamp aórtico y se comprueba que la sangre arterial procedente de la aorta pasa a través del injerto al seno coronario (fig. 3), palpándose un thrill sobre el injerto, índice de permeabilidad, siendo auscultable por vía posterior en el espacio paravertebral izquierdo. En la operación realizada en la especie humana, se ve con mayor frecuencia cómo al comprimir el seno coronario, ha-

la ligadura parcial del seno con 3 mm. de sección próxima a su desembocadura, dejando a su vez un vaso de desagüe de mediano calibre, cuya desembocadura en el seno se realice entre la ligadura y su desembocadura en la aurícula derecha; de esta forma, cuando la presión sea muy excesiva, quedará compensada por este drenaje. Un exceso de anastomosis entre las venas cardíacas anteriores y posteriores no es conveniente, puesto que la presión en el seno disminuye. Los vasos de Thebesio, arterioluminales y arteriosinusoidales juegan un importante papel cuando la presión en el seno coronario aumenta.

Referente a la trombosis del injerto, hemos observado su localización o su origen de formación próximo al seno. Recientemente, llevamos a cabo una innovación en la anastomosis injerto-

aorta, practicando con un aparato especial un orificio en la pared aórtica de sección oval de 3 mm. de longitud en su diámetro mayor, aumentando notablemente la velocidad y caudal a través del injerto, disminuyendo el porcentaje de trombosis, comparado a la simple incisión de la aorta empleada anteriormente, y máxime

	Art. circunfleja ocluida	Arterialización del seno a 50 mm Hg y oclusión de la circunfleja	Fistula A-V y oclusión de la circunfleja	Elevación de la presión del seno y oclusión de la circunfleja	Oclusión completa del seno y de la circunfleja
Número de perros	20	20	20	20	10
Presión media en el seno (mm Hg) después de la oclusión de la circunfleja	Normal	47	Normal	36	36
Presión de tiempo de mortalidad en min.	8.4	Por arriba de 50 minutos	13	33	39
Mortalidad	70	0	70	30	40

Fig. 4.—Relación de mortalidad por la oclusión de la arteria con fistula arteriovenosa, con la elevación de presión en el seno, con su completa oclusión y con la arterialización del seno a 50 mm. de Hg.

cuando la velocidad en el interior del seno aumenta. No habiendo alterado la sección del seno, y siendo mayor el aflujo sanguíneo procedente de la aorta—teniendo en cuenta el notable porcentaje de disminución de la coagulación del injerto—, observamos que el drenaje del miocardio aumenta por los mismos sistemas de drenaje anteriormente citados otros sistemas de compensación que probablemente en condiciones normales gozan de un escaso valor y por la neoformación vascular que aparece en los días sucesivos. La presión en el seno coronario

GRAFT PERMEABLE		GRAFT OCLUIDO		DIFERENCIAS EN EL CONTENIDO DE OXIGENO, CALCULADO EN VOL. POR CIENTO.
TIEMPO	BACKFLOW cc./min.	BACKFLOW cc./min.		
PERROS NORMALES		2.5		
GRAFT REALIZADO (presión en el seno coronario 50 mm. Hg.)	7.6			10.9
TIEMPO DE LIGACIÓN DEL SENO (3 semanas después de la implantación del Graft)	20.8	5.6		6.2
1 SEMANA DESPUÉS DE LA LIGATURA.	22.0	10.0		9.6
2 SEMANAS DESPUÉS	23.0	8.0		9.9
3 SEMANAS	24.0	19.0		3.6
1 MES	20.0	28.0		2.1
3 MESES	16.0	29.0		0.0
4 MESES	11.0	15.0		0.0
6 MESES	20.0	22.0		0.0

Fig. 5.—Relación de la circulación de retorno y del oxígeno contenido con el injerto abierto y cerrado.

no sufre alteración apreciable después de practicado el injerto y ligado parcialmente el seno, oscilando en torno a 50 mm. de Hg.

En los últimos nueve meses hemos alcanzado los mayores resultados en la revascularización cardíaca: en un lote de 80 perros (fig. 4), la oclusión de la arteria circunfleja, con una pre-

sión en el seno, dentro de los límites normales, después de su parcial ligadura, obtuvimos un 70 por 100 de mortalidad, acaecida en torno a los ocho-nueve minutos; si la presión en el seno se aumenta y se liga la circunfleja, la mortalidad disminuye a 30 por 100, siendo el tiempo de mortalidad de treinta a treinta y cinco minutos. Si el seno se ocluye completamente y se liga la circunfleja, la mortalidad se eleva a 40 por 100, pero si el seno coronario se arterializa a 50 mm. Hg. y se ocluye la arteria circunfleja, la mortalidad dentro de la primera hora es 0 por 100.

Haciendo un estudio comparativo de la circulación de retorno por la arteria circunfleja canulada (fig. 5) con el injerto permeable y ocluido, llegamos a la conclusión de que el flujo de retorno (normal entre 0,8 a 10 cc./min.) aumenta progresivamente durante el primer mes después de la operación hasta 30 cc./min.

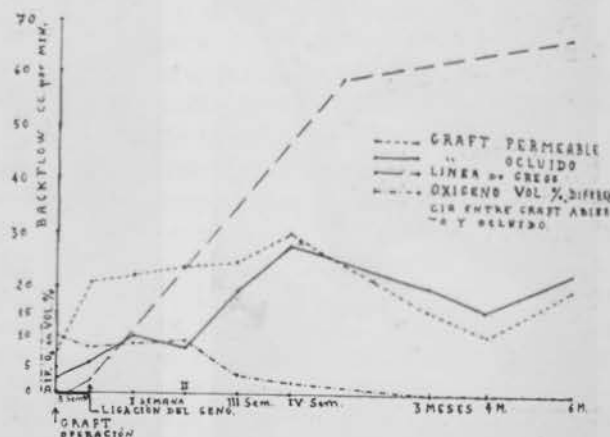


Fig. 6.—Obsérvese en la gráfica cómo la circulación de retorno con el injerto ocluido sobrepasa al obtenido con el injerto abierto entre las cuarta y sexta semanas. La diferencia de oxígeno es nula a partir del tercer mes.

cuando el injerto está permeable. A partir del primer mes, contiene entre 14 y 20 cc./min.; comparado con el injerto cerrado, al mes corresponde asimismo el máximo flujo de retorno, alrededor de 28 cc./min., observando que con el injerto ocluido sobrepasa (fig. 6) al que hay con el injerto abierto entre las cuatro y seis semanas. La diferencia de oxígeno contenido, calculado en volúmenes por ciento, entre el injerto abierto y cerrado, es de 10 a 11 vol. por 100, disminuyendo hasta los tres meses, cuya diferencia se hace nula en dicho tiempo. El flujo de retorno con el injerto ocluido sobrepasa al obtenido con el injerto abierto por la creación de una circulación colateral más intensa en el primer caso.

El estudio electrocardiográfico, tomado durante estas experiencias, muestra en aVr aumento en amplitud del complejo QRS, con inversión de la onda T e intensa depresión en el segmento S-T.

Las lesiones anatomopatológicas observadas por la ligadura de los vasos coronarios, previa revascularización del seno coronario, podemos clasificarlas en tres categorías: Infartos gran-

des, pequeños y no infartos. Infarto grande, es aquel que tiene más de 4 cm. de diámetro; pequeño, inferior a 4 cm., con zonas fibrosas limitadas a dicha área; no infarto, consideramos

zonas fibrosas diseminadas de 1 a 2 mm. de diámetro.

En una serie de 56 corazones obtuvimos los siguientes resultados:

29 corazones	Una arteria principal ligada	Infarto grande	4
		Idem pequeño	3
		No infarto	9
	Dos arterias pequeñas ligadas	Infarto grande	2
		Idem pequeño	1
		No infarto	7
16 corazones con la arteria ant. desc. ligada	Tres arterias principales ligadas	Infarto grande	0
		Idem pequeño	1
		No infarto	2
9 corazones con la arteria coronaria derecha		Infarto grande	2
		Idem pequeño	2
		No infarto	12
2 corazones con la rama circunfleja ligada		Infarto grande	1
		Idem pequeño	1
		No infarto	7
		Infarto grande	1
		Idem pequeño	1
		No infarto	1

La principal alteración estructural fué una hiperplasia de la íntima del seno coronario seis semanas después de practicado el injerto y de la ligadura parcial del seno. Dicha hiperplasia no produce oclusión del seno coronario o de sus ramas. Las venas cardíacas anteriores generalmente no sufren alteraciones. Las paredes arteriales distales a la oclusión, muestran atrofia con esclerosis de la media.

En los primeros 38 enfermos que fueron operados, se trombosó el injerto en 19; dentro de las primeras veintiocho horas, murieron 15 del total de 38, distribuidos: cuatro, en la mesa de operaciones; cinco, en las primeras veinticuatro horas, y seis, después de las veinticuatro horas. De los 23 vivientes, cuatro murieron posteriormente. Viven 19: en 11 de ellos el injerto está permeable y el resto ocluido.

En la última serie de 46 enfermos operados, 36 viven (78,2 por 100) con buen resultado en un 80 por 100. Murieron 10 enfermos (21,8 por 100). De 29 operaciones incluyendo los dos tiempos, hubo 16 injertos permeables y 13 trombosados.

Realizamos la operación entre cuatro y seis meses después de la última crisis aguda. La angina de pecho de repetición y las afecciones de los vasos coronarios, entran de lleno en las indicaciones operatorias. En el infarto asintomático, no operación. A partir de los sesenta años está contraindicada la operación. Asimismo está contraindicada en hipertensión, arterioesclerosis, engrandecimiento cardíaco e insuficiencia cardíaca.

COMENTARIO.

Los últimos avances en la arterialización del seno coronaria muestran un verdadero efecto protector del miocardio contra la oclusión de las arterias coronarias, aumentando la prolongación de la vida y disminuyendo el tamaño de los infartos.

Todavía es pronto para difundir el beneficioso efecto en el laboratorio y en la clínica; pero estamos en la creencia que un estudio minucioso de los enfermos y encuadrados dentro de las indicaciones operatorias, junto con el perfeccionamiento y dominio de la técnica, único medio de poder conseguirlo en el laboratorio, se alcanzará un notable progreso que los meses venideros aclararán. Los que diariamente hemos trabajado este problema durante los últimos meses, conocemos los notables avances alcanzados para combatir uno de los problemas médicos más importantes en la actualidad: la enfermedad coronaria.

RESUMEN.

La arterialización del seno coronario a 50 mm. de Hg., protege al miocardio contra la oclusión de las arterias coronarias. La fístula arteriovenosa con la oclusión de la arteria circunfleja produce un 70 por 100 de mortalidad, la misma que produce la oclusión de la circunfleja aislada. Si la presión del seno se eleva y la circunfleja se ocluye, se obtiene un 30 por 100 de mortalidad y un 40 por 100 si el seno se oclu-

ye totalmente. Si la arterialización del seno coronario se lleva a cabo a 50 mm. de Hg., la oclusión de la circunfleja produce 0 por 100 de mortalidad.

A mis maestros CLAUDE S. BECK y R. W. ECKSTEIN y a todos aquellos que me ayudaron, me enseñaron y me dejaron aprender, profundamente reconocido.

BIBLIOGRAFIA

- GROSS, L. L., BLUM, L. y SILVERMAN, G.—J. Exper. Med., 65, 91, 1937.
 STANTON, E. J., SCHULT, P. y BECK, C. S.—Am. Heart J., 22, 529, 538, 1941.
 BECK, C. S., STANTON, E., BATHUCHOK, W. y LEITER, E.—Journ. Am. Med. Ass., 137, 436, 1948.
 BECK, C. S.—Ann. Surg., 128, 854, 1948.
 BECK, C. S.—Surgery, 26, 82, 1949.
 ALLEN, J. B. y LAAPT, J. R.—Am. Heart J., 39, 273, 1950.
 THOMAS P. N. JOHNS, MARSHALL, C. SANFORD y ALFRED BLA-LOCK.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 87, 1950.
 McALLISTER, F. F., LEIGHNINGER, D. S. y BECK, C. S.—Ann. Surg., 133, 153, 1951.
 BECK, C. S., HAHN, R. S., LEIGHNINGER, D. S. y McALLISTER, F. F.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 1,726, 1951.
 R. W. ECKSTEIN, GEORGE SMITH, F. R., C. S. MORTON ELEFF y JAMES DEMMING.—Circulation, 6, 1, julio 1952.
 RICHARD S. HAHN y CLAUDE S. BECK.—Circulation, 5, 6, junio 1952.
 RICHARD S. HAHN y MAURICE KIM.—Circulation, 5, junio 1952.
 WIGGERS, C. J.—Exper. Med. and Surg., 8, 402, 1950.
 R. W. ECKSTEIN, D. S. LEIGHNINGER, W. B. NEWBERRY, M. LÓPEZ BELIO, J. H. DEMMING y J. L. ORBISON.—Circulation Research, 1, 184, 1953.

SUMMARY

The arterialisation of the coronary sinus at 50 mm. of Hg. protects the myocardium against occlusion of the coronary artery. The mortality rate in cases of arteriovenous fistula with occlusion of the circumflex artery is 70 %, the same as in cases of occlusion of the circumflex artery alone. When the pressure in the sinus rises and the circumflex artery is occluded the death rate is 30 %. This figure may be as high as 40 % if the sinus is totally occluded. When the arterialisation of the coronary sinus occurs at 50 mm. of Hg. the occlusion of the circumflex artery has no lethal effect whatsoever.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Arterialisierung des Sinus Coronarius bei 50 mm. Hg. schützt das Myocard gegen den Verschluss der Coronararterien. Die arteriovenöse Fistel mit Verschluss der Arteria Circumflexa führt in 70 % zur Mortalität, das ist derselbe Prozentsatz den der isolierte Verschluss der Circumflexa auch erzeugt. Wenn der Druck des Sinus erhöht wird und die Circumflexa zum Verschluss kommt, so ist der Mortalitätsprozentsatz nur 30 und wenn der Sinus vollständig verschlossen wird 40 %. Wenn die Arterialisierung des Sinus Coronarius bei 50 mm. Hg. durchgeführt wird, so erzeugt der Verschluss der Circumflexa 0 % Mortalität.

RÉSUMÉ

L'artérialisation du sein coronarie à 50 mm. de Hg. protège le myocarde contre l'occlusion de

l'artère coronaire. La fistule artérioveineuse avec l'occlusion de l'artère circonflète produit un 70 % de mortalité (même mortalité produite par la seule occlusion de la circonflète). Si la pression du sein s'élève et la circonflète se ferme, on obtient un 30 % de mortalité et un 40 % si le sein se ferme totalement. Si l'artérialisation du sein coronarie se produit à 50 mm. de Hg. l'occlusion de la circonflète produit 0 % de mortalité.

ESTUDIO RADIOLOGICO DEL ILEON TERMINAL EN LA FIEBRE TIFOIDEA

F. HERMOSILLA DÍAZ, J. M. BALMACEDA, M. CONCHA U. y E. AHUÉS S.

Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
 Cátedra de Medicina del Profesor E. GONZÁLEZ CORTÉS.
 Instituto de Radiología. Profesor: LUIS OPAZO.

I. INTRODUCCIÓN.

Una preocupación constante y preferente, en la cátedra de Medicina del profesor GONZÁLEZ CORTÉS y del Instituto de Radiología del profesor LUIS OPAZO, ha sido el estudio de todos aquellos procesos patológicos que afectan al intestino delgado, especialmente del íleon.

Testimonian esta afirmación la Memoria de prueba del doctor BASILIO MUÑOZ TAPIA, titulada *Exploración radiológica del intestino delgado en las tuberculosis pulmonares*, en 1938¹, y la Memoria *Exploración radiológica del intestino delgado*, del doctor MANUEL CONCHA URRUTIA, en 1945². Posteriormente, se han efectuado trabajos relacionados con las alteraciones clínico-radiológicas del íleon en la coccidiosis.

Haciéndonos eco de esta inquietud, en el mes de octubre de 1951 comenzamos a efectuar un trabajo de investigación, cuyo mérito está basado en el hecho que no ha sido enfocado anteriormente, con la única excepción de los estudios practicados por MARINA FIOL³, de la Clínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ⁴, relacionados con las alteraciones radiológicas de la región íleo-cecal, en especial del íleon terminal en pacientes curados algunos meses antes de fiebre tifoidea.

Sin embargo, nuestra actuación difiere de la realizada por MARINA FIOL. Mientras él estudiaba estas alteraciones después de algunos meses, de dos hasta seis, desde que se había dado de alta a los enfermos, nosotros comenzamos el estudio de la región íleo-cecal durante el período evolutivo de la tifoidea, comprobada paralelamente clínica y bacteriológicamente y antes de iniciar el tratamiento específico.

Nadie había intentado efectuar la movili-