

ANGINA DE PECHO GRAVE

Consideraciones sobre su Tratamiento Médico y Quirúrgico.*,&

Tinsley R. Harrison, M.D.**

Entre los gigantes de la medicina interna del siglo XX, sobresale James B. Herrick. Pocos médicos han descrito y delineado con tanta claridad una enfermedad de la importancia del infarto del miocardio. Muy pocos también han abierto la puerta para entender un grupo de enfermedades diferente por completo pero quizá igualmente importante cuando se considera su distribución mundial: las hemoglobinopatías. Desde luego la descripción de la anemia de células falciformes hecha por el Dr. Herrick fue una contribución que marcó época en la medicina clínica.

Tuve la buena fortuna de conocer al Dr. Herrick cuando yo era aún un inexperto interno. Su permanencia de semanas en el Hospital Peter B. Brigham como Profesor Visitante fue una inspiración para la totalidad del personal de la casa. Su bondad hacia nosotros y su compasión por los enfermos indicaban su concordancia con la frase de Benjamín Franklin: "... Cuando estoy ocupado en el servicio de otros no me considero otorgando favores sino pagando deudas".

Alrededor de una docena de años después de su visita al Brigham, el Dr. Herrick me escribió. Había acabado de leer la primera de mis varias indiscreciones en forma de libro. Le gusto *Failure of the Circulation* y la alabó más calurosamente de lo que merecía. Sin embargo, señaló, de la manera más agradable y bondadosa, que cierto crédito que yo había dado a James Hope por la primera descripción clara del cuadro clínico del edema pulmonar agudo, debería haber sido asignado, más apropiadamente, a Raymond Vieussens, quien había vivido más de un siglo antes. El pensamiento de que una persona del renombre del Dr. Herrick después del paso de varios años no solo hubiese recordado a un interno principiante sino también que se tomase el trabajo de escribirle y ayudarle a rectificar un error, reafirmó mi impresión inicial de un hombre cuya mente clara y fresca estaba reforzada por un corazón amable y afectuoso. Mi gratitud por el honor que se me ha conferido, por tanto, se origina no solo en la admiración profesional por un gran médico sino también en el agradecimiento personal hacia un gran hombre.

* Conferencia al recibir el Premio James B. Herrick.

** Department of Medicine, Medical College, University of Alabama, and the Veterans Administration Hospital, Birmingham, Alabama.

& Este artículo fue publicado originalmente por el Dr. Tinsley R. Harrison bajo el título de "SEVERE ANGINA PECTORIS. Considerations of Surgical and Medical Management" en 1973. JAMA, 223⁹: 1022-1026.

El Editor del Journal of the American Medical Association, Dr. Hugh H. Hussey y el autor Dr. T.R. Harrison, muy gentilmente dieron permiso al Dr. Pablo Barreto (Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle) para hacer la presente traducción.

Al elegir un tema para esta discusión, me pareció apropiado tratar algún aspecto de la enfermedad coronaria. Decididamente preferí el subtítulo "Tratamiento Médico y Quirúrgico" en lugar de "Tratamiento Médico vs. Manejo Quirúrgico", pues los dos aspectos no son antagónicos sino suplementarios. Sin embargo, no intentaré hacer una revisión de las numerosas publicaciones sobre el particular. Algunas de las opiniones que he de expresar se basan en la experiencia personal. Otras han tenido origen principalmente en mi escritorio.

Primero podemos enfocar la atención sobre el aspecto de la revascularización de áreas isquémicas del miocardio y luego considerar otras situaciones donde los procedimientos quirúrgicos puedan estar indicados. Daremos por sentado que todos los pacientes, tratados quirúrgicamente o no, recibirán atención idéntica en lo referente a dieta, advertencias y consejos sobre el fumar, reconocimiento y tratamiento de desórdenes concomitantes tales como hipertensión, diabetes, etc.

REVASCULARIZACION QUIRURGICA

En el pasado se utilizó un número considerable de procedimientos operatorios que no alcanzaron una difusión amplia y que con el tiempo han sido abandonados. La operación más reciente incluye la anastomosis de una tira de la vena safena a una arteria sistémica y de allí a una arteria coronaria primaria distal a un sitio de estrechamiento demostrado angiográficamente. Este procedimiento se usa cuando los angiogramas muestran una área de estrechez proximal localizada con llenamiento relativamente normal de la arteria distal al segmento estrecho. Cuando hay una enfermedad difusa muchos cirujanos todavía efectúan la operación de implantación (Vineberg). El procedimiento de derivación de la vena safena parece ser más promisorio que cualesquiera operaciones previas y se aplica corrientemente a muchos enfermos. Acerca de él hay tres puntos de vista.

Algunos creen que el procedimiento de derivación de la vena safena ya ha demostrado su superioridad sobre las medidas conservadoras. De acuerdo con esto a todas las personas con dolor anginoso, y algunos de los más entusiastas abogados de la cirugía podrían agregar que a todos los pacientes con dolor torácico inexplicado que pudiera ser de origen isquémico, se les debería hacer arteriogramas coronarios. Si se encuentra estrechamiento localizado, no difuso, de una o más de las ramas coronarias mayores, se debería efectuar inmediatamente alguna de las operaciones derivativas. Este punto de vista sostiene que los riesgos combina-

dos de los procedimientos de diagnóstico, de la operación y de cierre trombotico temprano del nuevo canal son menores que el riesgo de la historia natural de la enfermedad con su fuerte amenaza de muerte repentina o de infarto del miocardio fatal.

En el extremo opuesto hay la opinión de que el procedimiento derivativo es, por el momento, todavía estrictamente experimental y que aún queda por establecer su superioridad sobre el tratamiento médico. En verdad, uno de los más distinguidos cardiólogos¹ ha señalado el contraste entre el amplio entusiasmo por la revascularización quirúrgica y los análisis críticos a que son sometidas las nuevas drogas. Indicó que la Administración (Federal) de Alimentos y Drogas probablemente no aprobaría una droga que produjese una mortalidad inmediata significativa y que se hiciese inefectiva dentro de un tiempo relativamente breve, en una minoría grande de pacientes. (Las cifras publicadas en relación con el procedimiento derivativo indican una mortalidad quirúrgica de 3% a 10% con un promedio al rededor de 6%. La ocurrencia de oclusión trombotica del injerto aparentemente es alrededor de 20% a 25% dentro de dos años).

La reducción de la divergencia, que a veces ha asumido aspectos de opinión tanto emocionales como intelectuales y que se relaciona con los méritos relativos del tratamiento médico o quirúrgico, se ilustra bien en un simposium publicado en 1970².

Entre estos puntos de vista tan diferentes hay un amplio espectro de opiniones intermedias. Las mías propias, provisionales y sujetas a cambio a la luz de la evidencia futura, son como sigue: Primero, hay poca duda de que muchos pacientes han mostrado mejoría, no solo subjetiva sino también objetiva, después de las operaciones de injerto de vena. Sin embargo, aparentemente el grado de mejoría ha sido con frecuencia inversamente proporcional a la calidad del tratamiento médico previo. Hasta ahora es inseguro pensar si una conducta médica más efectiva, como se discutirá más adelante, produciría una mejoría igual. Segundo, nadie sabe todavía y ciertamente yo tampoco, las indicaciones precisas de la revascularización quirúrgica. Tercero, solo un estudio a largo término, cuidadosamente controlado y analizado por equipos que por sí mismo no tuviesen nada que ver con los tratamientos, dará la respuesta finales. Cuarto, hasta tal estudio, la revascularización quirúrgica debería reservarse para aquellos pacientes que, a pesar de una excelente conducta conservadora, continuasen teniendo episodios regulares de dolor anginoso en ausencia de los factores precipitantes habitualmente evidentes. Además deberíamos recordar que los datos disponibles del Hospital Johns Hopkins³ relacionados con la enfermedad oclusiva de un solo vaso coronario principal indican por cierto una mortalidad muy baja (0% a 3%) en pacientes tratados médicamente, durante un período de observación de cuatro a cinco años. Nuestra experiencia en Alabama, basada solo en un seguimiento de dos años es muy similar. T. Joseph Reeves, en una comunicación oral informa que la mortalidad en pacientes con estrechez significativa

(50% o más) de un vaso, ha sido 4% solamente. Pero como en el estudio en Hopkins la mortalidad ha aumentado abruptamente (27%) cuando dos o tres arterias estaban afectadas. Cuando todos los pacientes se consideran en conjunto, la mortalidad de los enfermos tratados médicamente ha sido alrededor de 6% por año. En la actualidad parece que el tratamiento quirúrgico no se justifica en pacientes con enfermedad de una arteria. En cualquier caso la decisión en lo referente a cirugía debería basarse no solo en los hallazgos arteriográficos sino también en el estado clínico del enfermo.

La última opinión provisional mencionada origina una pregunta importante. Qué se entiende con la frase "excelente conducta conservadora?"

REVASCULARIZACION MEDICA Y TRATAMIENTO RELACIONADO.

Se incluyen aquí cierto número de procedimientos, algunos fisiológicos, otros farmacológicos que favorecen un aumento del flujo sanguíneo a las áreas isquémicas o que reducen los requerimientos de oxígeno del miocardio. Su uso depende de algunos conceptos básicos⁴. En el tejido cardíaco normal la resistencia principal en el lecho vascular coronario reside en las arterias intramurales pequeñas y (probablemente de manera especial) en las arteriolas. Estos vasos en apariencia son relativamente inmunes a las influencias neurogénicas y su calibre está determinado casi enteramente por necesidades metabólicas. Pero en las áreas isquémicas el sitio principal de resistencia al flujo se encuentra en las colaterales subepicárdicas y en otras ramas superficiales. Parece que estos vasos son relativamente poco afectados por los productos metabólicos y que en cambio son sensibles a las influencias neurogénicas tanto reflejas como corticales, así como también a la nitroglicerina⁵ y drogas afines. Por tanto los factores reflejos y psicogénicos que juegan poco papel en la regulación del flujo coronario normal pueden constreñir las ramas grandes y especialmente las colaterales que nutren las regiones isquémicas y en consecuencia precipitar ataques anginosos. De manera similar la nitroglicerina al bajar la presión arterial puede reducir el flujo coronario normal a las áreas sanas del miocardio y puede simultáneamente aumentar el flujo a las áreas isquémicas⁶

Medidas que Producen un Aumento Inmediato en el Flujo Sanguíneo a las Areas Isquémicas al Dilatar las Colaterales. La nitroglicerina (NTG) y agentes similares son probablemente las únicas drogas disponibles en la actualidad para este propósito. La nitroglicerina se usa ampliamente para aliviar el dolor pero no se emplea suficientemente para evitar el dolor predecible. Cuando un enfermo tiene con frecuencia ataques anginosos bajo ciertas condiciones especiales, como después de comida, durante una discusión desagradable, o con el coito, debería tomar una o más píldoras de NTG justo antes de que se produzca el dolor que se espera.

Ha habido muchas diferencias de opinión sobre el valor de drogas de acción prolongada tales como el dinitrato de inosorbide (Isordil), el tetranitrato de eritritilo (Cardilate), el tetranitrato de pentaeritritol (Peritrate) o la nitroglicerina. Hay en la actualidad evidencia objetiva amplia⁷ de que estas drogas de hecho son benéficas cuando se administran en cantidad suficiente y a los intervalos necesarios. Usualmente las dosis empleadas son a menudo muy bajas y con frecuencia los intervalos entre las dosis son demasiado largos. Cuando se usan apropiadamente estas drogas son muy valiosas para prevenir aquellos ataques impredecibles que ocurren tan frecuentemente y especialmente durante el reposo en pacientes con angina grave.

Medidas que Producen Tanto un Aumento Inmediato Como de Larga Duración en el Flujo Coronario con Respecto a las Necesidades de Oxígeno en las Areas Isquémicas. Mediante estudios indirectos en el hombre se ha demostrado que el ejercicio físico por debajo del umbral, es decir la actividad que es distintamente menor que la requerida para inducir dolor, tiene un efecto favorable inmediato inicial sobre la contracción cardíaca y por tanto presumiblemente sobre la relación entre suministro y necesidad de oxígeno en las regiones del miocardio isquémicas pero aún viables. Sin embargo, el ejercicio muscular suficiente aún para acercarse a la producción del dolor o para producirlo, tiene el efecto contrario.

William Heberden fue el primero en informar la acción benéfica a largo término de la actividad física en los pacientes con angina de pecho y desde entonces la han notado numerosos clínicos. Estudios bien controlados⁽⁸⁾ han suministrado datos convincentes que indican los efectos favorables de la actividad física al promover el desarrollo de circulación colateral en los corazones de perros previamente sometidos a la estrechez experimental de ramas coronarias grandes. En los pacientes con angina un programa de ejercicio sistemático de larga duración ha demostrado que causa mejoría en los electrocardiogramas, en la tolerancia al ejercicio y, en algunas ocasiones, en la evidencia angiográfica de la circulación del miocardio⁽²⁾.

Procedimientos que Aparentemente Aumentan el Flujo Coronario Reduciendo la Constricción Coronaria Refleja Pre-existente. Los desórdenes abdominales superiores tales como hernia del hiato, úlcera péptica, coleditiasis, edema pancreático recurrente y el síndrome del pliegue esplénico, a menudo inician episodios de dolor anginoso que aparecen durante el descanso en pacientes con enfermedad coronaria que también tienen angina típica al ejercicio. Aunque falta la prueba objetiva directa hay fuerte evidencia indirecta de que estos ataques se inician por efectos reflejos originados en el abdomen superior. El tratamiento apropiado a veces médico, a veces quirúrgico, de estos desórdenes usualmente resulta en mejoría dramática de los ataques anginosos "sin provocación" que ocurren en el descanso, pero el dolor al ejercicio se afecta poco o nada en absoluto. La falla para buscar meticulosamente, a través de una historia cuidada y de procedimientos objetivos adecuados estos desórdenes coexistentes en enfermos que tienen ataques anginosos frecuentes mientras están en descanso, es posiblemente la

causa mayor y única del fracaso en el manejo médico de la angina de pecho grave.

Procedimientos que Aparentemente Actúan Reduciendo la Constricción Psicogénica de las Ramas Coronarias Epicárdicas. Aquí uno piensa primero en los sedantes suaves que reducen la tensión. Sin embargo un programa gradual de ejercicios puede, si se usa adecuadamente, convertirse en una poderosa medida contra la ansiedad⁴. Cuando se vaya a aumentar la cantidad o tasa de la actividad el médico puede escuchar el corazón del paciente antes e inmediatamente después de la primera ejecución al nuevo nivel. Luego puede anotar, "Bueno, eso fue tolerado con facilidad. Ahora quiero que lo repita una vez más cada hora a excepción de la hora después de las comidas". Cada vez que el ejercicio es aumentado así, el paciente se dirá "Mi médico piensa que estoy mejorando". Quizás no haya otro método tan efectivo como este para volver a encender "la lámpara de la esperanza en el seno de la desesperación" (Elisha Bartlett). Los médicos de la calidad del Dr. Herrick nunca olvidan que la esperanza, como el sueño, el alimento y las sonrisas, es una de las más potentes de todas las medidas terapéuticas.

Procedimientos que Disminuyen el Consumo de Oxígeno del Miocardio y Así Provocan un Aumento Relativo en el Flujo Coronario al Compararlo con las Necesidades Metabólicas. Los agentes bloqueadores betaadrenérgicos tales como el clorhidrato de propanolol pueden causar una reducción aguda en los ataques anginosos. A fin de evitar los raros pero incómodos efectos colaterales de estas drogas, está bien comenzar con dosis pequeñas, por ejemplo 20 mg de clorhidrato de propanolol cuatro veces al día, y aumentar la cantidad de droga hasta obtener la deseada disminución de contracciones cardíacas alrededor de 60 por minuto. Obviamente se debería contar con todas las precauciones, en términos de prevención y manejo de las fallas del miocardio que estas drogas precipitan ocasionalmente. El alivio del dolor anginoso por estimulación del seno carotídeo presumiblemente se debe también a disminución de la necesidad de oxígeno en el miocardio.

DROGAS ANTICOAGULANTES. Se ha publicado⁹ una comparación entre la heparina y los anticoagulantes administrados por vía oral en pacientes con angina severa, es decir con ataques frecuentes de dolor durante el descanso. Con la excepción de propanolol, que no se obtenía en el momento de este estudio, el tratamiento fué idéntico y esencialmente el mismo mencionado antes. Durante un tiempo de observación de 22 meses la mortalidad del grupo tratado con heparina fue de 8% mientras que en los pacientes tratados por vía oral fue de 21%. La proporción de nuevos infartos del miocardio desarrollados en el curso del estudio fue respectivamente del 16% y 38%. Se ha puesto en duda la validez de estos resultados a causa del número relativamente pequeño de pacientes. Esperamos con interés los informes de investigaciones semejantes que comprendan cifras mayores. Mientras se produce tal información, los resultados del tratamiento quirúrgico deberían juzgarse en relación con estos datos en los pacientes que reciben cuida-

do médico.

Debe anotarse que el porcentaje de muertes durante casi dos años en el grupo de enfermos tratados con heparina fue solo ligeramente mayor que la mortalidad operatoria inmediata (alrededor de 5% o 6%) después de la revascularización quirúrgica con el método del injerto de la vena safena. Hasta cuando nuestro colegas cirujanos nos informen resultados más favorables que los obtenidos en aquellos pacientes tratados con las mejores medidas conservadoras disponibles, siempre habrá la duda de si en los enfermos con angina grave, considerados como grupo, la revascularización quirúrgica sea superior al manejo médico. Sin embargo hay dos restricciones a esta última declaración. Primero, puede haber, y probablemente haya, algunos pacientes en quienes el tratamiento quirúrgico sea superior. La dificultad es que en el momento actual no sabemos cuáles son esos pacientes. Segunda, según todas las apariencias solo se obtienen resultados altamente favorables con tratamiento óptimo que en la actualidad no recibe la mayoría de los enfermos y no con el manejo relativamente ocasional que recibe la mayoría de ellos. A menos que los cardiólogos e internistas tengan voluntad para dedicar el tiempo y el esfuerzo necesarios para dar un manejo óptimo quedan advertidos que tendrán que pasar "la bola" a sus amigos cirujanos. Hasta ahora hemos considerado únicamente los pacientes con angina grave, es decir los que tienen ataques repetidos y frecuentes durante el descanso. Con respecto a la angina más común y mucho menos grave caracterizada por ataques raros que aparecen tan solo con "stress" fuerte y desacomtumbrado, en el momento actual, probablemente no se justifica la revascularización quirúrgica.

REPARACION OPERATORIA DEL MIOCARDIO

La discusión que antecede se ha detallado más en lo referente al tratamiento médico que al quirúrgico. La diferencia se debe a una experiencia personal mucho más amplia con el tratamiento conservador y al deseo de enfatizar ciertas medidas que, en mi opinión, se descuidan corrientemente. Ahora podemos invertir el proceso y considerar un procedimiento operatorio que probablemente merecerá un uso mucho más difundido en el futuro.

Generalmente se tolera bien la remoción de un pulmón o de un riñón. Entonces, por qué una persona con enfermedad isquémica del corazón muere de falla congestiva progresiva cuando la autopsia solo revela lesiones en menos de un tercio del miocardio ventricular? La respuesta a esta pregunta probablemente se encuentre en la investigación hecha durante las pasadas décadas^{7,10,16}. Estos estudios muestran que las áreas necróticas del ventrículo izquierdo o aún regiones localizadas que están isquémicas gravemente pero sin ser en verdad necróticas, habitualmente se convierten en obstáculo mecánico severo para las porciones restantes y sanas del ventrículo izquierdo. Estas áreas lesionadas comúnmente se mueven hacia afuera, en lugar de hacerlo hacia el interior, durante la eyección sistólica. De esta manera las áreas normales envían sangre no solo a la aorta sino también dentro de las regiones enfermas del miocardio. El trabajo que se hace al movilizar la sangre hacia esas

doisias sistólicas, se desperdicia por completo. En consecuencia el ventrículo izquierdo se hace menos eficiente, consume un exceso de oxígeno y lleva a cabo una labor menos útil. Estos conceptos explican por qué el corazón difiere del pulmón y del riñón. El daño o aún la remoción de uno de estos últimos órganos no disminuye el funcionamiento del resto de víscera sana. Pero en cambio el daño localizado en unas partes del ventrículo izquierdo, sí empeora la función de las porciones sanas no lesionadas.

Estas bolsas sistólicas o áreas disinérgicas¹⁵ son de dos tipos, uno es el aneurisma ventricular anatómico que hace saliente no solo durante la sístole sino también durante la diástole y que habitualmente se descubre con facilidad en la placa de rayos X o con el fluoroscopio. Más común es el aneurisma funcional del ventrículo izquierdo que se abomba solo durante la sístole. Con frecuencia ambos tipos se pueden reconocer o por lo menos sospechar mediante la palpación cuidadosa del área precordial. Sin embargo el aneurisma funcional puede eludir al roentgenograma y su reconocimiento quizás requiera técnicas tan especializadas como los cinecardiogramas o el más simple, menos cuantitativo, pero a menudo más delicado, kinetocardiograma que es un registro del movimiento precordial con respecto a un punto fijo exterior.

Los aneurismas funcionales del ventrículo izquierdo con frecuencia tienen una excursión sistólica reducida o aún desaparecen por completo bajo la influencia del ejercicio subliminal (no doloroso) muy suave, de la nitroglicerina o de las drogas de acción prolongada que dilatan las coronarias. Los pacientes con aneurismas anatómicos pueden permanecer asintomáticos durante años o aún por más de una década. Especialmente esto es cierto cuando se desarrolla la calcificación de las paredes y se reduce así el grado de la bolsa sistólica. Sin embargo, la mayoría de pacientes con aneurismas anatómicos grandes sufren un deterioro progresivo de la función miocárdica y mueren de falla congestiva en el curso de dos o tres años. Una secuencia similar de acontecimientos puede ocurrir en algunos pacientes con aneurismas fisiológicos aunque a veces desaparecen en el curso de algunas semanas después del infarto del miocardio que originalmente los produjo. La conclusión práctica es que la iniciación de un empeoramiento progresivo del miocardio, resistente al manejo médico, automáticamente debería originar el interrogante de la intervención quirúrgica para reparar el miocardio. No se sabe en este momento si el procedimiento de elección debe ser la resección del área donde está el aneurisma, lo cual requiere la técnica de corazón abierto, o la operación más simple y teóricamente menos peligrosa de limitar la protrusión sistólica cubriendo esa región con algún tipo de prótesis que no se dilate. Este podría ser un problema fructífero para investigar en animales.

Además se necesitan investigaciones futuras en lo referente a algunas de las dificultades técnicas implicadas en la reparación del miocardio. Como los aneurismas funcionales se relacionan no con la necrosis sino más bien con la isquemia, pueden variar de momento a momento.

Por tanto, la inspección directa del corazón expuesto puede fracasar en la localización del área anormal. Este problema podría superarse mediante los registros de la actividad mecánica o eléctrica obtenidos directamente del epicardio y quizás de modo especial cuando el corazón está forzado por el marcapasos o algunos otros medios.

La mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio presentan movimiento sistólico paradójico que con frecuencia puede descubrirse por la palpación pero a veces requiere métodos más delicados. En ocasiones los movimientos paradójicos persisten como aneurismas anatómicos o funcionales. Más frecuentemente desaparecen en el curso de pocas semanas después del comienzo del infarto. Por tanto el desarrollo de bolsas sistólicas no es, *per se*, una indicación para la intervención quirúrgica. La decisión debe depender del cuadro clínico y de un juicio equilibrado de todos los factores.

Algunos pacientes con infarto agudo del miocardio desarrollan edema pulmonar agudo. En ausencia de signos coexistentes de shock cardiogénico, estos enfermos generalmente sobreviven siguiendo el tratamiento médico estándar. La perspectiva es mucho más seria en pacientes con shock cardiogénico verdadero bien sea con o sin edema pulmonar grave. Hay una fuerte posibilidad de que muchos de tales pacientes sobrevivan después de una operación afortunada ya sea la resección de una bolsa o la limitación protésica de su expansión como se sugirió antes. La decisión de llevar a cabo tal operación necesariamente dependerá de los riesgos del procedimiento. Este, a su vez, descansará en el empleo de los diversos métodos actuales para ayudar artificialmente a la circulación y en el desarrollo futuro de métodos mejores que los disponibles hoy. Debemos recordar que en los pacientes con shock cardiogénico debido a infarto agudo del miocardio una mortalidad quirúrgica aún tan alta como el 50% representa una reducción grande si se compara con la actual tasa de mortalidad del tratamiento médico que es mucho más elevada. A este respecto, sin embargo, es muy importante tener en mente que el shock cardiogénico verdadero no vaya a ser confundido con la simple hipotensión refleja que es un desorden mucho menos fatal.

COMENTARIOS

Aunque hay una fuerte evidencia de que la revascularización quirúrgica ocupará en el futuro un lugar importante en el manejo de la angina de pecho grave, nadie sabe en realidad sus indicaciones presentes.

Entre más "confianzado" sea el tratamiento médico, por comparación parecerá que el tratamiento operatorio es mejor. La respuesta a este interrogante solo se obtendrá mediante estudios a gran escala cuyo control y evaluación han de ser hechos preferiblemente por un grupo que en sí mismo no tenga relación con la terapia empleada. Pero tan extensa y costosa investigación será inútil a menos que el grupo sometido a tratamiento médico reciba un cuidado superior y no la terapia superficial que muchos pacientes reciben en la actualidad. En las líneas que anteceden se

han ofrecido sugerencias detalladas que se relacionan con la conducta conservadora óptima.

El futuro de las operaciones dirigidas a remover o reparar ciertas áreas lesionadas del ventrículo izquierdo probablemente es muy brillante. En contraste con la revascularización quirúrgica que se lleva a cabo con demasiada frecuencia en muchos hospitales, se expresa la opinión de que es probable que las operaciones reparadoras quizás se utilizan con muy poca frecuencia. Pero de nuevo aquí la respuesta final solo vendrá de investigaciones a gran escala controladas y analizadas por observadores imparciales.

Si el Dr. Herrick pudiera estar hoy con nosotros se regocijaría del casi fantástico nivel de adelanto de conocimientos ocurridos en el campo donde él mismo fue un pionero. Sentiría que muchas de nuestras diferencias de opinión e incertidumbres presentes son un subproducto natural e inevitable de ese progreso. Como hombre que escribió el ensayo "Por qué leo a Chaucer a los 70" y que durante toda la vida fue un estudiante de la historia médica, James B. Herrick en sí mismo sirve de ejemplo a la sabiduría de la frase de Winston Churchill: "Entre más atrás se pueda mirar, más hacia adelante se podrá ver".

Finalmente, deseo agradecer una vez más el honor del Premio Herrick y la oportunidad de unirme al homenaje que se rinde al nombre de uno de los más grandes médicos que han existido.

REFERENCIAS

1. Burch GE: Coronary artery surgery-saphenous vein bypass. *Am Heart J* 82: 137, 1971.
2. Adams CW, et al: Symposium on medical versus surgical therapy for ischemic heart disease. *Chest* 58 (suppl 1) 293-314, 1970.
3. Friesinger GC, Page EE, Ross RS: Prognostic significance of coronary arteriography. *Trans Assoc Am Physicians* 83: 78-92, 1970.
4. Harrison Tr, Reeves TJ: Principles and Problems of Ischemic Heart Disease. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1968, pp 206, 249, 262, 264.
5. Fam WM, et al: Nitroglycerine and dipyridamole: Two vasodilators with different sites of action in the coronary vascular tree, abstracted. *Circulation* 34 (suppl 3): 100, 1966.
6. Elliott WC, Gorlin R: The coronary circulation, myocardial ischemia and angina pectoris. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 35: 111-116, 1966.
7. Skinner NS Jr, et al: Angina pectoris Effect of exertion and of nitrites on precordial movements. *Am Heart J* 61: 250-258, 1961.
8. Eckstein RW: Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation, *Circ Res* 5: 230-235, 1957.
9. Hughes ML Jr, et al: Comparison of continuous and long-term heparin and oral anticoagulant therapy in patients with severe angina pectoris. *Am Heart J* 65: 615-627, 1963.
10. Tennant R, Eiggers CJ: The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 112: 351-361, 1935.

ANGINA DE PECHO GRAVE. Harrison, T. R.

11. Harrison TR, Hoyghes L: Precordial systolic bulges during anginal attacks. *Trans Assoc Am Physicians* 7: 174-185,
12. Davie JÇ, et al: Clinical and kinetocardiographic studies of paradoxical precordial motions. *Am Heart J* 63: 775-807, 1962.
13. Herman MV, et al: Localized versus generalized disturbances in ventricular contraction (ventricular asynergy) in cardiac failure, abstracted. *Circulation* 34 (suppl 3): 127, 1966.
14. Baxley WA, Dodge H: Postinfarction functional abnormalities of the left ventricle, abstracted. (*Circulation* 36 (suppl 2) 62, 1966.
15. Harrison TR: Some unanswered questions concerning enlargement and failure of the heart *Am Heart J* 69: 100 115, 1965.
16. Suh SK , Eddleman EE Jr. Kinetocardiographic findings of myocardial infaction. *Circulation* 19 531-542, 1959.