

OCCLUSION CORONARIA AGUDA EXPERIMENTAL SIN APERTURA DEL TORAX *

CURVAS DE TRANSAMINASAS. INFLUENCIA DE LA HIPOTERMIA

POR LOS DOCTORES

E. G. DIMOND, ALBERTO GUIMPEL, SERGIO CARDOSO², T. K. LIN

EL posible uso de la hipotermia durante la etapa aguda de la oclusión coronaria, como medio para disminuir el trabajo cardíaco, es desde todo punto de vista atrayente como tesis. Selmon y Brafman ya encararon el problema en 10 perros enfriados a 25-27°C.¹ Bajo estas condiciones la ligadura experimental de la arteria fue uniformemente fatal. La mortalidad del grupo control fue del 50 por ciento; en los perros hipotermizados llegó al 100 por ciento.

Otra posible manera de encarar este problema durante la etapa aguda de la oclusión fue sugerida por Lian². En una publicación llamada "Hibernación artificial en la oclusión coronaria y en la cirugía cardiovascular" Lian sugirió el uso del "cocktail lítico" de Laborit para el tratamiento del infarto agudo. El relato no haber observado con esta medicación la aparición de taquicardias paroxísticas ventriculares, en sus animales de experimentación.

* Realizado en la Universidad de Kansas, Medical Centr. Kansas City, Ks. EE. UU.

1. Fellow Argentino. Entre Ríos 1670, Rosario.

2. Fellow Brasileño, Bello Horizonte, Brasil.

METODO

Se debatió la posibilidad de producir oclusiones coronarias en perros y su estandarización, pues la mortalidad en estos intentos experimentales, han variado enormemente en diferentes publicaciones³⁻²¹. Mínimas diferencias de técnica produjeron inexplicables diferencias en las sobrevividas. Nuestro propio intento se detalla a continuación:

PRIMERA ETAPA. — Todos los perros fueron anestesiados con demerol intravenoso (10 mg Kg) y embutal intravenoso (10-15 mg Kg). Se administró O₂ al 100 por ciento por intubación traqueal,

Se realiza una toracotomía izquierda a través del 4º espacio costal. Se abre el pericardio y se disecciona la rama anterior descendente de la coronaria izquierda inmediatamente por debajo de la circunfleja. Se pasa un hilo de seda N° 4 alrededor de la arteria y se hace un lazo con él, pero dejando flajo, sin ocluir la arteria. Los extremos del lazo se sacan fuera del tórax a través de los espacios intercostales inmediatamente por encima y debajo de la incisión por medio de una aguja común gran-

de común. Luego se entierran dichos extremos en el celular subcutáneo inmediato a su punto de salida y se cierran los ojales cuidadosamente. Se controla luego el estado y colocación del lazo y se cierra el tórax rutinariamente dejando el pericardio abierto. Se inyecta penicilina y se vuelve el perro a la jaula. Llamamos la atención que en nuestra técnica se disecciona la arteria y no

do completamente, se lo pasaba a la segunda etapa en tres grupos distintos.

SEGUNDA ETAPA. — Primer grupo: 21 perros. Clorpromazina 50 mg, demerol 100 mg y embutal intravenoso 120 a 180 mg sirvieron como agentes anestésicos. La clorpromazina se inyectaba intramuscular media hora antes de los otros dos. El

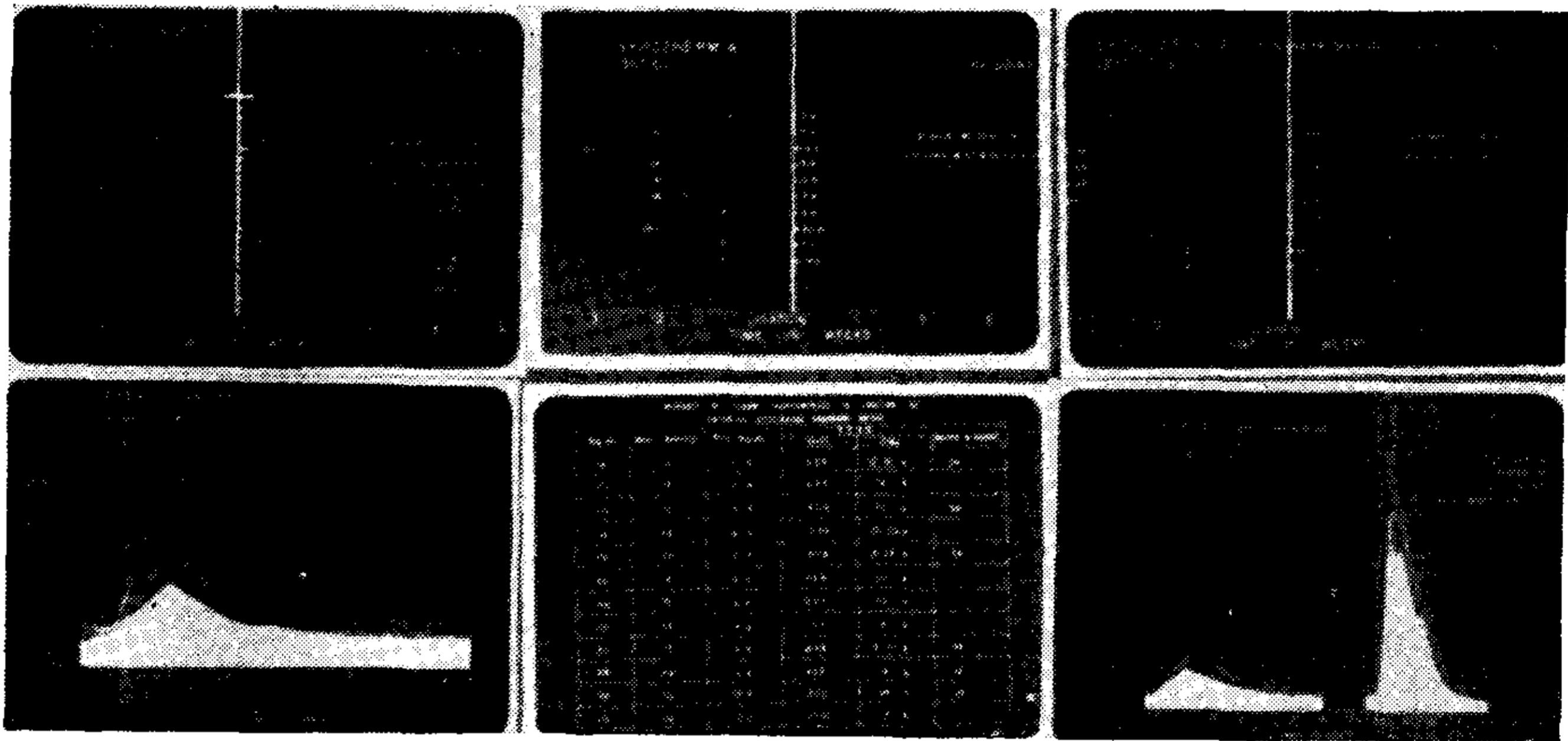


FIGURA 1

En los tres cuadros superiores se ve tanto el tiempo transcurrido entre el primer y segundo tiempo quirúrgico (izq. de la raya vertical) como el período de supervivencia (derecha de la línea). Dicha línea corresponde al momento de la ligadura arterial. El tiempo está tabulado en semanas. Los gráficos corresponden de izquierda-derecha a los controles, hipotermia e hibernación. Las tres figuras de abajo muestran la elevación de la transaminasa. En la de la izquierda se han superpuesto las curvas de los 41 perros luego de la toracotomía (primer tiempo quirúrgico). La sombra blanca representa la elevación media del grupo. En la de la derecha figuran también y en la misma forma las elevaciones luego de la oclusión coronaria (1º y 2º tiempos). Están tabuladas en días y la elevación en U. SOGT. La figura del centro muestra la elevación de la transaminasa: lectura de base, hr. de comienzo, U en el pico; hr. de producción, y días de retorno a la normalidad

se pasa el lazo alrededor del paquete (Diferencias en mortalidad) y se toma en la ligadura la primera perforante (Fuente grande de divergencias en los resultados).

Se realizaban ECGs y transaminasemias (S.O.G.T.) diariamente, fuera de los estudios pre y postquirúrgicos y luego de dos semanas, cuando estaba el animal normaliza-

perro quedaba normotérmico. Se desenterraban los extremos de la seda que estaba enlazada alrededor de la coronaria. Se recordará que dichos extremos quedaban enterrados en el subcutáneo. No fue necesario colocar en dichos extremos botones u otros objetos para facilitar la individualización. Luego y con la ayuda de un arco plástico que contenía perfora-

EN LOS ESTADOS

Y TENS

RAUDIXINE

raiz integra de rauwolfia serpentina squibb

SQUIBB



UN SIGLO DE EXPERIENCIA INSPIRA CONFIANZA



Perro N ^o	Peso	Clorpromazina		Fenergan		Demerol	
		Total	mg-Kg	Total	mg-Kg	Total	mg-Kg
1	8	400	50	200	25	200	25
2	8,5	400	47	200	23	200	23
3	12	330	27	140	11,6	140	11,6
4	10	300	30	150	15	150	15
5	12	200	16	100	8,3	100	8,3
6	12	280	23	140	11,6	140	11,6
7	11	300	27	150	13	150	13
8	13	250	23	150	11,2	150	11,2
9	10	300	30	150	15	125	12,5
10	11	250	22	125	11,3	125	11,3
			30		16		16

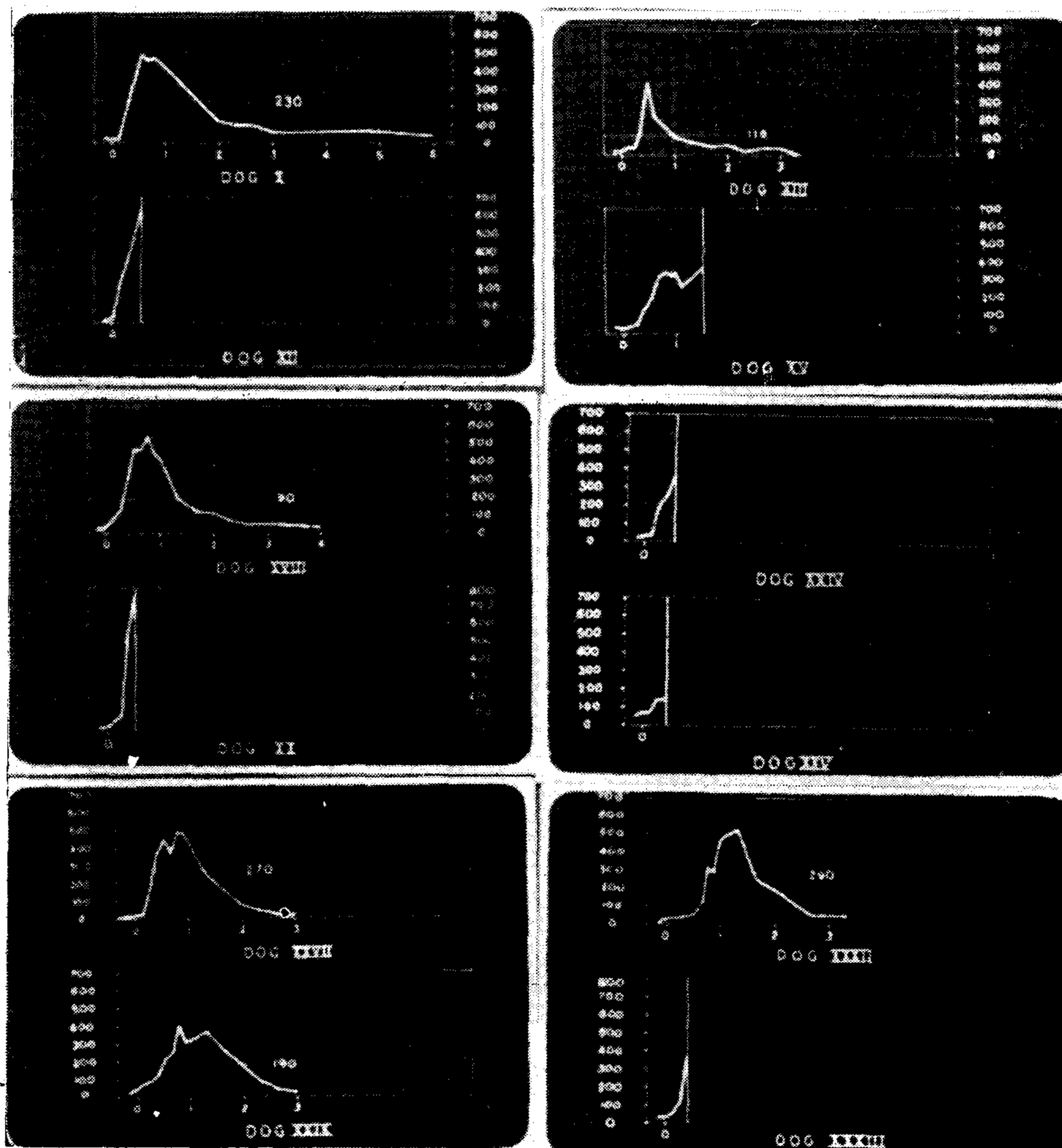


FIGURA 3

Se muestran las curvas de trasaminasa luego de producirse el infarto sin apertura del tórax (2^o tiempo). Está tabulado en días sobre la horizontal y en U SOGT en la vertical

RESULTADOS Y COMENTARIOS

PRIMERA ETAPA: 41 perros. — Aquí se pudo relacionar el efecto de la toracotomía y la pericarditis quirúrgica con la elevación de las transaminasas. Esta información se tabuló en la figura 1. Se elevó en todos los

casos y duró de 1 a 4 días. En 6 perros se elevó a más de 100 U y en uno de ellos alcanzó 235 U SOGT. en el 2º día. Claro que se establece la pregunta si la disección de la coronaria no destruye suficiente tejido muscular para justificar las 100 U. Esto no nos parece probable en vir-

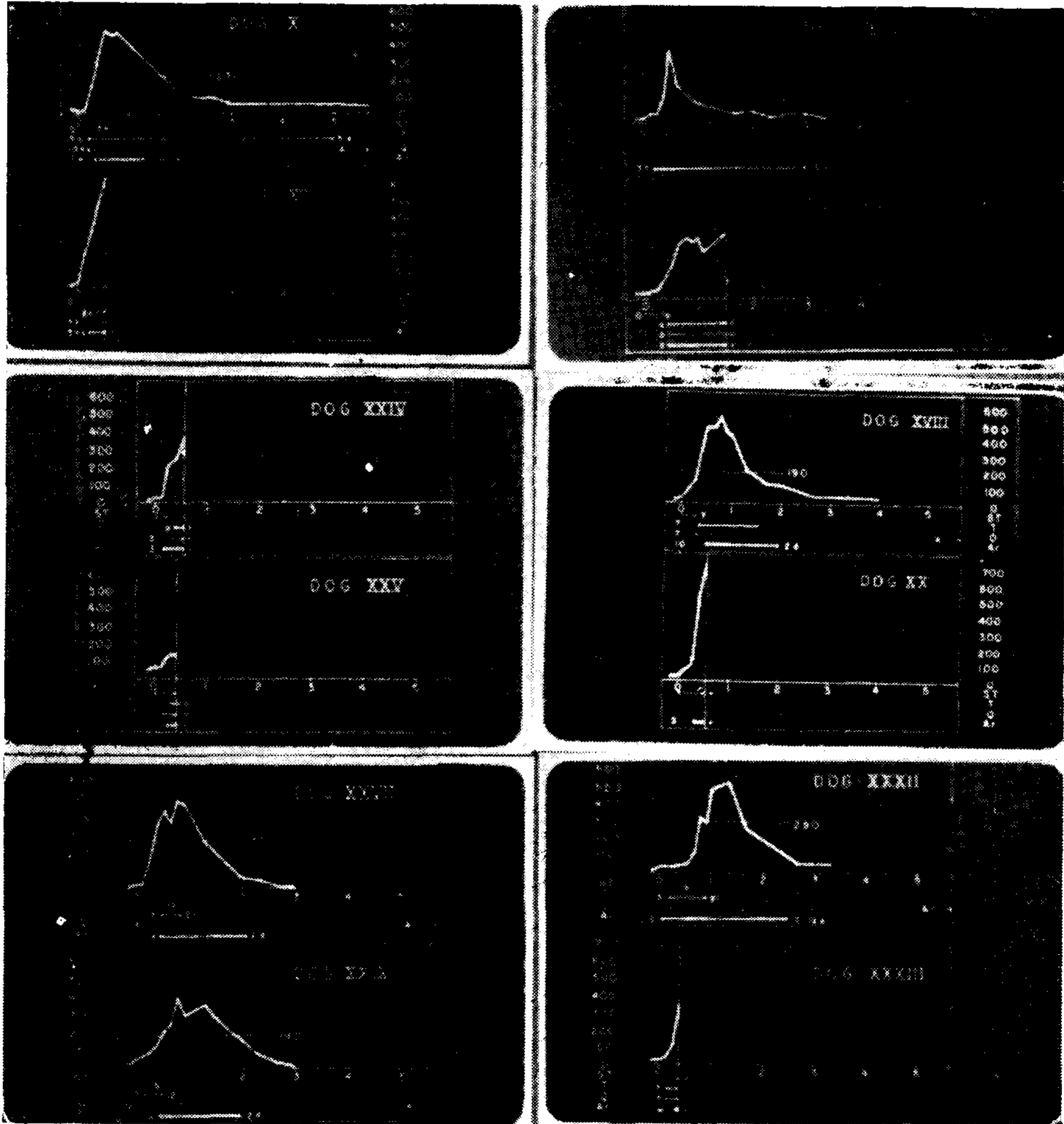


FIGURA 4

Idem de la figura 3, pero debajo de cada gráfico se colocan 4 rayas horizontales que representan de arriba abajo las modificaciones del ST, la onda T, el tiempo en que apareció la onda Q, y el período en que se presentó arritmia. Tratan de mostrar en comparación con las curvas de transaminasa el período de tiempo abarcado por la anomalía de dichas ondas electrocardiográficas o los fenómenos del ritmo. Se observa así que el comienzo de la arritmia es casi simultáneo al comienzo de la elevación de la transaminasa y a la aparición de onda Q profunda. Se ve también que la arritmia finaliza cuando la curva retorna a lo normal. ¿Serán los cambios químico-necróticos los causantes de la arritmia?

tud de la pequeña cantidad de músculo tomado en nuestro procedimiento. Otra posible causa de elevación de las transaminasas podría ser el clampéo auricular (del apéndice) que realizamos con el fin de obtener un punto firme cardíaco a fin de poder diseccionar la arteria. No realizamos testigos sin clampeo.

gadura (6 supervivientes) y persistió por 2 a 3 días. El pico de la curva varió de 365 a 750 U y se presentó de 12 a 36 h después de la ligadura.

Grupo 2: 10 perros a 30°C. No hubo sobrevividas: 7 murieron en 5 minutos y tres vivieron 7, 10 y 15 horas, respectivamente. La transaminasa en estos tres perros se elevó

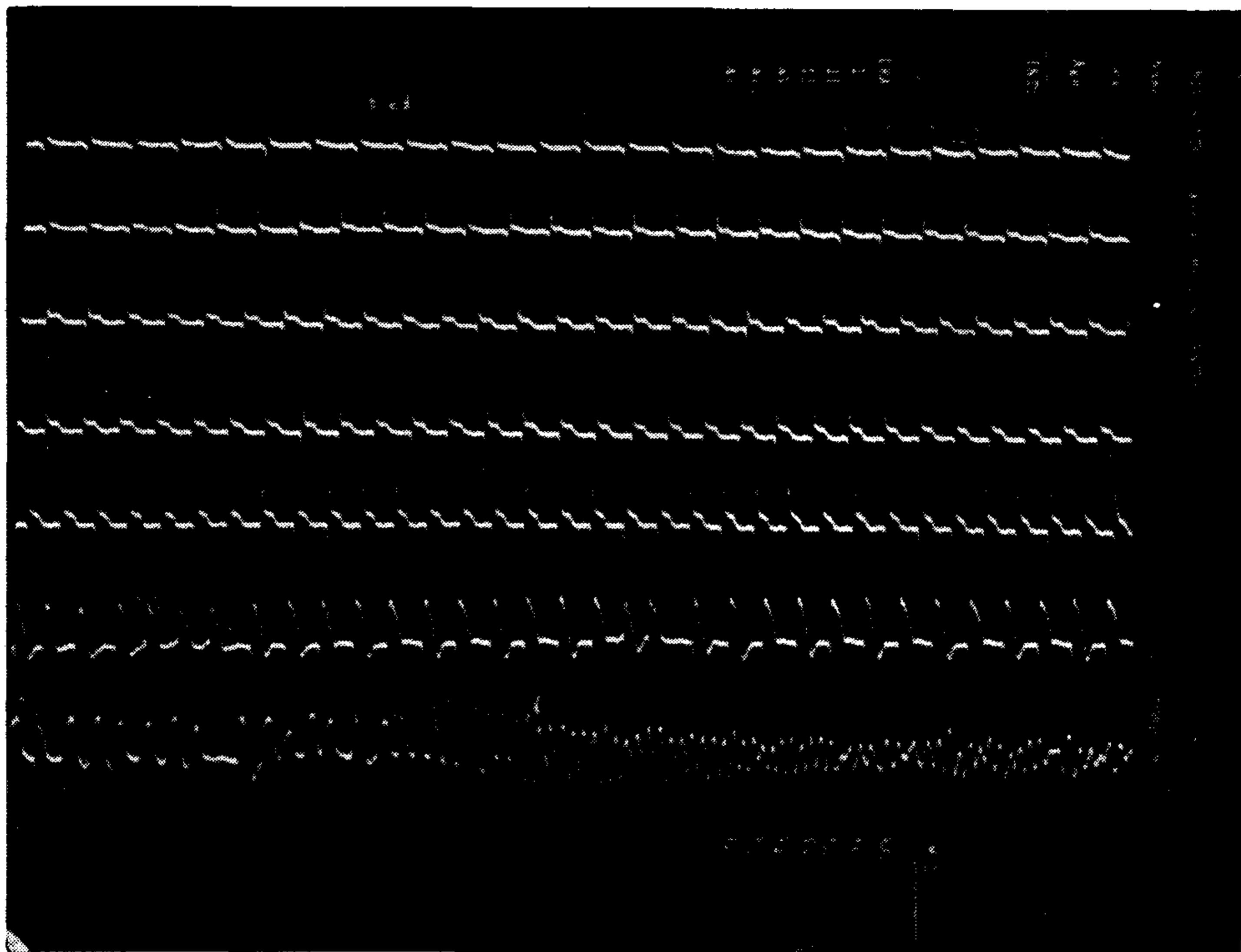


FIGURA 5

Segmento de ECG continuo de perro muerto en fibrilación ventricular producida por el infarto

SEGUNDA ETAPA. — *Grupo 1:* 21 perros normotérmicos pero bajo moderada anestesia: 6 perros sobrevivieron a la ligadura, 8 murieron dentro de los primeros diez minutos, los otros 7 vivieron períodos de 1 a 36 h. La causa de muerte fue siempre la fibrilación ventricular. La elevación de la transaminasa comenzó de 3 a 15 horas después de la li-

a 250, 150 y 70 U respectivamente. Todos murieron en fibrilación ventricular.

Grupo 3: 10 perros con "cocktail lítico". Los 10 murieron en fibrilación ventricular en escasos minutos excepto uno que vivió 48 horas.

NOTA: Todos los animales fueron autopsiados e inyectadas sus coronarias. El trabajo fue finalizado en 1956.

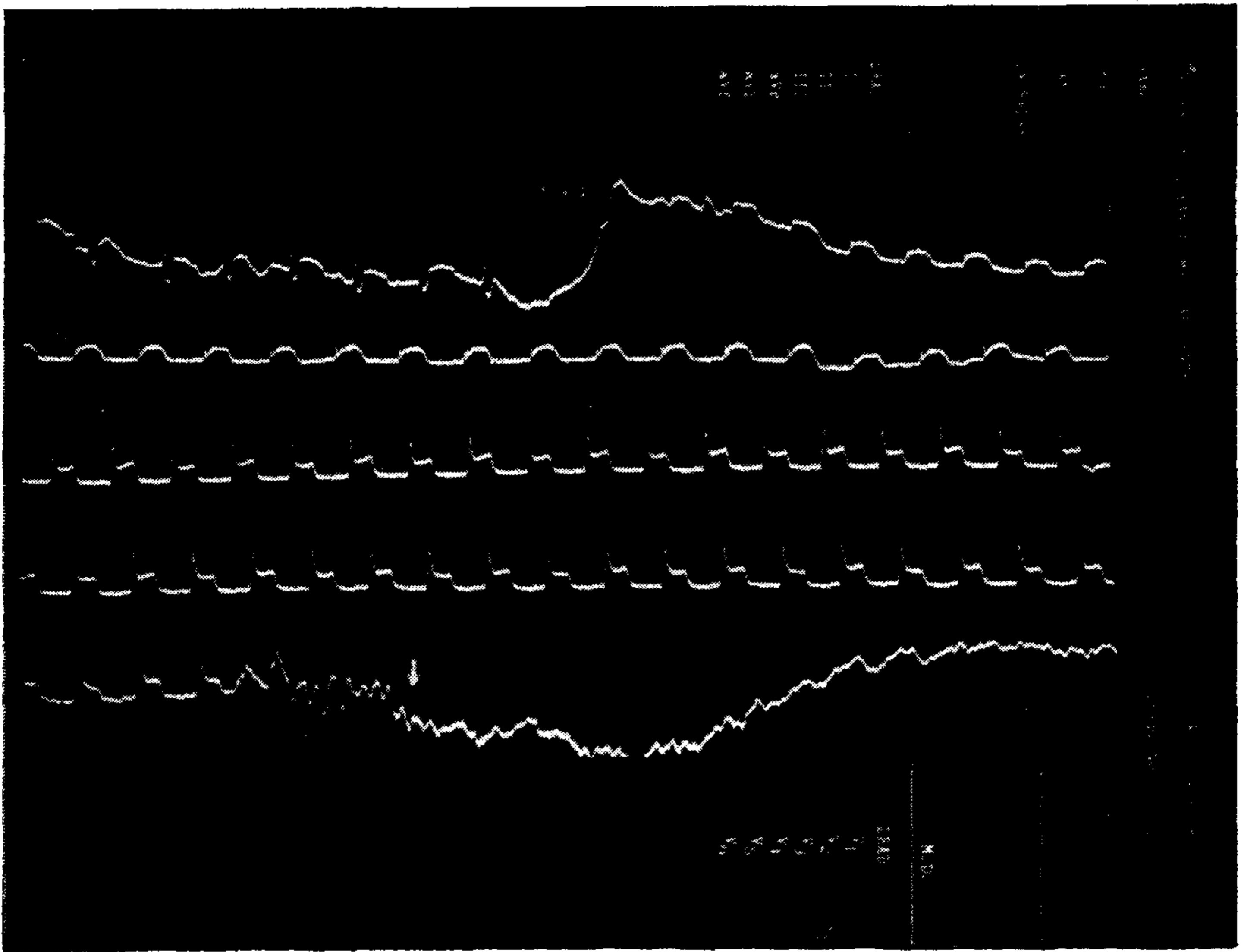


FIGURA 6

Segmentos de ECG continuo de perro muerto en fibrilación ventricular producida por el infarto

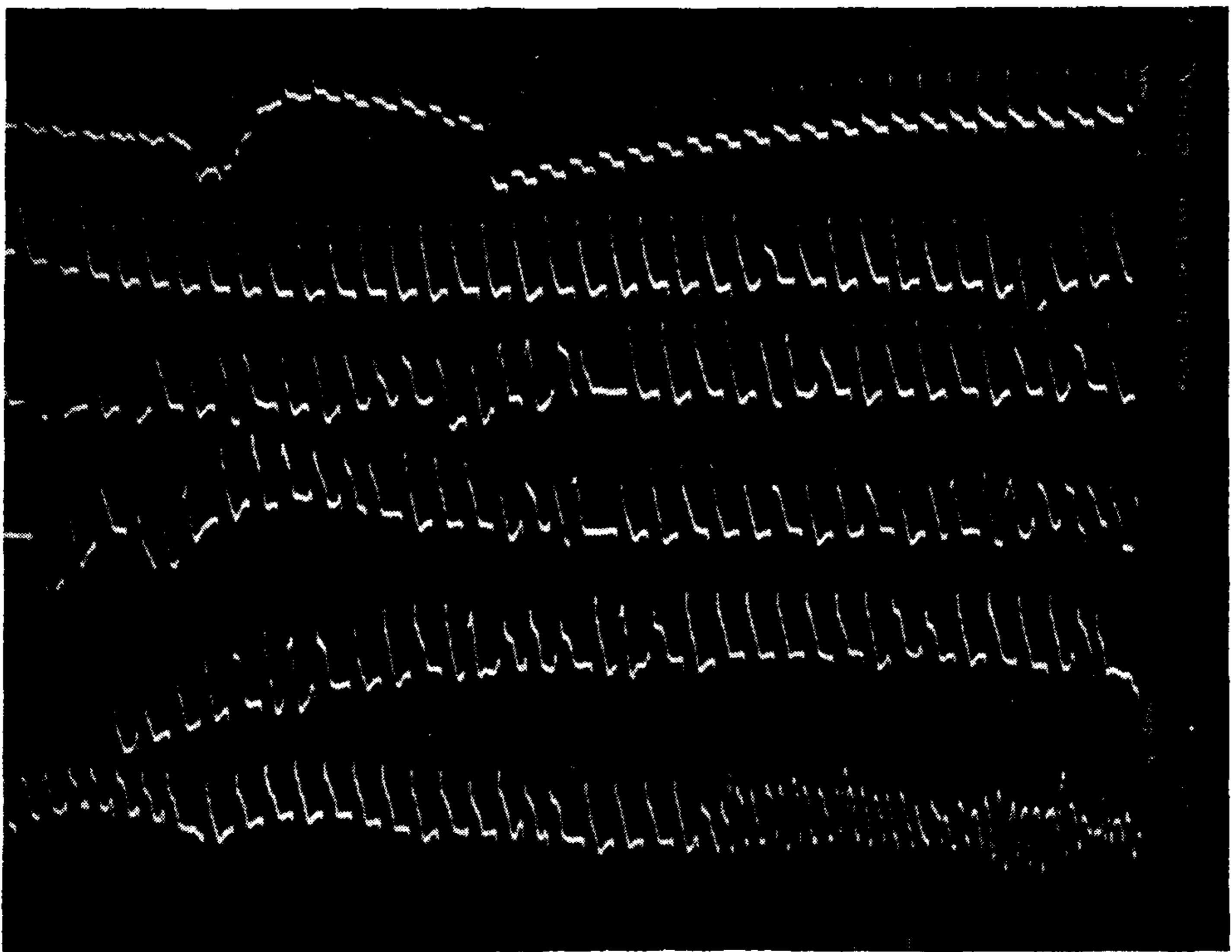


FIGURA 7

Segmentos de ECG continuo de perro muerto en fibrilación ventricular producida por el infarto

CONCLUSIONES

Produciendo oclusión coronaria aguda en tórax cerrado por medio de un procedimiento en dos tiempos se obtiene el siguiente resultado: Grupo control (21). Sobrevida 28 por ciento. Hipotermia a 30°: Sobrevida 0 por ciento. (10) Hibernación (10) temperatura 35-37° C: Sobrevida: 0 por ciento.

Encontramos que el efecto de la hipotermia y la hibernación era de trimento para la sobrevida del animal infartado agudo. Por lo menos sobre la fibrilación ventricular como causa de muerte.

CONCLUSIONS

When producing severe coronary occlusion in a closed torax by means of a two-step procedure, the following results are obtained: Control group (21). Survival 28 por ciento. Hypothermia at 30: Survival 0 por ciento (10). Hybernation (10) temperature 35-37°C: Survival 0 por ciento.

We found that the effect of hypothermia and hybernation was impairing for the survival of the animal with severe infarction. A teast for the ventricular fibrillation as a cause for death.

CONCLUSIONS

En produisant occlusion coronaire aigue sur thorax fermé au moyen d'un procédé en deux temps on obtient les résultats suivants: Groupe de contrôle (21) Survie 28 por ciento. Hypothermie à 30°: Survie 0 por ciento. (10) Hybernation (10). Temperature 35-37°C: Survie 0 por ciento.

Nous trouvons que l'effet de l'hypothermie et l'hybernation était nuisible pour la survie de l'animal avec engorgement aigu. Au moins sur la fibrillation ventriculaire comme causa de mort.

ECHLUSSFOLGERUNGEN

Wenn man eine akute Coronaroklusion bei geschlossenem Thorax, mittels eines Verfahrens in zwei Stufen, hervorruft, dann ergibt sich folgendes Resultat: Kontrollgruppe (21): Ueberleben, 28 por ciento. Hypothermie bei 30°C: Ueberleben, 0 por ciento. (10). Winterschlaf bei 35-37°C (10): Ueberleben, 0 por ciento.

Wir fanden dass die Hypothermie und der Winterschlaf einen nachteiligen Effekt auf das Ueberleben des Tieres mit akutem Infarkt hatte, wenigstens auf die ventrikuläre Fibrillation als Todesursache.

BIBLIOGRAFIA

1. SELMAN M. W. y BROFMAN B. L.: The effect of Hypothermia on Survival Rates following Coronary Occlusion in Dogs. *Surgery*, 1955, 37, 707.
2. LIAN C.: L'Hibernation artificielle dans les obliterations coronariennes et Perspectives cliniques, *Sem. hop. Paris* 1953, 29, 4171-74.
3. ERICHSEN J: Influence of the coronary circulation on the action of the heart. *London, Med. Gaz.*, 1842, II, 561. heart. *London Med. Gaz.* 1842, ii, 561.
4. PANUN P.: Experimentelle beitrage zur lehre von der embolie, *Virchow's Arch. f. path Anat.* 1862, XXV, 308.
5. BEZOLD y BREYMANS Untersuchuger tiber die Herz und gefassnerven der Saughthiere untersuchungen a. d. physiol. Lab. zu Wurzburg, 1867, I, 256.
6. SAMUELSON B.: Ueber den einfluss der coronar-arterien-verchliessung auf die herzaction. *Ztschr. f. klin. Med.*, 1881, II, 12.
7. COHNHEIM J. y SCHULTHESS-RECHBERG: Ueber die folgen der Kranzarterienverschliessung fur das herz. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, 1881, 1, 503.
8. PORTE W. T.: Furhter researches on the closure of the coronary arteries. *Jour. Exper, Med., NY.* 1896, i, 46.
9. HIRSCH C. y SPALTEHOLZ: Coroncrarterien und Herzmuskel. *Anatomische und experimentelle Untersuchungen.* *Deutsch. med. Wehnschr.* 1907, XXXIII, 790.
10. MERKEL H.: Zur kranzarterien des

- menschlichen. Herzen Verhandl d. deutsch. path. Gesellsch. Jena, 1907, 127.
11. VON LEYDEN: Ueber die Schlerose der coronarterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Ztschr. f. klin. Med. 1883, VII, 459.
 12. ROMBERG: Krankheiten des Herzens und der Blutgefasse ed, 2, Stuttgart, 1906, Ferdinand Enke.
 13. SMITH, FRED: The Ligation of Coronary Arteries with Electrocardiographic Studies, Arch., Internal Med., 1918, 22.
 14. MC EACHERN C. G., MANNING G. W. y HALL G. E.: Sudden occlusion of Coronary Arteries Following Removal of Cardiosensory Pathways, Archives of Internal Med., 1940 65, 4.
 15. LE ROY GEORGE V. y SNIDER y SINCLAIR: The sudden death of Patients with few Symptoms of Heart Disease. The Journal of the Americal Medical Association. 1941, 117, 24.
 16. BURCHELL H. B.: Adjustments in Coronary Circulation After Experimental Coronary Occlusion. Arch. Int. Med. 1940, 65, 240.
 17. MILCH ELMER, ZIMDAHL WALTER T., EGAN RICHARD W., HSIA TING WEI, ANDERSON ARTHUR A. y DAVID JOSEPH: Experimental prevention of sudden occlusion in the dog. American Heart Journal. 1955, 50, 4.
 18. BAKST A. A., COSTAS-DURIEX, J. GOLDBERG, H. BAILEY: Protection of the Heart by arterialization of the coronary sinus. J. Thoracic Surg., 1954, 27, 433.
 19. BECK C., SATNTON E., BATIUCHK W., LEITER E.: Revascularization of the heart by Graft of Systemic artery into Coronary Sinus. Jama, 1948, 137, 436.
 20. CARTER N. B.: An experimental Study of Collateral Coronary Circulation Produced by Cardiopneumopexy. Surgery, 1949, 25, 489.
 21. CHARDACK W. M., BOLGAN F. J., OLSON K. C., GAGE A. A., FARNSWORTH W. E.: The Mortality following ligation of The Anterior Descending Branch of The Left Coronary Artery In Dogs. Ann. Surg. 1955, 141, 443.
 22. HARRIS A. S.: Delayed development of ventricular ectopic rhythm following experimental coronary occlusion. Circulation, 1950, 1, 1318.