

## EXTRACTOS

**CARDIOPATIA CORONARIA. I. LOS PRINCIPIOS HEMODINAMICOS Y SUS APLICACIONES TERAPEUTICAS** (*Coronary heart disease. I. Hemodynamic principles and their therapeutic applications*).— BROFMAN, B. L. y BECK, CLAUDE S. — «The Journal of Thoracic Surgery», vol. 35, n.º 2, pág. 232; febrero 1958.

Los autores, después de señalar la creciente extensión de la enfermedad, anuncian su intento de hacer una revisión objetiva del tema, de la cual se derivarán conceptos que pueden parecer nuevos y quizás polémicos. Para ello se basan en su vasta experiencia clínica, experimental, quirúrgica y anatomopatológica, de la que hacen un breve resumen.

La imposibilidad de una valoración objetiva del tratamiento de esta enfermedad ha hecho muy difícil coordinar las observaciones experimentales y clínicas. Por una parte existe la natural resistencia del clínico a trasladar los resultados del laboratorio al paciente. Por otra, cuando las observaciones clínicas son bien claras, no deben rechazarse por la mera razón de no haber podido ser reproducidas en el laboratorio o por no poderse incluir en una valoración estadística; también es posible, en caso de necesidad, conseguir «progreso sin estadísticas».

**CONSIDERACIONES HIDRÁULICAS.** — En la circulación coronaria pueden aceptarse las siguientes generalizaciones:

1. El flujo sanguíneo es proporcional al gradiente de presión en un sistema (en realidad, sólo dentro de ciertos límites).

2. El flujo también es proporcional al cuadrado del área de sección transversal del vaso, o al diámetro a la cuarta potencia; a niveles críticos, cambios relativamente pequeños del diámetro de un vaso pueden producir profundas alteraciones del flujo sanguíneo.

3. El flujo sanguíneo es inversamente proporcional a la viscosidad. Un aumento del hematocrito del 50 por ciento al 60 por ciento (como puede encontrarse en la policitemia, deshidratación, frío y estados emocionales) aumenta de modo importante la viscosidad relativa (de 4,5 a 6,5). En una circulación coronaria críticamente compensada, este aumento de la resistencia al flujo puede ser desastroso.

**VALORES DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA.** — La medición directa del flujo arterial coronario puede realizarse en los perros con el tórax abierto por medio de un rotámetro, y con el tórax cerrado mediante el método del óxido nítrico con cateterismo del seno coronario. Aunque la medición directa del flujo en el hombre no es una exploración práctica, el método del

óxido nítrico con cateterismo del seno coronario ha suministrado, en general, datos dignos de confianza, aunque ciertas consideraciones, especialmente en pacientes con cardiopatía coronaria, pueden introducir errores importantes. En los pacientes en que se está verificando una operación de cirugía cardíaca, la extracción simultánea de muestras del seno coronario, de la arteria pulmonar (sangre venosa mezclada) y de una arteria sistémica, ha ofrecido una oportunidad de determinar, entre otras cosas, la extracción de oxígeno por el corazón y un índice de la adecuación del flujo arterial coronario.

En el laboratorio, el método del flujo retrógrado de Mautz-Gregg, que mide el flujo que sale por el segmento distal de una arteria coronaria ocluida, se considera que ofrece una medida verdadera de la función anastomótica interarterial. Estos flujos retrógrados son una medida de la red colateral y sirven de método, muy valioso, para valorar la eficacia de varios procedimientos que intentan mejorar la circulación colateral. Por ejemplo, en una serie de 65 perros de control se encontró que el flujo retrógrado era por término medio de 3,8 c.c. por minuto. En una serie de 41 perros operados previamente (Beck I), el flujo retrógrado era por término medio de 8,5 c.c. por minuto.

El peso del corazón de los perros se estima que es el 0,9 por ciento del peso corporal; en un perro de 15 kg., el peso del corazón sería aproximadamente de 135 g. El flujo arterial coronario, que es aproximadamente el 5 por ciento del volumen cardíaco, es de unos 70 c.c. por 100 g. de peso cardíaco por minuto. Así en el perro de 15 kg., el flujo total coronario es aproximadamente de 100 c.c. por minuto. Puesto que el área de la arteria circunfleja debería recibir aproximadamente 34 c.c. por minuto, un flujo retrógrado medio de unos 4 c.c. por minuto, representa el 11 por ciento del flujo de entrada normal en esta área. El flujo retrógrado medio de 8,5 c.c. por minuto que consigue la operación representa aproximadamente el 25 por ciento del flujo de entrada normal.

En el hombre, el flujo de entrada coronario en reposo es, por término medio, aproximadamente de 80 c.c. por 100 g. de ventrículo izquierdo por minuto (aproximadamente el 5 por ciento del volumen cardíaco), el consumo de oxígeno es de 9,4 c.c. por 100 g. por minuto, y la extracción de oxígeno es de 12 volúmenes por 100 c.c. de flujo sanguíneo. En un hombre medio, con un volumen cardíaco de 5 litros por minuto y un peso cardíaco de 300 g., el flujo total coronario sería aproximadamente de 250 c.c. por minuto. Para el propósito de esta presentación, se considera una red de la arteria coronaria circunfleja potencialmente isquémica con un flujo normal en reposo de 100 c.c. por minuto. Al hacer esta consideración debe señalarse que, de modo general, las manifestaciones clínicas de la cardiopatía coronaria no son tanto consecuencia de una reducción total uniforme del flujo coronario como de las diferencias de oxigenación en áreas contiguas. No hay relación obligada entre el estado clínico del paciente y el flujo de entrada coronario total en reposo. Con un flujo de entrada total normal, puede ocurrir la incapacidad y la muerte; por otra parte, en un pa-

ciente con una reducción importante del flujo de entrada total, los síntomas pueden ser ligeros o pueden faltar.

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA. — Señalan los autores que las gráficas que presentan son simplificadas en extremo y, en el mejor de los casos, sólo semicuantitativas. Se ha dado poca consideración a factores que se admite que son importantes, como por ejemplo la compresión extravascular de los vasos coronarios asociada a la contracción sistólica del corazón.

1. *Normal — En reposo.* La circulación coronaria puede representarse como un circuito de alta resistencia, en el cual solamente con una apropiada reducción en la resistencia vascular se consiguen grandes aumentos en el flujo sanguíneo del miocardio. En cierto sentido, las arterias coronarias mayores sirven de tubos de ancho calibre, con un área de sección transversal normalmente capaz de acomodar tremendos aumentos del flujo sanguíneo (de 5 a 10 veces los niveles de control) sin aumentos importantes de la presión de perfusión (aórtica). En su mayor parte, la suma total de la resistencia periférica está determinada normalmente a nivel de las arteriolas y de las pequeñas arterias terminales; mediante influencias metabólicas, hormonales y nerviosas, los cambios del músculo liso de estos vasos regulan el calibre de la red coronaria.

En la gráfica se toma como presión de perfusión aórtica la de 100 mm. Hg. La perfusión de las arterias coronarias normales se verifica sin pérdida de altura de la presión; el área de sección transversal de las arterias coronarias mayores no es un determinante del flujo a este nivel. Es de forma primordial a nivel arteriolar y de arteriola terminal que está determinado el flujo coronario normalmente. La regulación del flujo a través de la red capilar, relativamente pasiva, se obtiene en forma de una abrupta reducción de la altura de presión en el nivel precapilar. Un gradiente de presión relativamente pequeño a lo largo de la red capilar suministra un flujo normal.

2. *Normal — Flujo aumentado.* Normalmente, durante el reposo, la extracción de oxígeno por el miocardio es tan alta que el aumento de consumo de oxígeno por el corazón, como ocurre durante el ejercicio, se consigue primariamente por un aumento del flujo. Esto se logra con facilidad mediante un descenso de la resistencia arteriolar, de modo que a la red arteriolar llega una mayor altura de presión. Un aumento del doble de la red arteriolar resulta en un cuádruple aumento del flujo, sin ninguna alteración importante en la presión de perfusión o en el área de sección transversal de las arterias coronarias mayores. En ejercicios físicos agotadores o cuando la enfermedad oclusiva dificulta el flujo coronario, un aumento de la extracción de oxígeno proporciona un mecanismo compensador importante.

3. *Estenosis coronaria severa.* Con la reducción progresiva de la luz de las arterias coronarias mayores el flujo coronario en reposo no está comprometido hasta que el área de sección transversal alcanza aproxima-

damente un 10 por ciento de la normal. En estas circunstancias el calibre arterial también resulta un determinante del flujo coronario y reduce la altura de la presión que llega a la red arteriolar, de modo que, a menos que exista una reducción de la resistencia arteriolar, se produce un déficit del flujo coronario, incluso en reposo. Durante el ejercicio, en el que se necesita un aumento del flujo, aun existe un mayor déficit. En la hipertrofia cardíaca, en donde el flujo coronario por 100 g. de músculo cardíaco es normal, el flujo coronario total en reposo está aumentado. Una reducción en el área de sección transversal que aún permitiría un flujo adecuado en el normal, causa un déficit de flujo en presencia de hipertrofia.

4. *Estenosis coronaria severa — Dilatación compensadora.* En este punto crítico, el área de sección transversal de las arterias coronarias mayores y la red arteriolar son los dos determinantes del flujo coronario; la dilatación arteriolar compensadora es aún eficaz para restaurar el flujo normal en reposo (aunque la reserva coronaria está naturalmente reducida). La distribución del flujo sanguíneo coronario está determinada por la resistencia local. La hipoxia es un dilatador coronario poderoso; cuando un área determinada queda isquémica, su resistencia disminuye, estimulando un flujo preferente hacia dicha área. Como inciso, esta reducción de la resistencia, que representa un aumento relativo de los gradientes de presión desde las redes adyacentes, también estimula el flujo sanguíneo por colaterales intercoronarios desde estas regiones.

5. *Estenosis coronaria severa. — Ejercicio.* Incluso en este punto crítico, el flujo coronario total puede aún elevarse por encima del 100 por ciento del normal mediante una dilatación arteriolar máxima. Puede demostrarse que la nitroglicerina (como es el caso de otros vasodilatadores coronarios verdaderos) ejerce su efecto sobre el nivel arteriolar; de modo presumible, su efecto clínico depende de la potenciación de la vasodilatación producida por la isquemia local.

No obstante, en aquellas circunstancias en que la estenosis arterial es el único determinante del flujo coronario, no es posible conseguir ningún otro aumento del flujo a pesar de una reducción máxima de la resistencia.

6. *Estenosis muy severa — Máxima dilatación arteriolar.* Con una nueva y ligera reducción de la luz (hasta aproximadamente un 5 por ciento de su área de sección transversal), las arterias coronarias mayores son ahora los únicos determinantes del flujo coronario, de modo que, a pesar de una máxima dilatación arteriolar, existe un déficit. Clínicamente esto señala el principio de (1) el estado anginoso, (2) la muerte súbita asociada a diferencias de oxígeno entre el área isquémica y las áreas adyacentes bien oxigenadas, y (3) el infarto de miocardio agudo, incluso sin oclusión completa de la arteria.

7. *Estenosis muy severa — Pequeños intercoronarios.* Con la reducción del área de sección por debajo de un punto crítico (aunque no se haya producido aún una oclusión completa) la catástrofe es inminente, a menos que un adecuado desarrollo de colaterales funcionales haya precedido al

proceso oclusivo. Si esto ha ocurrido, el déficit potencial de un área determinada puede evitarse. Con un adecuado gradiente de presión, un grupo de «pequeños» vasos colaterales (cualquiera que sea el modo como se hayan producido) puede conseguir un suministro de sangre relativamente copioso a un área potencialmente isquémica. Por ejemplo, dado un vaso colateral ancho, o un grupo de vasos, con un diámetro adicional de 2 mm. y un gradiente de presión de la arteria «donadora» a la red capilar «receptora» de 80 mm. Hg (100 versus 20 mm. Hg), puede conseguirse un flujo sanguíneo de 50 a 100 c.c. por minuto, que puede muy bien aproximarse al anterior flujo de entrada normal en reposo de esta área.

8. *Estenosis coronaria severa — Hipertensión.* En un sentido fundamental, el determinante primario del flujo coronario es la presión de perfusión que existe en los ostia coronarios y, más importante, el gradiente de presión que finalmente empuja la sangre a través de la red capilar. La hipertensión, «per se», aumenta el trabajo del corazón y, particularmente cuando se ha producido hipertrofia cardíaca, las necesidades de utilización de oxígeno por el miocardio y el flujo coronario pueden ser muchas veces mayores que los normales. La isquemia miocárdica puede entonces producirse con un grado de estenosis coronaria que normalmente habría permitido un flujo adecuado.

Cuando existe una estenosis coronaria severa, se puede obtener una relación de todo o nada; con una presión de perfusión aórtica normal no hay flujo sanguíneo en un área determinada, mientras que cuando se alcanzan niveles de hipertensión sólo entonces se consigue la llegada de un flujo sanguíneo importante. Sin considerar el aumento del trabajo cardíaco, la obtención de una adecuada altura de presión se convierte en la consideración más urgente.

Naturalmente, el aumento del trabajo cardíaco necesario para elevar la presión aórtica también aumenta las necesidades metabólicas del corazón. No obstante, en un sistema críticamente compensado, el aumento del flujo y de la extracción de oxígeno dan como resultado efectos favorables por encima de todo.

9. *Estenosis coronaria severa — Hipotensión.* A la inversa, por debajo de un nivel crítico la presión de perfusión es inadecuada para vencer la resistencia viscosa al flujo y se establece una relación perjudicial. La estenosis coronaria puede producir una situación desventajosa semejante ante reducciones de presión por otra parte insignificantes.

Aunque hay cierto grado de relación obligada entre el flujo y el gradiente de presión, bajo ciertas condiciones no rigen las simples correlaciones hidráulicas flujo-presión. Por ejemplo, la variación de la distensibilidad vascular a diferentes niveles de perfusión puede alterar el flujo de modo importante. Normalmente, la resistencia viscosa es tal que la iniciación del flujo a través de los pequeños vasos requiere un gradiente de presión al menos de 10 mm. Hg. (presión de rendimiento). Incluso en ausencia de enfermedad coronaria importante, la interacción de varios factores puede aumentar la resistencia viscosa al flujo hasta un grado tal que un área determinada del miocardio puede quedar isquémica.

Clínicamente se ha observado con bastante frecuencia una en apariencia paradójica respuesta a la terapéutica antihipertensiva. La reducción de la presión arterial a la normalidad, en pacientes hipertensos, en lugar de la mejoría de los síntomas anticipada ha precipitado síntomas de insuficiencia coronaria en muchos pacientes, con consecuencias a veces catastróficas. Naturalmente, en pacientes con alteración coronaria importante, la pérdida de presión de perfusión en una circulación coronaria compensada críticamente es desventajosa, incluso aunque se disminuya el trabajo cardíaco. De modo que la reducción médica de la presión aórtica no es siempre deseable.

Aunque las consecuencias desastrosas de la hipotensión severa asociada al infarto de miocardio agudo son conocidas desde hace tiempo, el beneficio de las drogas presoras puede aun considerarse motivo de discusión. Al producir vasoconstricción periférica asociada a una reducción relativa de la resistencia coronaria, se consigue una mejor perfusión de los vasos coronarios permeables; vasos que antes eran inadecuados pueden mantener ahora la viabilidad de las regiones periféricas del área infartada en espera de la restauración eventual de la contractibilidad.

Llevando estas consideraciones a un límite extremo, aunque en modo alguno fantástico, en el infarto agudo de miocardio la elevación de la presión sanguínea a niveles de hipertensión puede tener un valor real para reducir el grado de lesión muscular.

REACTIBILIDAD VASCULAR. — La hipooxia o, más específicamente, la isquemia miocárdica se considera como el regulador fisiológico primario; incluso en presencia de arteriosclerosis coronaria severa, es el mayor determinante del flujo coronario.

Varias influencias hemodinámicas y farmacológicas pueden actuar en dos sentidos: cuando consiguen aumento del flujo coronario sin aumento del metabolismo miocárdico puede hablarse de «vasodilatación benigna»; si es con un aumento del metabolismo, «vasodilatación maligna».

En presencia de estenosis coronaria severa, la adecuación del flujo a un área potencialmente isquémica que está en estado de compensación precaria depende de una dilatación arteriolar «activa» sostenida al máximo, la cual a su vez está activada por la hipooxia local. Cualquier factor (reflejo u otro) que reduzca sea tan sólo de modo ligero esta dilatación puede ser catastrófico, a pesar del hecho de que la resistencia vascular pueda aún estar muy por debajo de la normal.

A pesar de la indudable mejoría clínica que produce la nitroglicerina, se sigue sospechando de ella; de modo presumible, estas dudas derivan de la falsa creencia de que debe obtenerse una dilatación de las arterias coronarias rígidas para obtener un aumento del flujo coronario.

En el laboratorio puede demostrarse que los vasodilatadores «benignos» como la nitroglicerina aumentan el flujo coronario, manteniéndose constante la presión arterial y el volumen cardíaco. Estos vasodilatadores, «per se», parece que no tienen efecto inmediato primario sobre el flujo sanguíneo colateral. Aunque se han implicado otras influencias específicas químicas y metabólicas de estos agentes, y presumiblemente se han rechazado, su ac-

tividad puede definirse lógicamente sobre una base hemodinámica. Como de paso debe señalarse que el remarcable efecto clínico que se deriva de la nitroglicerina es una nueva prueba de que alteraciones relativamente pequeñas en el flujo coronario pueden tener consecuencias importantes.

Aunque pueden existir objeciones válidas a su uso en condiciones especiales, en general existen pocas dudas sobre su especificidad «benigna». Una prueba objetiva en el hombre es que las anormalidades electrocardiográficas y balistocardiográficas debidas a insuficiencia coronaria pueden «normalizarse» con la administración de nitroglicerina. «A priori», el beneficio clínico de la nitroglicerina es una expresión de la potenciación de la isquemia miocárdica por la nitroglicerina, con el resultado de conseguir una vasodilatación máxima.

A despecho de los argumentos teóricos contrarios, la administración profiláctica de nitroglicerina evita realmente el dolor asociado a una determinada magnitud del esfuerzo (por vasodilatación «benigna»). La administración durante largo tiempo de tales vasodilatadores puede realmente ayudar al desarrollo de colaterales; no obstante, es necesaria la debida cautela antes de poderse aplicar al hombre.

Los vasos sanguíneos de diferentes redes vasculares reaccionan de modo diferente bajo las mismas circunstancias. Por ejemplo, en la hipotensión hemorrágica, disminuye la resistencia coronaria, de modo que se mantiene el flujo coronario normal; en tanto, la circulación periférica está disminuída. Ciertamente, son bien conocidos los fenómenos vasoespásticos en las enfermedades vasculares periféricas, y existen pocas razones para dudar de que tales fenómenos puedan también jugar un papel importante en las manifestaciones clínicas de la cardiopatía coronaria.

Puesto que la mayoría de las catástrofes coronarias ocurren en «reposo», se ha creído que un esfuerzo indebido es rara vez la causa, excepto en ciertas situaciones de desmesurado sobre esfuerzo. Al contrario de la mayoría de trabajos publicados, al hacer nuestras propias historias, nos ha impresionado profundamente una inesperada relación de causa a efecto entre un severo esfuerzo y subsiguientes «ataques de corazón», ataques que en su mayoría ocurrían durante el reposo, pero la causa próxima parecía innegable. El hecho de que exista un período de relativa inactividad entre el esfuerzo y el propio ataque no debería permitir que quedara oscurecida su relación.

Una cuidadosa valoración retrospectiva de nuestros estudios y otras comunicaciones publicadas revela una observación hasta aquí pasada por alto, pero posiblemente importante: El aumento del flujo coronario, asociado a varias formas de actividad vasodilatadora coronaria, se sigue casi invariablemente de un fenómeno de «rebote» o de «caída», de modo que el flujo coronario está luego por debajo de la normalidad durante largos períodos de tiempo. Se sugiere, tan sólo, que este período de relativa vasoconstricción después de un período de aumento del flujo puede muy bien tener clara traducción clínica.

No es del todo fantástico postular la siguiente secuencia de hechos: Mientras una arteria coronaria determinada se estrecha progresivamente,

la creciente dilatación arteriolar de respuesta a la hipooxia local compensa para mantener el flujo normal en aquella área. No obstante, con el tiempo, a pesar de una dilatación máxima, la estenosis llega a ser tan severa que reduce el flujo de entrada a esta área de tal modo que el miocardio queda isquémico, y ocurren profundas alteraciones en el metabolismo celular. Los productos de desecho producidos por la isquemia, liberados a través de la pared celular ahora permeable (por estimulación directa o refleja) producen vasoconstricción profunda de las arteriolas excesivamente dilatadas hasta este momento, con la consiguiente estasis sanguínea en la arteria alterada. Así, hay una obstrucción completa del flujo a un área determinada del miocardio con subsiguiente necrosis y formación de cicatriz. Además, como resultado del súbito establecimiento de la estasis en la arteria, y casi como un fenómeno incidental secundario, puede establecerse una trombosis en aquel segmento de arteria que es más vulnerable. En otras palabras, aquel hecho hacia el cual hemos dirigido la mayor parte de nuestra atención como la causa primaria de los ataques cardíacos, tan fantástico como pueda parecer, puede concebirse como un producto secundario incidental de otra causa primaria.

Por este camino viene sugerida una deducción para una serie muy intrigante de comunicaciones hechas por observadores europeos. Conciernen a la aparición de muertes súbitas en por lo menos 50 hombres que se suponían sanos, empleados en la manufactura de explosivos. En todos los casos existió una exposición continua y prolongada al nitroglicol, un nitrito volátil, cuyo modo de acción en el hombre es probablemente idéntico al de la nitroglicerina y de algunos otros vasodilatadores clínicamente útiles. Los exámenes físicos corrientes verificados poco tiempo antes de estas muertes no habían descubierto anormalidades importantes; existía una tendencia a la bradicardia y ligera hipotensión; no habían síntomas desacostumbrados.

Invariablemente, la muerte súbita ocurrió durante un período desacostumbradamente prolongado de separación del trabajo (vacaciones o un largo fin de semana), y parecía estar asociado a algún grado de esfuerzo, ligero o importante. El colapso súbito fué precedido por molestia precordial y «debilidad» en algunos casos. Aunque se presume que la muerte fué causada por alguna forma de insuficiencia coronaria, el examen «post-mortem» reveló que las arterias coronarias y el miocardio eran prácticamente normales.

Estas observaciones han dado lugar a muchas especulaciones, ninguna de las cuales parece explicar a satisfacción estas muertes súbitas. Como extensión lógica de los conceptos presentados hasta aquí, esta intrigante secuencia de hechos conduce por sí misma a la siguiente explicación tentadora: la exposición prolongada a un vasodilatador coronario volátil y potente (nitroglicol) ha producido en estos hombres una dilatación arteriolar coronaria «activa» sostenida, situación en la cual los estímulos fisiológicos normales (hipooxia) eran relativamente ineficaces. Así, la regulación de la resistencia vascular estaba alterada por esta influencia «artificial», y había llegado realmente a depender de ella. Cuando se quitaba este ambiente artificial vasodilatador, el balance de las influencias que controlaban esta

reactibilidad vascular quedaba interrumpido y se seguía de un «rebote» de relativa vasoconstricción. Cuando, en respuesta al aumento de la actividad del sujeto, los estímulos normales que provocaban el necesario aumento del flujo coronario eran ineficaces, se producía un marcado déficit súbito, con completa interrupción de todos los mecanismos compensadores miocárdicos. Como fenómeno terminal, puede haberse producido una vasoconstricción arteriolar por este fenómeno de «rebote».

Puede compararse este hecho al efecto pernicioso que produce el oxígeno administrado a los pacientes con retención crónica de anhídrido carbónico. La anoxia es en estos casos el estímulo primario de la respiración, actuando a través de los quimiorreceptores del seno carotídeo; con la administración de oxígeno se inhibe este mecanismo.

COMUNICACIONES INTERARTERIALES — Se acepta como afirmación fundamental que la extensión de la oclusión arterial coronaria «per se» no es el determinante primario de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía coronaria; más bien es la adecuación de la circulación colateral la que determina el curso clínico. Aunque en muchas otras ocasiones se han señalado otros varios conductos circulatorios intra y extracardiacos, la circulación colateral del miocardio es casi exclusivamente una función de las anastomosis interarteriales.

En un sentido fundamental, la cardiopatía coronaria es un inflexible tira y afloja, o batalla por la supervivencia, entre el infrenable proceso oclusivo por una parte y una circulación colateral compensadora por la otra. El paciente que presenta señales clínicas de cardiopatía coronaria ha llegado a este estado de compensación precaria.

Bajo ciertas condiciones óptimas, este delicado equilibrio puede estar tan bien preservado que el estado clínico del paciente se hace «estable». En general no debería considerarse esta estabilidad como indicadora de que, por algún medio milagroso, el proceso oclusivo ha sido detenido súbitamente, sino que solamente está progresivamente «neutralizado». Así, el paciente puede mantener una productividad económica y un casi indefinido bienestar, a menos que un factor relativamente «insignificante», fuera sólo momentáneo, eche por tierra este balance delicado y cause la muerte. Por lo mismo, la muerte puede evitarse mediante sólo una pequeña protección «extra» en el sitio adecuado. Finalmente, con una reducción marcada del flujo coronario total de entrada, a pesar de estar bien distribuido, se sigue una insuficiencia miocárdica.

Aunque los excelentes estudios de GROSS y los de SPALTEHOLZ habían demostrado hace tiempo los hechos anatómicos de las comunicaciones arteriales intercoronarias, el criterio del papel decisivo de la circulación colateral en la protección del miocardio no fué establecido hasta el trabajo verdaderamente trascendental de BLUMGART, SCHLESINGER y colaboradores. Estos estudios ayudaron a disipar el misterio que envolvía la inexplicable falta de correlación obligada entre el proceso oclusivo de las arterias coronarias y la respuesta miocárdica frente a él.

Este trabajo fundamental serviría como base lógica al enfoque terapéutico de la cardiopatía coronaria; como ya fué bien establecido en 1951,

«Cualquier régimen que provoque anastomosis interarteriales, de modo que las arterias coronarias ya no sean más funcionalmente arterias terminales, mitigaría las manifestaciones clínicas de las coronariopatías arteriales. El conocimiento de los factores que influyen en el desarrollo de las comunicaciones coronarias interarteriales sería, por tanto, de gran valor práctico». Pero por desgracia, la aplicación lógica de estas observaciones en el tratamiento definitivo de la cardiopatía coronaria ha sido ofuscada por una remarcable serie de «non sequiturs».

En corazones con oclusión crónica de una o, incluso, aparentemente, de todas las arterias coronarias mayores, la ausencia de lesión miocárdica importante ya no debería considerarse más como una curiosidad médica que desafía una explicación científica, sino más bien como una demostración del tremendo potencial de protección del miocardio, suministrado por adecuados colaterales intercoronarios. Con colaterales adecuados que suministren una distribución uniforme de los hematíes que en ellos se contienen a través de un camino final común, puede mantenerse casi indefinidamente la integridad del miocardio, a pesar de existir oclusiones coronarias múltiples y completas.

La activación de colaterales, como respuesta a adecuados gradientes de presión en redes vasculares coronarias contiguas, no es ciertamente más remarcable que muchas otras reacciones naturales y específicas, como la producción de anticuerpos frente a un agente infeccioso específico. La ausencia de estas colaterales en corazones sin oclusión arterial coronaria crónica completa (o casi completa), es meramente una expresión del hecho de que el flujo coronario (en reposo) a un área determinada no está comprometido hasta que el área de sección transversal se reduce a una pequeña fracción de lo normal. En respuesta a un determinado estímulo hay una gran variación entre los hombres en cuanto a la facilidad de desarrollar colaterales. Como ocurre en otras afecciones clínicas (por ejemplo, susceptibilidad al carcinoma), puede muy bien ser una función de predisposición hereditaria. La severa predisposición, bien conocida en algunas familias, a una forma particularmente maligna de cardiopatía coronaria pudiera muy bien tratarse de una falta de disposición hereditaria para el desarrollo de la circulación colateral.

Generalmente, cualquier factor que disminuya la resistencia arteriolar (aumentando de este modo el flujo sanguíneo coronario), y así exagere los gradientes de presión de redes prearteriolas adyacentes, estimulará un aumento del flujo colateral. Este parece ser el caso de los conocidos estimulantes de la circulación colateral: anemia, anoxia, ejercicio y agentes farmacológicos como los nitritos.

Es de gran significación el hecho de que procedimientos como la operación de Beck I aumenten la circulación colateral, incluso en ausencia de importantes gradientes de presión. En caso de producirse una oclusión arterial aguda, la circulación colateral aumentada, suministrada por adelantado, incluso en el caso de que fuese insuficiente para mantener la contractibilidad, mantendrá la viabilidad del miocardio. El aumento consiguiente del flujo colateral a esta red de baja presión, restaura poco des-

pués la contractibilidad, de manera que no hay destrucción de músculo cardíaco.

No puede haber la menor duda de que la estenosis crónica de las arterias coronarias, con la isquemia miocárdica resultante, es el estímulo por excelencia de la activación de las comunicaciones intercoronarias arteriales. No obstante, en vista de la exorbitante mortalidad asociada a esta enfermedad, la creencia de que los pacientes con manifestaciones clínicas de cardiopatía coronaria (e hipooxia miocárdica) están desarrollando con diligencia adecuadas colaterales «naturales» es en verdad poco realista. Como corolario a esta creencia viene la deducción de que no hay necesidad de nuevas terapéuticas decisivas. Esto quizás podría compararse al siguiente «non sequitur»: en un paciente con una gravísima infección, puesto que una reacción de inmunidad específica producirá altos títulos de anticuerpos, no existe necesidad de una terapéutica antibiótica.

En vista de la remarcable protección dada por una circulación colateral realmente adecuada, la demostración «postmortem» de «colaterales» adecuadas en un paciente que ha muerto como resultado de la cardiopatía coronaria (y a pesar de la presencia de estas colaterales que son presumiblemente más que adecuadas para evitar la muerte) es aparentemente paradójica.

La presencia de colaterales realmente adecuadas presta al hombre un grado de protección muy estimable. Cuando se provoca en los perros una oclusión coronaria gradual bien controlada, el desarrollo de una circulación colateral adecuada permite al animal sobrevivir a la oclusión total, y puede ciertamente evitar el infarto de miocardio; en este caso no puede existir duda en cuanto a los grandes beneficios de una circulación colateral estimulada naturalmente. Así el establecimiento de adecuados intercoronarios *antes* de la oclusión total, cualquiera que sea la forma como se hayan producido, es realmente protector; y cualquier procedimiento que mejore el establecimiento de esta circulación colateral proporcionará un tan grande beneficio que no podrá explicarse sobre la base de «viejos conceptos establecidos», puesto que se admite que son muy pequeñas las cantidades de sangre que se ofrecen a la disposición de las áreas potencialmente isquémicas.

Aunque en un principio los autores presumían que podían ayudar a resolver la controversia por medio de un concepto más o menos unificado de la cardiopatía coronaria, la reevaluación del papel de la circulación colateral les ha conducido de modo inevitable a un desarrollo nuevo y completamente inesperado, que puede muy bien considerarse como el último paso de esta presentación evidentemente iconoclasta. Hasta ahora, en todas las demás rabiosas controversias, la única «vaca sagrada» de la cardiopatía coronaria ha sido la universalmente aclamada circulación colateral. Como en las formas «benignas» y «malignas» de dilatación vascular coronaria, también nos encontramos que la misma circulación colateral puede muy bien ser «benigna» o «maligna»!

Las anastomosis intercoronarias adecuadas anteriores al proceso oclusivo son verdaderamente beneficiosas; las extensas colaterales que se pro-

ducen por una oclusión coronaria e infarto de miocardio no son necesariamente beneficiosas y pueden, al revés, ser perjudiciales. Al facilitar la perfusión de una cicatriz, que representa una red de baja resistencia, puede producirse una fístula arteriovenosa funcional. El flujo preferente hacia esta área derivaría entonces al miocardio adyacente y aún viable una sangre necesitada de modo crítico.

En estudios directos durante la cirugía cardíaca hemos encontrado que la extracción de oxígeno por el miocardio (diferencia de oxígeno arteria-seno coronario) está dentro de límites normales, incluso en pacientes con síntomas severos de cardiopatía coronaria; no obstante, en aquellos pacientes con un grado importante de cicatriz miocárdica como consecuencia de infarto de miocardio masivo, el contenido de oxígeno de la sangre del seno coronario se encuentra con frecuencia elevado de modo importante, indicando una reducción de la extracción de oxígeno por el miocardio. Esta aparente paradoja se interpreta como una nueva prueba de que, en una circulación coronaria ya comprometida, importantes cantidades de sangre que se necesitan de modo crítico están perfundiendo el corazón sin oxigenar el miocardio. Este fenómeno ha sido observado por otros, pero su significado nocivo puede haber escapado a la detección.

En la clínica, una secuencia de hechos al parecer inexplicable puede muy bien estar ligada a este concepto de colaterales malignas: A continuación de un infarto agudo de miocardio hay una aparente mejoría clínica hasta el décimo a catorceavo día, en cuyo momento viene un rápido empeoramiento y la muerte. En el examen «postmortem», no hay una «nueva» causa para la muerte súbita; el infarto en cicatrización y la antigua oclusión, en este estadio, son considerados «per se» como «inadecuados» para ser los responsables de este empeoramiento circulatorio. Quizás es más que una coincidencia el que las relaciones cronológicas sean tales que el establecimiento completo de la circulación colateral generalmente está terminado en este momento. En los pacientes que sobreviven al infarto de miocardio agudo, «la recuperación» está señalada por un empeoramiento circulatorio gradual, con poco o ningún dolor anginoso, pero caracterizado por fatiga fácil, astenia, disnea, taquicardia, presión diferencial reducida y un curso desfavorable inevitable, que conduce inexorablemente a la muerte por insuficiencia cardíaca congestiva. De nuevo, los hallazgos «postmortem» se consideran generalmente «inadecuados», incluso por el anatomopatólogo, para explicar este curso de los acontecimientos. Además, cuando se practican estudios de inyección y disección, la circulación colateral es «más que adecuada» para evitar la muerte.

Si esta influencia perniciosa de las colaterales postinfarto (que no deben confundirse con las colaterales preinfarto «benignas» y remarcablemente protectoras) puede ser comprobada de modo adecuado, además de las consecuencias obvias de esta profunda alteración de un concepto «básico» de la cardiología, tendríamos también, en tales pacientes, la primera indicación realmente válida para la excisión quirúrgica de una cicatriz miocárdica o, quizás, si fuera técnicamente posible, sólo la ligadura de las colaterales «malignas».

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA CARDIOPATÍA CORONARIA: DIRECTO VS INDIRECTO.\* — En esta publicación no se intenta discutir, «per se», el tratamiento quirúrgico; no obstante, basta con decir que, en nuestro deseo de lograr el enfoque quirúrgico directo de esta enfermedad, no debemos perder de vista ciertas consideraciones fundamentales (aunque olvidadas en relación con la fisiopatología de la cardiopatía coronaria: Hazañas técnicas tan prodigiosas como la endarteriectomía coronaria y el «bypass» anastomótico de la oclusión arterial quedan casi en la insignificancia comparadas con los otros peligros formidables y decepcionantes inherentes a este enfoque «directo». Es de presumir que la visualización por contraste de las arterias coronarias será posible (aunque peligrosa) con el tiempo en el hombre; así, en un paciente con síntomas clínicos, la localización de obstrucciones de la circulación coronaria permitirá al cirujano por lo menos seleccionar ciertos segmentos alterados para proceder a un ataque «directo». (Es ilusorio anticipar la aplicación de estos procedimientos a más de una o, quizás, dos obstrucciones separadas en un mismo paciente).

Es axiomático que no hay relación obligada entre la extensión y localización del proceso oclusivo de las arterias coronarias y sus consecuencias clínicas. La estenosis solamente «moderada» de una arteria puede producir la muerte; por otra parte, múltiples y completas oclusiones crónicas de dos o más arterias pueden no dar síntomas y, de hecho, no dar ningún daño miocárdico. En un sentido fundamental, los síntomas del paciente no son debidos al proceso oclusivo de las arterias coronarias en sí sino a la respuesta del miocardio. La oclusión coronaria, «per se», no es la enfermedad clínica. Incluso la consideración de una endarteriectomía como un procedimiento de «urgencia» es ilusoria. Aunque la trombectomía coronaria sea «como la trombectomía para la trombosis arterial en cualquier otra parte», el miocardio se diferencia de los otros órganos (excepto, en un cierto grado, del cerebro) en que dentro de los 20 ó 30 minutos posteriores a la oclusión se ha producido un daño irreversible.

En un paciente con cardiopatía coronaria, la suposición injustificada de que la alteración funcional se debe a una obstrucción determinada de una arteria coronaria, no corresponde a una concepción correcta y puede tener consecuencias desastrosas. La restauración del flujo a un área determinada del miocardio puede no sólo no tener ningún efecto beneficioso sino que, si se restaura el flujo a una cicatriz en una región previamente infartada, la perfusión preferente de un área de baja resistencia puede entonces disminuir la sangre que llega a un miocardio viable pero que está ya sometido a un suministro escaso. Así, se produce un efecto nocivo, como bien puede haber sido demostrado (de manera inadvertida) recientemente.

El paciente con cardiopatía coronaria tiene una circulación precariamente equilibrada; adecuadas colaterales intercoronarias pueden mantener la integridad dinámica del corazón casi de manera indefinida. Cualquier procedimiento que aumente la producción de colaterales que precedan al

\* En esta parte del artículo se alude directa y repetidamente a otro artículo extractado en esta Revista (vol. IX, n.º 6, pág. 377; 1957).

proceso oclusivo, será marcadamente eficaz. Por otra parte, un ataque «directo», que pueda realmente destruir este equilibrio, puede tener consecuencias catastróficas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES. — En un sentido fundamental, la dinámica de la cardiopatía coronaria puede caracterizarse por los siguientes axiomas:

1. Lo que ocurra en el miocardio y, de hecho, lo que ocurra en el paciente depende de la cantidad de sangre que pueda disponer un área potencialmente isquémica.

2. Existe una completa falta de correlación obligada entre el grado de trastorno oclusivo de las arterias coronarias y sus consecuencias clínicas. Se ha demostrado de manera convincente que la oclusión completa de las arterias coronarias no produce de modo necesario un infarto de miocardio; el infarto de miocardio puede ocurrir sin oclusión arterial completa; la localización del infarto de miocardio no está necesariamente relacionada con la localización de la oclusión coronaria.

3. En presencia de un sistema arterial colateral coronario verdaderamente adecuado, el tremendo potencial para la preservación del miocardio se conserva incluso cuando el área de sección transversal total de las arterias coronarias mayores está profundamente reducida a una pequeña fracción de la normal.

Como corolarios a estos axiomas:

1. Los síntomas de cardiopatía coronaria no están necesariamente relacionados con el flujo coronario total.

2. El hecho de rechazar el enfoque quirúrgico «indirecto» del problema de la cardiopatía coronaria y la aplicación del «directo» se basa con frecuencia en la falsa premisa de que el proceso patológico ha producido ya, de modo manifiesto, el máximo de comunicaciones intercoronarias; por lo tanto, poco puede conseguirse con el estímulo de más circulación colateral.

3. Generalmente, es la uniformidad de distribución más que el flujo total el que determina las manifestaciones clínicas de la cardiopatía coronaria.

RAMÓN CASARES

*QUILOTORAX COMO COMPLICACION DE AORTOGRAFIA TRANS-LUMBAR (Chilotorax as a Complication of Translumbar Aortography).* — GASPAR MAX R. y SECREST PÉTTUS G. «A.M.A. Archives of Surgery», vol. 75, pág. 193; **agosto 1957.**

Se cita el caso de una enferma de 58 años de edad que durante varios años aquejaba algias en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Se le practicaron diversas exploraciones siempre con resultado negativo, hasta que pudo apreciarse una hiperpulsatibilidad de la aorta abdominal. Un año más tarde persistía la hiperpulsatibilidad de la aorta y la palpación era

dolorosa. A pesar de que no era palpable un verdadero aneurisma, se indicó repetidas veces la práctica de una aortografía que fué siempre rechazada por la paciente, hasta que en vista de lo inexplicable de los síntomas y de su persistencia fué aceptada y practicada —bajo anestesia general con Pentotal sódico— siguiendo la vía translumbar. A la tercera tentativa se introdujo la aguja en la aorta, comprobándose la correcta posición por encima del tronco celíaco mediante una placa control inyectando 5 c.c. de solución de contraste al 50 %. Seguidamente se llevó a cabo la aortografía con 30 c.c. de contraste. Pudo apreciarse la existencia de una aorta ligeramente alargada y tortuosa hacia la izquierda y la ausencia de aneurisma. Al cuarto día la enferma aquejó tirantez subesternal, tos, ligera disnea y dolor en hemitórax derecho al respirar profundamente. Ausencia de murmullo vesicular en este lado. Radioscópicamente se pudo apreciar hidrotórax moderado derecho y ligero en el lado izquierdo. Con pocos días de diferencia se llevaron a cabo toracentesis que progresivamente dieron una cantidad mayor de un líquido lechoso. En doce días la paciente perdió 3,200 kilos. Se practicó una toracotomía a través del octavo espacio intercostal derecho, extrayendo 2,500 c.c. de quilo ligeramente hemático. Después de abrir la pleura mediastínica apareció fácilmente el conducto torácico. Se encontró un vaso tributario del conducto que estaba parcialmente seccionado y rezumando quilo. Se ligó individualmente este vaso tributario y el conducto torácico, cesando por completo el flujo de quilo. Se cerró la herida sin dejar drenaje. Curso postoperatorio normal.

Tanto en los casos de aneurisma abdominal como en el diagnóstico de los problemas urológicos es conveniente puncionar la aorta por encima del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. El tronco celíaco nace inmediatamente por debajo del hiato aórtico del diafragma. Por esto, si el cirujano punciona la aorta por encima de dicho tronco, con toda seguridad puncionará la parte más baja de la aorta torácica; y si no lo consigue, puede lesionar otras estructuras, en particular el conducto torácico que a este nivel atraviesa el hiato aórtico por detrás de la arteria y ligeramente a su derecha. En diámetro varía entre 2 y 6 cm. caracterizándose por sus frecuentes anomalías en cuanto a ramas y curso.

En relación con la producción del quilotórax no precisa que al puncionar se lesione la pleura simultáneamente con el conducto torácico. El quilo puede verterse en el espacio retropleural hasta que la presión causa la necrosis de una pequeña porción de la pleura, lo que tarda entre tres y siete días. Probablemente este fué el mecanismo de producción del quilotórax en este caso.

Aunque las medidas conservadoras puedan obtener la curación, la pérdida prolongada de quilo ocasiona alteraciones de la nutrición. Por regla general es necesario actuar quirúrgicamente, siendo ello inmediatamente efectivo. Como señala BREWER, posponer el tratamiento quirúrgico ya no está justificado, ya que la mejor oportunidad para el éxito está en cuanto se ha constituido el quilotórax y la simple ligadura del conducto torácico es todo lo que se necesita en la mayoría de los casos.