

# El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia coronaria por la provocación artificial de una circulación colateral al corazón.

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y H. J. ACEVEDO

---

Aun cuando se sabe hoy que las arterias coronarias no son terminales, sino que se anastomosan libremente entre sí (Gross <sup>1</sup>, Spalteholz <sup>2</sup>); aun cuando se ha estudiado a fondo la existencia e importancia de los vasos de Thebesius y Vieussens, de los llamados vasos *arteriosinusoidales* y *arterioluminales* (Wearn y colab. <sup>3</sup>, Unger <sup>4</sup>, <sup>5</sup>, Robertson <sup>6</sup>); aun cuando se reconoce la existencia de arterias coronarias accesorias, que se anastomosan a las principales (Scaffidi <sup>7</sup>, Robertson <sup>8</sup>), y aun cuando se ha sugerido la existencia de un reflujo sanguíneo desde la aurícula derecha, a través del seno coronario (Batson y Bellet <sup>9</sup>), lo cierto es que, cuando un conjunto de circunstancias se hace presente, la oclusión o el defecto de circulación de una rama coronaria importante, va seguido fatal o casi fatalmente de una zona de isquemia miocárdica, con la consiguiente destrucción del tejido contractil.

Al revés de lo que sucede en muchas otras regiones y órganos de la economía, sin funciones vitales, en los que el déficit circulatorio, que la obstrucción de un ramo arterial importante ocasiona, es precozmente compensado merced a la rápida y oportuna puesta en juego de la circulación colateral, la naturaleza, en rudo contraste, no ha querido brindarle esa defensa al órgano de la vida; y bien sabemos que, cuando un infarto de miocardio por oclusión coronaria se ha producido, la vida del sujeto tiene ya su destino marcado y que, aún cuando es relativamente frecuente que el primer ataque no mate, la repetición del accidente vascular, o el progreso del déficit circulatorio, acabarán en forma aguda o crónica, a corto o a largo plazo, con su existencia.

La cruda experiencia clínica y anatomopatológica enseña, pues que, si bien los elementos compensadores son capaces de atajar el

primer incendio, son en cambio incapaces de restaurar el edificio en derrumbe y menos aun de impedir que nuevos siniestros se originen en zonas vecinas.

Triste es confesar también que, aún cuando es innegable que la mayoría de los tratamientos médicos o quirúrgicos actuales, son capaces de contribuir, en un momento dado, a aliviar y hacer más duradera la existencia, conjurando a veces situaciones de peligro inminente, ninguno se ha mostrado, hasta la fecha, capaz de impedir en forma decisiva la evolución y el pronóstico, a grandes rasgos esbozado más arriba.

En uno como en otro caso, o bien se ha tratado de disminuir la importancia del factor funcional, sobreagregado al proceso orgánico (simpatectomía, etc.), o bien de tonificar el miocardio o aliviar su trabajo (tiroidectomía, etc.). Ninguno, como vemos, pasa de ser un recurso paliativo. Lo necesario es llevar vasos con circulación suficiente, allí donde aquellos están enfermos o ésta es insuficiente. De esta manera, si bien la cicatriz miocárdica no podrá ser vitalizada, se conseguirá en cambio mantener la nutrición del músculo cardíaco, al par que se impedirá la repetición de los nuevos accidentes.

Esta aparentemente quimérica e irrealizable fantasía es hoy, sin embargo, una promisoría realidad, gracias a la fértil imaginación y hábil investigación de los autores americanos e ingleses.

Cuanto más importante es el déficit coronario, tanto mayor es la facilidad con que la circulación colateral supletoria entra en funciones. En patología humana, es difícil todavía, poder precisar con exactitud cuál es el factor dominante en el restablecimiento de la circulación cardíaca, durante la oclusión coronaria progresiva. En el animal, en cambio, los estudios de Robertson <sup>6</sup>, demuestran que, la vía más plausible por la cual el entorpecimiento intencional de tal cual circulación puede ser neutralizado, es la de las adherencias pericárdicas, que se originan, inevitablemente, en los diversos actos quirúrgicos experimentales. Si esto sucede espontáneamente en el hombre, es difícil afirmarlo: pero lo innegable es que, en la experimentación y aún en la patología (Moritz y colab. <sup>10</sup>), los vasos de nueva formación que corren por las adherencias, contraen íntima relación con las arterias coronarias y que, las partículas de tinta china, u otro colorante, inyectadas por tales neovasos, pueden circular por el corazón y ser reconocidas en la sangre de la aorta.

Ya sea por la provocación artificial de adherencias con la grasa pericárdica, tejido mediastinal o musculatura torácica (Beck y Tichy <sup>11</sup>), o con el gran epiplón, llevado a la cavidad pericárdica a través de un ojal diafragmático (Rienhoff <sup>12</sup>, Langhuessy <sup>13</sup>), circunstancias todas, en las cuales se pueden efectuar anastomosis de zonas coronarias insuficientes con otras sanas del mismo corazón, o con tejidos extracardíacos bien irrigados, los autores citados, han sido capaces de demostrar la importancia de este aporte supletorio al corazón, llegando a ocluir Beck, hasta el 85 % del área coronaria total sin ocasionar la muerte del animal ni modificar su actividad normal.

No cabe pues duda, que estas anastomosis se constituyen y que lo hacen, además, con bastante rapidez. En las series de experimentos de ambos autores, ya a las 2 o 3 semanas, las partículas inyectadas circularon en los neovasos. Esto choca evidentemente con la opinión de Von Anrep <sup>14</sup>, quien conceptúa que, para obtener una circulación anastomótica adecuada, debe transcurrir por lo menos un año.

Desde luego que, como bien lo reconoce Beck, cuando una porción de miocardio es destruída por un infarto, el daño es irreparable. Por eso el aporte sanguíneo a tales escaras no es tan esencial, como lo es en cambio la buena irrigación del músculo cardíaco activo. En ese sentido, la intervención iría dirigida a mejorar el aflujo sanguíneo del resto del miocardio, hasta entonces nula o escasamente comprometido, previniendo la aparición de nuevas zonas isquémicas.

Las observaciones anatomopatológicas de Moritz y Beck <sup>15</sup>, realizadas sobre 94 corazones, que en vida habían acusado manifestaciones clínicas de oclusión coronaria, demuestran, en efecto que, por lo menos de los 80 pacientes que sobrevivieron al primer ataque, 43 hubieran sacado marcado provecho, si tal circulación supletoria hubiera podido ser llevada en el momento oportuno, pues excepción hecha de 7 pacientes que murieron por otras causas, los restantes 36 fallecieron como consecuencia de nuevos ataques.

Poco tiempo tardó Beck <sup>16</sup>, para confirmar tales suposiciones. Gracias a la colaboración del Dr. W. Carey y a la disposición favorable de J. Krichman, paciente que sufría intensos ataques anginosos por acentuada esclerosis coronaria, y que se sometió gustoso a la prueba operatoria, practicó con todo éxito el 13 de febrero de 1935,

la primera intervención quirúrgica de esta naturaleza, cubriendo una extensa zona de miocardio, con un colgajo del músculo pectoral mayor.

El enfermo, inválido desde muchos años atrás, llevaba ya en septiembre, 7 meses de operado. Ha vuelto a sus ocupaciones habituales de jardinero y proclama que está curado.

En ese interín, otros enfermos similares, incluso un médico y otro en el cual la tiroidectomía total había fracasado, fueron sometidos a la misma intervención, haciendo un total de siete, de los cuales sólo uno falleció, a la semana de la intervención, como consecuencia de trombosis de la aorta abdominal. La autopsia demostró que el colgajo muscular, grasa adyacente y pericardio, adherían perfectamente al miocardio.

En los seis restantes las mejorías fueron llamativas. Lógico es pensar, pues, que los hechos señalados, han pasado ya del campo de la experimentación, y que, aun cuando no cabe duda que será necesario seguir trabajando intensamente para perfeccionar el método y formular con exactitud sus indicaciones, un nuevo rumbo de trascendencia y horizontes, quizás más amplios de lo que hoy se sospecha, ha sido abierto para el alivio y la sobrevida de la humanidad.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GROSS L. — *The blood Supply to the Heart in its Anatomical and Clinical Aspects.* — P. B. Hoeber, N. York, 1921.
2. SPALTEHOLZ W. — *Die arterien der Herzwand, Anatomische Untersuchungen an Menschen und Tierherzen.* — S. Hirzel, Leipzig, 1924.
3. WEARN J. T., METTIER S. R., KLUMPP T. G. Y ZSCHIESCHKE L. J. — *Am. Heart J.*, 1933, IX, 143.
4. UNGER K. — *Zeitsch. f. Kreislooff*, 1934, XXVI, 365.
5. UNGER K. — *Id., id.*, 1935, XXVII, 56.
6. ROBERTSON H. F. — *Am. Heart J.*, 1935, X, 533.
7. SCAFFIDI H. — *Cuore Circ.*, 1934, XVIII, 137.
8. ROBERTSON H. F. — *Am. J. Path.*, 1930, VI, 209.
9. BATSON O. V. Y BELLET S. — *Am. Heart J.*, 1931, VI, 205.
10. MORITZ A. R. HUDSON C. I. Y ORGAIN E. S. — *J. Exp. Med.*, 1932, LVI, 927.
11. BECK C. S. Y TICHY V. L. — *Am. Heart J.*, 1935, X, 849.
12. RIENHOFF W. F. — *Ann. of Surg.*, 1935, CII, 811.
13. LHANDUESSY L. O. — *Brit. J. of Surg.*, 1936, XXIII, 665.
14. VON ANREP G. — (Cit. por Fahr G., *Am. Heart J.*, 1935, X, 1112).
15. MORITZ A. R. Y BECK C. S. — *Am. Heart J.*, 1935, X, 874.
16. BECK C. S. — *Ann. of Surg.*, 1935, CII, 801.