

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Medicina Interna**



TESIS DOCTORAL

**Evolución electrocardiográfica tras la cirugía de  
revascularización miocárdica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Regino Álvarez Díaz**

Madrid, 2015

TP  
1980  
-----  
160

Regino Alvarez Díaz



\* 5 3 0 9 8 5 4 3 0 8 \*  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X-53-045546-8

**EVOLUCION ELECTROCARDIOGRAFICA TRAS LA CIRUGIA  
DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA**

Departamento de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad Complutense de Madrid  
1980



BIBLIOTECA

© Regino Alvarez Díaz  
Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1980  
Xerox 9200 XB 480  
Depósito Legal: M-40124-1980

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE DE MADRID

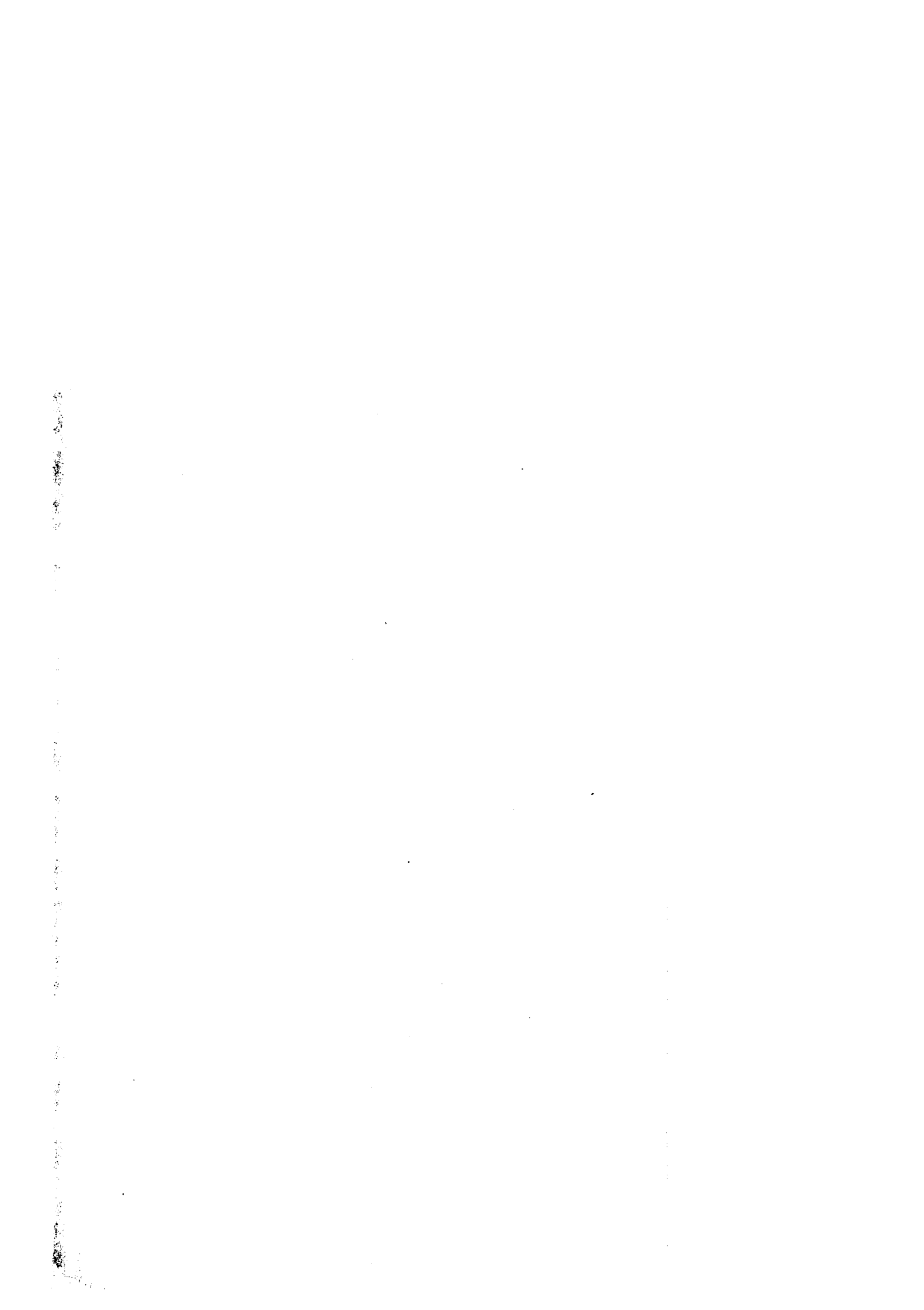
TESIS DOCTORAL

"EVOLUCION ELECTROCARDIOGRAFICA TRAS LA  
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA"

por Regino Alvarez Díaz

Dirigida por el Profesor D. Amador Schüller Pérez,  
Catedrático de Patología y Clínica Médicas del Hos-  
pital Clínico de San Carlos de la Facultad de Me-  
dicina, Madrid.

Marzo 1. 980

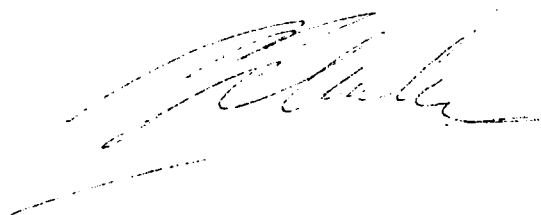


D. Amador SCHULLER PEREZ  
Catedrático de Patología y Clínica Médicas  
del Hospital Clínico de San Carlos,  
de la Facultad de Medicina. Madrid

CERTIFICA :

Que D. Regino ALVAREZ DIAZ  
ha desarrollado la Tesis Doctoral  
"EVOLUCION ELECTROCARDIOGRA-  
FICA TRAS LA CIRUGIA DE REVASCU-  
LARIZACION MIOCARDICA", bajo mi  
dirección personal.

Madrid, 17 de Marzo 1980

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'A. Schuller', written over a horizontal line.

A. SCHULLER.

A mi padre, en el  
recuerdo.

A mi madre, por la pa-  
ciencia y comprensión  
que siempre ha demos-  
trado.

A mis hermanos, .

A Maria Elena.

**INDICE**  
-----

## INDICE

	Páginas
- Agradecimientos.....	I - VII
- Introducción.....	1— 24
- Planteamiento.....	25
- Material y Métodos.....	26 - 33
- Resultados.....	34 - 41
- Cuadros.....	42 - 58
- Discusión.....	59 - 71
- Casos Clínicos.....	72 - 142
- Conclusiones.....	143 - 146
- Bibliografía.....	147 -170

**AGRADECIMIENTOS**  
-----

Al Profesor D. Amador Schüller Pérez, Catedrático de Patología y Clínica Médicas del Hospital Clínico de San Carlos, de la Facultad de Medicina. Madrid,

que me ha hecho el honor de aceptar la dirección de esta Tesis.

Siempre me ha recibido con todo tipo de amabilidad y a pesar de sus ocupaciones, ha seguido la progresión de este trabajo, con un interés particular.

Que la defensa de esta tesis sea para mí la ocasión de expresarle mi respetuoso reconocimiento y mi sincera admiración y afecto.

- II -

Al Doctor D. Jesús Gabriel y Galán, Jefe Clínico del Servicio de Cardiología de la Ciudad Sanitaria Provincial de Madrid,

por el interés que demostró desde el comienzo de este trabajo, que no hubiera sido realizado sin su colaboración.

Quiero aprovechar esta circunstancia para expresarle mi sincero agradecimiento.

- III -

Al Profesor D. Ramiro Rivera López, Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Ciudad Sanitaria Provincial de Madrid,

que me ha permitido realizar este trabajo, facilitándome el acceso a todas las secciones de su Servicio.

- IV -

Al Doctor D. Aureliano Almazán Ceballos, Médico  
Adjunto del Servicio de Cardiología de la Ciudad  
Sanitaria Provincial de Madrid,

por la ayuda que me ha prestado en el  
desarrollo de este tema, así como a la hora  
de unificar los resultados. Gracias a su cola-  
boración he podido finalizar este trabajo.

- V -

Al Dr. D. Juan Luis Delcán, Jefe Clínico de la  
Sección de Hemodinámica y Angiocardiografía de  
la Ciudad Sanitaria Provincial de Madrid,

por la amabilidad que ha demostrado, fa-  
cilitándome todo el material relativo a los estu-  
dios coronariográficos y por las enseñanzas que  
de él he recibido.

- VI -

A D. Javier Buisán Jal, Ingeniero Industrial, por  
su colaboración en el estudio estadístico.

A la srta. Margarita Bernaldo de Quirós,  
a D. Antonio Cárdenas Acedo,  
a la Srta. Flor Villaseñín Gómez,  
a la Srta. María del Carmen López Morchón,  
a la Srta. Milagros Espina Pérez,  
a la Srta. Carmen Andrade Salas,  
a D. José Luis Tebar Inchaúspe,  
y a D. Ernesto Mínguez Lorenzo,  
por su amable colaboración.

A todo el personal encargado de la realización  
de los Electrocardiogramas.

A todos los pacientes, .

**INTRODUCCION**  
=====

## INTRODUCCION.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad oclusiva de las arterias coronarias que ocasiona una inadecuada perfusión del miocardio, dando lugar a un estado en el que existe una desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno al mismo.

Nos referiremos fundamentalmente al proceso isquémico caracterizado anatomopatológicamente por arteriosclerosis coronaria oclusiva, no entrando por tanto en consideración otras causas de isquemia miocárdica, tales como lesiones obstructivas coronarias secundarias a arteritis o embolismo, alteraciones hemodinámicas debidas a hipotensión, anemia o patología valvular aórtica, anomalías congénitas de la circulación coronaria, etc.

La arteriosclerosis coronaria es una enfermedad de las arterias coronarias en la que se desarrollan lesiones granulomatosas en la pared arterial que pueden conducir al endurecimiento y a la oclusión del vaso.

La arteriosclerosis muestra una predilección por los vasos coronarios desconociéndose los motivos de este hecho. Podría ser atribuible a las características que posee la fisiología de las arterias coronarias, tales como la torsión rítmica de los vasos que sucede con cada latido cardíaco o a la sobrecarga de tensión experimentada por los vasos coronarios durante la sístole, etc.

Existen diversas teorías que intentan expli -

car el proceso arteriosclerótico (1). La teoría lipogénica atribuye a la hiperlipidemia la causa responsable de la aterogénesis, destacando la existencia de lipoproteínas con alteraciones estructurales capaces de afectar a la pared arterial (2,3).

La teoría miogénica considera que en determinadas circunstancias y por motivos no bien establecidos, las células musculares lisas de la pared arterial emigran de su localización habitual alcanzando la íntima arterial y proliferando. (4,5). El estímulo que desencadena este hecho es desconocido, invocándose distintos factores (lipoproteínas (6), factores de riesgo plaquetario (7), diversas sustancias fisiológicas (8), como la serotonina, angiotensina II, prostaglandinas, etc...).

Según la teoría trombogénica la arteriosclerosis, sería secundaria a la formación de un trombo en la pared arterial y a la consiguiente infiltración de la íntima por fibrinógeno y lípidos (9). Esta teoría podría compaginarse con otra, por la que la alteración del endotelio determinaría la formación del trombo, el cual liberaría sustancias que penetrando en el tejido arterial, originaría las modificaciones morfológicas propias de la arteriosclerosis.

La teoría mutagénica se encuentra en relación con la teoría miogénica, considerando que la mutación de una sola célula muscular lisa de la pared arterial, iniciaría el proceso arteriosclerótico (10).

La acumulación de lípidos en la pared arterial, se debería según la teoría bioquímica, a la activación de receptores localizados en células de la pared arterial por lipoproteínas (11). Esta teoría,

así, como las anteriores, presupone la existencia de alteraciones de la permeabilidad del endotelio vascular, responsable de la entrada en el tejido arterial de las lipoproteínas u otras sustancias plasmáticas.

A partir de una alteración del endotelio, se produce la entrada de componentes plasmáticos al interior de la pared arterial. Una vez en el interior de la pared arterial, algunas lipoproteínas se fijarían sobre las células del músculo liso, en cuya membrana existen receptores específicos (12), capaces de interactuar con ellas, produciéndose una disminución o supresión de la síntesis de colesterol dentro de dichas células y un aumento simultáneo de su esterificación, así como la biodegradación del agente estimulante de dichos receptores.

La teoría de la circulación anormal de las lipoproteínas plasmáticas en la pared arterial, señala la existencia de un balance positivo en determinadas circunstancias, para la pared arterial, de fracciones lipídicas (colesterol) que circula normalmente entre el plasma y dicho tejido, con su acumulación posterior (13). En circunstancias normales, las fracciones de colesterol que penetran y salen de la arteria por unidad de tiempo son iguales. Esta teoría sitúa a nivel primario el fenómeno de acumulación de lípidos en el tejido arterial.

Ross y Glomset (4) proponen una hipótesis interpretativa de la arteriosclerosis que incluye varios hechos relacionados con las diversas teorías comentadas. Esta hipótesis, teoría integradora, considera que el primer evento que se produce es una

agresión al endotelio vascular arterial (por mecanismos físicos o químicos), que determina un aumento de su permeabilidad facilitando la entrada al espacio subendotelial, a una serie de componentes sanguíneos que determinan una descamación focal del endotelio. Esta alteración permite el contacto entre elementos plasmáticos, factores plaquetarios liberados tras la adhesión y agregación plaquetaria, neurotransmisores, anticósmidos, hormonas u otras sustancias, quienes estimulan la proliferación de las células musculares lisas de la pared arterial, con el consiguiente incremento de la formación de tejido conectivo. El depósito de lípidos constituiría el último suceso. La proliferación de células musculares lisas, a nivel medial y en la subíntima, conducirían a pobre oxigenación celular y finalmente a lesión focal y necrosis.

Las lesiones arterioscleróticas se localizan predominantemente en los vasos coronarios, aorta y arterias cerebrales, en los puntos donde se inician las ramificaciones arteriales.

Esta disposición está en relación con factores hemodinámicos y características propias del endotelio.

Los lípidos que se encuentran en las lesiones arterioscleróticas, son fundamentalmente ésteres de colesterol y en menor proporción triglicéridos. Aunque no se conocen con claridad los mecanismos por los cuales alcanzan la intimidad del tejido arterial, el de su acumulación es un hecho establecido, haciéndose responsable del mismo a los glicosamínglicos, glicoproteínas o sustancias de carácter mucopolisacárido,

capaces de actuar con las lipoproteínas formando unos complejos insolubles que precipitan en la arteria.

Los glicosaminoglicanos son sustancias sintetizadas fundamentalmente por las células musculares lisas de la pared arterial (14).

Existen diversos factores de riesgo en la génesis del proceso arteriosclerótico, tales como la hiperlipidemia, el sexo, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, edad, sedentarismo, stress, etc.

Las principales complicaciones intraarteriales de la arteriosclerosis serían el estrechamiento de la luz arterial, la hemorragia intramural y la posibilidad de trombosis in situ, causando una isquemia, en nuestro caso, miocárdica, siendo la responsable de la angina de pecho y del infarto de miocardio.

Los sustratos más importantes utilizados por el corazón para su metabolismo, son glucosa, ácidos grasos y lactato. En circunstancias normales la glucosa es convertida en piruvato, el cual seguirá el ciclo de Krebs, obteniéndose ATP en presencia de oxígeno. La energía almacenada en la molécula de ATP y otros compuestos fosfatados es utilizada en la contracción. El lactato también es convertido en piruvato y oxidado en el ciclo de Krebs.

Sin embargo, en ausencia de oxígeno, la fosforilación oxidativa del piruvato está disminuida, apareciendo cambios metabólicos compensatorios. La reacción lactato-piruvato está disminuida, apareciendo cambios metabólicos compensatorios. Ello originaría

una producción de lactato por el corazón.

Las consecuencias que se derivan del metabolismo cardíaco en ausencia de oxígeno son principalmente:

- a) Reducción de la contractilidad de la región isquémica y de forma secundaria reducción del gasto cardíaco.
- b) Alteraciones electrofisiológicas del corazón, que se manifiestan como cambios en la repolarización ventricular, caracterizados por inversión de la onda T del electrocardiograma, pudiendo llegar a producirse desplazamientos del segmento ST del mismo.
- c) Irritabilidad ventricular.
- d) Cambios estructurales en las mitocondrias vistos en el microscopio electrónico, después de 15 minutos de isquemia.
- e) Alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular cardíaca, cuando la isquemia es prolongada.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA -

La arteriosclerosis coronaria puede permanecer asintomática durante muchos años debido al desarrollo de circulación colateral (15).

La enfermedad coronaria puede hacerse evidente de varias formas, incluso en el mismo paciente. La forma más habitual es la angina de pecho y el infar-

to de miocardio, aunque puede manifestarse como insuficiencia cardíaca, trastornos de la conducción, arritmias, síntomas gastrointestinales, muerte súbita, etc.

La angina de pecho, ya definida en 1968 por Heberden, depende de una isquemia relativa del miocardio, cuyas necesidades metabólicas durante la crisis, desbordan la capacidad de la circulación coronaria. La angina de pecho es un síntoma caracterizado por dolor opresivo medio, que puede irradiarse a cuello, mandíbula, a los hombros, a los brazos por su cara externa o interna, llegando a veces hasta los dedos. Su propagación puede ser unilateral preferentemente al brazo izquierdo, suele durar de 2 a 5 ó 10 minutos y se desencadena con circunstancias tales como esfuerzos, estados emocionales, el frío, las comidas, etc. (16).

En líneas generales, se puede clasificar la angina de pecho en dos grandes grupos:

- 1º.- Angina de pecho estable.
- 2º.- Angina de pecho inestable.

1º.- La angina de pecho estable se caracteriza por no presentar variaciones en las características cíclicas, frecuencia y duración de las crisis en los últimos tres meses. De acuerdo con lo expresado por el Comité de la New York Heart Association, se divide desde un punto de vista funcional, en cuatro grandes grados:

- Grado I - Angina producida por grandes esfuerzos.

Grado II - Angina producida por tareas habituales.

Grado III - Angina producida por pequeños esfuerzos.

Grado IV - Angina de reposo o invalidante.

2º. - Siguiendo la tendencia actual de aceptar un concepto amplio del ágor inestable, incluiremos dentro de la misma los siguientes tipos de ágor (17):

- a) De reciente comienzo.
- b) Prolongado o síndrome intermedio.
- c) Progresivo.
- d) Postinfarto agudo.
- e) Prinzmetal.

a) De reciente comienzo.

Se caracteriza por la aparición de angina de pecho en los últimos tres meses. Bartley y Bertolasi (18) distinguen dos tipos de ágor dentro de este subgrupo: los enfermos con capacidad física disminuida y los enfermos con capacidad física conservada. El pronóstico es peor en los primeros.

De acuerdo con Rivera y colaboradores (17) es mejor clasificar el ágor de reciente comienzo, según su tendencia evolutiva:

- Con tendencia prolongado
- Con tendencia a progresivo.
- Con tendencia a estable.

Los enfermos con tendencia a estable co-

responderían con los de capacidad física conservada.

b) Angor prolongado o síndrome intermedio:

Siguiendo a Bertolasi este grupo queda caracterizado por los siguientes hechos:

- Angina intensa, prolongada, recurrente y sin relación con el esfuerzo.
- Respuesta escasa o nula a los nitritos.
- Cambios electrocardiográficos y /o arritmias transitorias.
- Enzimas normales o aumentadas hasta un 50 % sobre el máximo normal.
- Tiempo de evolución inferior a un mes.
- Ausencia de factores predisponentes (anemia, hipertiroidismo, etc.)

Es importante el hecho de que la angina sea recurrente y no únicamente un episodio aislado de dolor prolongado.

c) Angor progresivo.

Es aquel que presenta un incremento en el ritmo e intensidad de las crisis y cuya tolerancia al esfuerzo ha disminuido en los últimos tres meses, no cumpliendo los criterios del síndrome intermedio.

d) Angor postinfarto agudo.

Es el que aparece en el primer mes de evolución de un infarto de miocardio.

e) Angor de Prinzmetal :

Descrito por Prinzmetal (20), como una "variante" por sus características clínicas, fisiopatológicas y electrocardiográficas. Se caracteriza por aparecer en reposo, con relación horaria y por alteraciones electrocardiográficas, consistentes en una elevación del segmento ST durante las crisis de dolor, volviendo a la normalidad una vez pasada ésta. Suelen tolerar bien las pruebas de esfuerzo y pueden presentar arritmias durante el episodio doloroso. Algunos de estos enfermos tienen lesiones arterioescleróticas importantes, mientras que otros presentan arterias coronarias normales, habiéndose demostrado en muchos casos la existencia de espasmo arterial durante la crisis anginosa (21-22).

Por diversos estudios se ha puesto de manifiesto, la similitud de las lesiones anatomopatológicas existentes entre el ángor estable y el inestable en conjunto (23). Cada uno de estos tipos de ángor plantea problemas diagnósticos y terapéuticos diferentes.

El infarto de miocardio se caracteriza por la presencia de dolor torácico opresivo, acompañado de síntomas vegetativos, de más de 10 a 15 minutos de duración, por la aparición en el electrocardiograma de ondas Q, de duración superior a 0'04 segundos y con relación Q/R mayor o igual a 0'25, alteraciones evolutivas que afectan a la repolarización ventricular (ST y T) y por la elevación transitoria de los enzimas creatinfosfoquinasa, transaminasa glutámico-oxalacética y láctico-deshidrogenasa.

Si no se desarrollan ondas Q anormales, el diagnóstico se establece mediante la historia clínica y las alteraciones enzimáticas.

#### DIAGNOSTICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.

El diagnóstico de la cardiopatía isquémica, se realiza fundamentalmente mediante la historia clínica y los métodos complementarios, tales como el electrocardiograma, el vectocardiograma, la prueba de esfuerzo y la coronarografía.

Las principales alteraciones electrocardiográficas debidas a la cardiopatía isquémica son, la "isquemia", la "injuria o lesión", la "necrosis", los trastornos de la conducción intraventricular y las arritmias.

Se define en términos generales, como "onda Q" patológica, aquella que dura 0'04 segundos o más y mide el 25% de la amplitud de la onda R que le sigue, o el 15% si se trata de la derivación aVL.

Tradicionalmente se ha considerado la presencia de ondas Q patológicas, como sinónimo de necrosis miocárdica. En la actualidad esto no es aceptado de forma absoluta. Ondas Q anormales, pueden aparecer merced a una isquemia miocárdica, sin necesidad de que exista necrosis (24). Ondas Q pueden aparecer o desaparecer inmediatamente tras la cirugía de revascularización miocárdica (25), (26). Por el contrario, en ocasiones pueden no aparecer ondas Q en un infarto transmural comprobado (27).

Horan y colaboradores (28), en una serie necrópsica amplia, concluyen que una onda Q anormal tiene un 61% de sensibilidad y un 80% de especificidad en el diagnóstico de infarto de miocardio.

Las caras anterior, septal y diafragmática del corazón, están adecuadamente representadas en el electrocardiograma de superficie, sin embargo esto no sucede de la misma manera en el caso de las caras lateral y posterior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y ambas aurículas.

Es importante tener presente que un electrocardiograma de reposo puede ser normal y el sujeto ser portador de una enfermedad coronaria arteriosclerótica severa. En un estudio de Redy y colaboradores (29) un 65% de pacientes con electrocardiograma de reposo normal, presentaron enfermedad de dos o de los tres vasos coronarios principales, en el estudio coronario gráfico. La mayoría de los pacientes presentaban ángor y una marcada circulación colateral.

Por otra parte, la presencia de ondas Q en el electrocardiograma, no indica que necesariamente su causa sea la cardiopatía isquémica. Los llamados patrones de "seudoinfarto", son ya conocidos y su etiología es múltiple: crecimiento ventricular izdo., crecimiento ventricular dcho., embolismo pulmonar, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, miocarditis, distrofias musculares, amiloidosis, síndrome de Wolff-Parkinson-White, etc. (30).

En diversos estudios se ha comprobado la normalización del electrocardiograma tras un

Infarto de miocardio, con desaparición de ondas Q en un 2 a 10% y con normalización del segmento ST en un 34% de los casos. (31, 32).

Merril y Pearce (33), en una serie de estudios necrópsicos comprobaron que un alto porcentaje de infartos antiguos presentes en la autopsia, no habfan sido diagnosticados por el electrocardiograma.

El electrocardiograma tiene cierta capacidad pronóstica. Paciente con un electrocardiograma normalizado, tras un infarto de miocardio tienen la tercera parte de riesgo de mortalidad, que los enfermos con anomalías residuales, tales como depresión horizontal del segmento ST superior e igual a 1 mm. (34). Otros hallazgos sugerentes de alto riesgo son la presencia, tamaño y localización de las ondas Q, el bloqueo completo de la rama izquierda del haz de Hiss, la fibrilación auricular y la extrasistolia ventricular.

Así pues, el electrocardiograma de los pacientes que han presentado un infarto de miocardio, puede sernos de ayuda en el seguimiento de estos enfermos.

El vectocardiograma es un registro del desarrollo de los potenciales cardiacos y su distribución espacial por el medio conductor torácico. En muchos casos puede proporcionar datos difíciles de obtener por el electrocardiograma convencional. Infartos de miocardio, tanto en fase aguda como antiguos, que pasan inadvertidos con el electrocardiograma, pueden ser detectados por el vectocardiograma. Así mismo también es de gran utilidad, en el diagnós-

tico de infarto de miocardio, en presencia de trastornos de la conducción ventricular.

Estudios como el de Gray (35) y otros autores (36, 37, 38, y 39), han demostrado la superioridad del vectocardiograma sobre el electrocardiograma, en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica y en alteraciones de la contractilidad ventricular de cualquier localización, en especial, la cara posterior y la cara diafragmática.

El vectocardiograma es más sensible y específico que el electrocardiograma en el diagnóstico del infarto de miocardio.

Howard (39), en un estudio comparativo del valor del electrocardiograma y del vectocardiograma en 156 enfermos, con obstrucción de, al menos, una arteria coronaria principal y asociación de alteraciones en la contractilidad ventricular, concluye que el electrocardiograma y el vectocardiograma demuestran capacidad para diagnosticar infarto de miocardio y disquinesia ventricular en presencia de oclusión subtotal coronaria, en la siguiente proporción: El E.C.G. en un 53% de los casos y el Vecto., en un 73% de los mismos. En caso de oclusión total el E.C.G. en un 49% y el Vecto. en un 70% de los casos. Si se combinaban más de una zona de asinergia, el vectocardiograma diagnosticaba de un 52 a un 71% de los casos y el E.C.G. de un 25 a un 37% de los mismos, según existieran dos o tres áreas de necrosis.

La clara superioridad del vectocardiograma para detectar múltiples áreas de necrosis puede estar en relación con una menor influencia de fuerzas

eléctricas canceladas en el vectocardiograma, después de un segundo o un tercer infarto, o en su mayor sensibilidad en el diagnóstico de infarto de cara inferior, lateral y posterior del ventrículo izquierdo.

Por el contrario, el electrocardiograma es de más utilidad que el vectocardiograma, en la interpretación de las arritmias cardíacas y en la demostración de las alteraciones del segmento ST. Por lo tanto, ambas técnicas son complementarias, pudiéndose con ello, en algunas ocasiones reducir el número de falsos positivos y falsos negativos que puede presentar cada una por separado.

La electrocardiografía de esfuerzo, es una técnica útil para el diagnóstico y valoración funcional de los enfermos con cardiopatía isquémica, así como para valorar el resultado obtenido con el tratamiento médico o quirúrgico (40, 41).

La respuesta del segmento ST al ejercicio es el aspecto más sensible del electrocardiograma, en la valoración de la cardiopatía isquémica. La alteración del segmento ST dependerá de la función ventricular izquierda y de la extensión y localización de la isquemia miocárdica. (42, 43, 44).

Una respuesta, en los casos, de isquemia vendrá indicada mediante la depresión del punto J, mayor de 1.5 mm (45) y la depresión descendente u horizontal del segmento ST, mayor o igual a 2 mm. medido 60 milisegundos después del punto J. La elevación del segmento ST (46) y otras alteraciones de menos específicas y sensibles, como alteraciones de la onda T, onda U invertida, aparición de arritmias,

fundamentalmente extrasistolia ventricular, respuesta hipotensiva al ejercicio etc., no es significativo.

Si la respuesta isquémica del segmento ST aparece precozmente en la prueba de esfuerzo, ello es indicativo de enfermedad de tres vasos en un 73% de los pacientes, con una especificidad del 97% (47). Asimismo, la persistencia del segmento ST deprimido, después de ocho minutos de finalizada la prueba, así como una hipotensión, motivada por el ejercicio, es indicativo de enfermedad significativa de varios vasos coronarios (48, 49).

Los portadores de cardiopatía isquémica con enfermedad de tres vasos, suelen tener un doble producto (frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica), inferior a 25.000.

En general se puede afirmar que el pronóstico será peor a mayor desnivel del segmento ST, mayor número de derivaciones afectadas, mayor precocidad de la positividad de la prueba y más tardía sea su recuperación.

Mediante el estudio coronario gráfico (50, 51, 52, y 53), se visualiza el árbol coronario arterial, apreciándose de esta manera, la severidad y localización de las lesiones.

Con la inyección de sustancia de contraste en el interior del ventrículo izquierdo, se logra una opacificación del mismo, que permite valorar la contractividad de los distintos segmentos.

El resultado del estudio coronariográfico es imprescindible para decidir el tratamiento a seguir.

### TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Se ha definido la cardiopatía isquémica como un estado en el cual existe una desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno por el músculo cardíaco.

Para el tratamiento de este desequilibrio podemos seguir dos caminos complementarios:

- 1º: disminuir el consumo de oxígeno y sustrato.
- 2º: aumentar la oferta de oxígeno.

Estos fines los podremos conseguir mediante el tratamiento médico y quirúrgico.

El tratamiento médico está fundamentalmente dirigido a la disminución del consumo de oxígeno por el miocardio, mediante el control de los factores de riesgo y causas desencadenantes (hipertensión arterial, tabaquismo, etc.) y mediante la utilización de drogas que disminuyan la precarga, la postcarga, o produzcan una disminución, fundamentalmente de la contractilidad y del trabajo cardíaco (nitritos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, amiodarona, etc.)

El tratamiento quirúrgico, especialmente la cirugía de revascularización directa del miocardio, va dirigido a un aumento del aporte de oxígeno y sustrato al miocardio.

El primer intento quirúrgico en la cardiopatía isquémica, fue dirigido a la interrupción de la inervación cardíaca, como fue la denervación simpática cervical (54, 55, 56) o la denervación de las arterias coronarias (57), sin llegar con ello a controlar de

forma eficaz el dolor anginoso.

Carrel (58) en 1910 realizó el primer injerto aortocoronario, entre la aorta descendente torácica y el segmento distal de la coronaria izquierda, con un injerto de arteria carótida, en un perro que sobrevivió dos horas a la intervención.

En la década de los años treinta, se emplean sustancias irritantes, (talco, asbesto), introducidas en el saco pericárdico con la finalidad de producir una irritación, que teóricamente, como toda inflamación, originaría nuevos vasos desde el pericardio al epicardio (59,60).

En 1948 Vineberg y Muller (61), describen la técnica de revascularización indirecta del miocardio, consistente en la implantación de la arteria mamaria interna, en un túnel realizado en el músculo cardíaco, con la finalidad de desarrollar nuevas ramas colaterales. Unos años más tarde, se demuestran ramas colaterales desarrolladas entre la arteria mamaria interna y los vasos coronarios.

Más de 5.000 intervenciones de este tipo se realizaron entre 1.950 y 1.970, consiguiéndose, al menos, mejoras subjetivas en los pacientes anginosos (62).

Posteriormente se desarrollaron variantes de la técnica de Vineberg, consistentes en la conexión de la aorta torácica y el miocardio, mediante distintos tipos de puentes, (arteria gastroepiplóica, (63), injertos de vena safena (64), arteria carótida (65), etc. ) sin reportar ningún beneficio adicional sobre la técnica original.

En 1.954 Murray (66) comunicó con éxito, la

utilización de autoinjertos arteriales (arteria carotídea o arteria axilar), colocados entre la arteria descendente torácica y los vasos coronarios, por anastomosis directa en cinco perros.

Thal, (67) en 1.956, publicó una técnica en perros, para la anastomosis directa entre la arteria mamaria interna y la coronaria circunfleja.

Absolon y otros autores (68,69), realizaron la primera endarterectomía coronaria en 1.956.

La primera mitad de los años sesenta, se caracterizó por la introducción clínica de la coronario graffa, y la resolución de los problemas técnico-quirúrgicos, tales como el bypass cardiopulmonar con parada cardíaca y el uso de la hipotermia.

En estos años se practicaron técnicas como la endarterectomía, intentándose diversos tipos de anastomosis entre la aorta torácica y las arterias coronarias (70,71,72).

La utilización de autoinjertos venosos para sustituir el segmento coronario lesionado, fue desarrollado experimentalmente por Sauvage en 1.963, probando la superioridad de esta técnica sobre la endarterectomía.(73).

Garret y colaboradores (74), comunicaron la realización con éxito del primer injerto aortocoronario con vena safena en 1.964.

René G. Favaloro (75), en 1.967 realizó en el ser humano su primer autoinjerto de vena safena, para sustituir una obstrucción significativa de la coronaria derecha. En ese mismo año, Favaloro comenzó a anastomosar la vena safena, desde la aorta ascendente a la coronaria derecha. En 1.968 (76) comen-

zó a realizar injertos a la arteria descendente anterior y a la circunfleja.

En 1970 Wakabayashi (77) analiza con detalle las bases fisiopatológicas del injerto aortocoronario. A partir de las experiencias de Favaloro, la popularidad de esta técnica comenzó a crecer y con el desarrollo paralelo de la circulación extracorpórea y los métodos de protección miocárdica, con la consiguiente disminución de la mortalidad operatoria, se ha convertido en la técnica quirúrgica de elección en la actualidad en el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica.

Diversas observaciones han confirmado, que la oferta de oxígeno aumenta merced al bypass aortocoronario. Se ha observado asimismo, mayor tolerancia al esfuerzo, normalización o reducción de las alteraciones del segmento ST (79,80), mejoría de la contractilidad del área vascularizada por el injerto (80,81) posible deterioro de la función ventricular cuando aquel se ocluye (82,83), desaparición de la circulación colateral previamente existente, etc.

En la indicación del bypass aortocoronario, es necesario tener en cuenta entre otras cosas la sintomatología del paciente y la respuesta al tratamiento médico, el tipo y localización de las lesiones coronarias, el estado de la función ventricular izquierda, la edad, y el estado general del enfermo.(84).

En cuanto a los problemas relacionados con la propia intervención quirúrgica hay que valorar:

- 1). El número de injertos que se deben realizar.
- 2). La mortalidad operatoria en relación con el estado funcional del músculo cardíaco, el número de

vasos afectados, el tiempo de circulación extracorpórea, el método de cardioplejia empleado (85,86), el tiempo de clampaje aórtico, la edad, presencia de hipertensión severa, etc.

- 3). La tasa de infartos de miocardio perioperatorios, relacionados con la propia técnica quirúrgica y la selección de pacientes.
- 4). La permeabilidad del injerto (87, 88, 89, 90), en relación fundamentalmente con el diámetro del lecho distal coronario y el flujo a través del mismo.
- 5). Los cambios a nivel coronario, secundarios a la presencia del injerto, que puede causar deterioro en la circulación natural coronaria y la progresión de la propia enfermedad arterioesclerótica (93).

Así pues, el candidato ideal será aquel enfermo con estenosis coronarias proximales, arterias coronarias, con lecho distal a la estenosis de buen calibre y desarrollo y función ventricular izquierda conservada.

Las indicaciones de la cirugía de revascularización, variarán, según la forma clínica de manifestación de la cardiopatía isquémica. Así, en la angina de pecho estable, estará indicada, según la mayoría de los autores, en (94, 95, 96) y (97-102).

- El ángor rebelde al tratamiento médico.
- La obstrucción significativa del tronco de la coronaria izquierda.
- En casos de enfermedad de dos o tres vasos, con buen vaso distal a la estenosis

y función ventricular aceptable (fracción de eyección superior al 25%).

- En enfermedad de un vaso, con obstrucción proximal significativa, de la arteria descendente anterior, o de la coronaria derecha, dominante (84) y ángor no controlable médicamente (103).
- En enfermos con prueba de esfuerzo interrumpida por ángor, durante el primer estadio de la misma.

En estos enfermos se consigue una tasa de supervivencia y mejoría clínica, superior a la obtenida con tratamiento médico.

En la angina de pecho inestable (17, 84, 104, 105, 106) habrá que analizar los siguientes grupos:

- 1) En el ángor prolongado, se comienza inicialmente con tratamiento médico, que comprende reposo sedantes, nitritos, beta-bloqueantes, etc. Se debe procurar mantener una cifra del producto resultante de la frecuencia cardíaca, por la presión arterial sistólica, inferior a 12.000, mediante los beta-bloqueantes y si es necesario con vasodilatadores del tipo del nitroprusiato.

En el caso de que haya buena respuesta al tratamiento médico, se realizará estudio coronario gráfico a partir de las 48 horas del ingreso del enfermo. Si se evidencia una estenosis significativa del tronco de la coronaria izquierda, o lesiones de gravedad semejante, la indicación quirúrgica debe ser inmediata, utilizando circula-

ción extracorpórea pulsada.

En caso de que la respuesta al tratamiento médico no sea favorable, se realizará el estudio coronario gráfico sin demora, con vistas a una intervención de urgencia. En estos casos la intervención se realizará si hubiera lesiones que técnicamente se pudieran revascularizar, sin tener en cuenta las contraindicaciones relativas que suponen, para otros casos, las alteraciones de la función del ventrículo izquierdo.

- 2). Angor progresivo: en este tipo de ángor la conducta a seguir, es semejante a la del grupo anterior. Se debe comenzar con tratamiento médico, y si este controla las crisis de ángor se realiza estudio coronario gráfico, a partir de las 48 horas del ingreso del paciente. Únicamente si se trata de estenosis severa del tronco de la coronaria izquierda, o de lesiones de gravedad semejante, se indicará la intervención con carácter de urgencia.
- 3). Angor de reciente comienzo: cuando la evolución de este tipo de ángor, es de tipo progresivo o prolongado, se debe seguir la misma pauta que se citó para el ángor prolongado.
- 4) Angor postinfarto agudo de miocardio: en este caso se debe realizar la coronariografía con carácter de urgencia. A la vista de sus resultados se indicará, o no, la intervención quirúrgica.
- 5) Angor de Prinzmetal: En este caso, se debe comenzar con tratamiento médico, que comprende-

derá, sedantes, nifedipina y nitroglicerina en las crisis. Se realizará, lo antes posible el estudio coronariográfico, con provocación mediante el test de la ergonovina.

En los casos en que se objetive espasmo coronario y no haya lesiones obstructivas orgánicas, el tratamiento debe ser médico.

Si se encuentran lesiones, se intervendrá si fuera posible.

PLANTEAMIENTO

Como hemos comentado anteriormente, se han publicado numerosos estudios, acerca de la mejoría sintomática y funcional tras el bypass aortocoronario, sobre la incidencia del infarto perioperatorio, sobre la mortalidad precoz y tardía, pero se ha prestado menos atención a los cambios electrocardiográficos tras este tipo de cirugía, si exceptuamos los debidos al infarto de miocardio.

Con la presente Tesis Doctoral, pretende - mos valorar de forma global, la evolución electrocardiográfica tras la cirugía de revascularización miocárdica con injerto aorto coronario de vena safena, persiguiendo con ello los siguientes fines:

- 1º). Analizar los cambios producidos en el electrocardiograma, en el complejo QRS, segmento ST y onda T.
- 2º). Estudiar la frecuencia y significación clínica de las alteraciones de la conducción cardíaca.
- 3º) Analizar la frecuencia y significación clínica de los trastornos del ritmo cardíaco.
- 4º) Examinar la incidencia de los infartos de miocardio perioperatorios y sus posibles mecanismos.
- 5º) Comparar el curso evolutivo de los pacientes con y sin infarto de miocardio perioperatorio.
- 6º) Establecer la zona de infarto y su posible relación con la zona de vascularización de las arterias sometidas a bypass y de las arterias lesionadas, que no lo fueron.
- 7º) Comparar la permeabilidad precoz de los injertos de los grupos con y sin infarto.

-26-

MATERIAL Y METODOS

#### MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 220 pacientes que fueron sometidos a cirugía de revascularización directa del miocardio, con injerto aortocoronario de vena safena en el periodo de tiempo comprendido entre Enero de 1974 y Junio de 1979.

En este estudio, no se incluyó a los enfermos a los que se les practicó, simultáneamente, sustituciones valvulares y/o aneurismectomías.

De los 220 pacientes, intervenidos quirúrgicamente, 214 eran varones y 6 hembras. La edad media de los varones fue de 54,72 años, el de mayor edad tenía 68 años y el más joven 27. La edad de las hembras fue de 60, 63, 62, 55, 59, y 52 años respectivamente.

Se analizó la historia clínica de cada paciente, catalogando el tipo de ángor siguiendo la clasificación de B. Bertolasi, con las modificaciones comentadas en la introducción de esta Tesis. El grado de incapacidad funcional, fue valorado de acuerdo con la clasificación de la New York Heart Association.

Se estudiaron las coronariografías de todos los enfermos. Para la coronaria izquierda, en las proyecciones anteroposterior, lateral, oblicua anterior derecha a 30°, oblicua anterior izquierda a 45°, caudocraneal en oblicua anterior izquierda a 45° y craneocaudal en oblicua anterior derecha a 25°. Para la coronaria derecha, en las proyecciones anteroposterior, lateral, oblicua anterior derecha a 30° y oblicua an-

terior izquierda a 45°.

Se consideraron, como estenosis significativas, las que obstruían un 70% o más de la luz del vaso.

En las ventriculografías izquierdas (en oblicua anterior derecha a 30° y oblicua anterior izquierda a 45°), se valoró la contractilidad de los distintos segmentos: ántero basal, ánterolateral apical, diafragmático, pósterobasal, septal y pósterolateral.

Se estudió el registro de presiones ventriculares izquierdas anotando las correspondientes a la sistólica, proto y telediastólicas, antes y después de la sobrecarga volumétrica.

En cada enfermo se consideró, el parte de quirófano, anotando: número y localización de los injertos realizados, tiempo de circulación extracorpórea, tipo de cardioplejia, tiempo de clamping aórtico, en caso de que se realizase y las peculiaridades propias de cada caso.

En el período postoperatorio, se anotó, al menos durante los siete primeros días, las cifras de  $p^H$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ,  $CO_3H^-$ , exceso de bases, iones, hematocrito, y enzimas (GOT, LDH y CPK). Los valores de los enzimas Láctico deshidrogenasa, y Creatinfosfoquinasa fueron determinados por técnicas cinéticas ultravioleta. Los correspondientes a la Glutámico-oxalacética, en unidades Reihman y Frankel.

En todos los enfermos se estudió: el E.C.G. de pocas horas antes de la intervención quirúrgica, los E.C.G. de los siete primeros días del postope-

ratorio, el correspondiente al alta hospitalaria y los de las sucesivas revisiones clínicas.

En cada electrocardiograma se anotó: Ritmo, frecuencia, duración del intervalo PR, del complejo QRS y eje eléctrico medio, morfología y voltaje del complejo QRS y onda T, en las doce derivaciones convencionales. Todos estaban realizados a una velocidad del papel de 25 mm/seg. y voltaje de 1 mV= 1 cm.

En 96 de los 220 enfermos, fue realizada valoración apográfica de los injertos, estudiando su estado en cada caso.

Criterios de infarto de miocardio reciente:

Se consideró como criterio de infarto, únicamente la aparición de ondas Q patológicas, o la amputación severa del voltaje de la onda R. Se siguieron los siguientes criterios:

- Infarto de cara diafragmática: Aparición de nuevas ondas Q de 0'04 segundos de duración o mayores, en D III, aVF y de 0'02 segundos o superior en D II.
- Infarto septal: Ondas Q, QS o QR, de nueva aparición, en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, con una onda Q de al menos 0'04 segundos de duración.
- Infarto de cara anterior: Ondas Q o complejos QS de reciente aparición, en V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>, con una duración igual o mayor de 0'04 segundos.
- Infarto lateral o anterolateral: Nuevas ondas Q

de 0'04 segundos de duración o superiores en DI a VL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

Trastornos de la conducción:

Los trastornos de la conducción postoperatorios, se definieron de la siguiente forma:

- Bloqueo auriculoventricular de primer grado: Intervalo PR mayor o igual a 0'22 segundos.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: Interrupción de la conducción auriculoventricular, con prolongación progresiva del intervalo PR, antes del latido bloqueado (tipo Wenkebach), o interrupción de la conducción auriculoventricular del impulso auricular de forma esporádica, sin alargamiento previo del intervalo PR (Tipo Mobitz II).
- Bloqueo auriculoventricular de alto grado: Activación independiente de aurículas y ventrículos, con frecuencia auricular superior a la ventricular.
- Hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda: se definió como la desviación del eje medio eléctrico del QRS en el plano frontal, igual o mayor de  $-30^{\circ}$ , con onda "q" en aVL y onda "r" en DII, DIII y aVF.
- Hemibloqueo de la subdivisión posterior izquierda: Desviación del eje eléctrico medio del QRS en el plano frontal, mayor o igual de  $+120^{\circ}$ .

- Bloqueo completo de rama derecha- Se definió como complejos QRS con duración mayor o igual a 0'12 segundos, con morfología rsR' en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>.
- Bloqueo completo de rama izquierda: Complejos QRS de duración igual o superior a 0'12 segundos con pérdida de fuerzas de activación septal, con complejos QS en V<sub>1</sub> y onda r empastada en V<sub>6</sub>.
- Bloqueo incompleto de rama derecha: Complejos QRS de duración inferior a 0'12 segundos, con morfología rSr' en V<sub>1</sub> y qRs en DI y V<sub>6</sub>.
- Bloqueo incompleto de rama izquierda: Ausencia del vector de activación septal, con duración normal del complejo QRS.

En el método estadístico seguido, partiendo de unas muestras de cada tipo de enfermos y de las medias y de las desviaciones muestrales de las variables a analizar, se aplicaron diversos test de hipótesis para contrastar los valores dentro de un mismo grupo, antes y después de la intervención y los valores entre grupos con el objeto de encontrar diferencias significativas.

Por consiguiente, se realizaron dos tipos de contraste:

- 1.- Contraste intermuestral, orientado a comparar valores entre los distintos tipos de enfermos analizados.
- 2.- Contraste intramuestral, que compara para un mismo tipo de enfermos, los valores anteriores y posteriores a la in-

intervención quirúrgica.

El enfoque general de nuestro trabajo, obliga a centrar el análisis fundamentalmente sobre las características entre grupos, de ahí que, en el tratamiento estadístico predomine el número de contrastes intermuestrales, al objeto de precisar las diferencias observadas entre los distintos tipos de enfermos en estudio.

En correspondencia con estos tipos, se han tomado como muestra para el tratamiento estadístico los siguientes grupos de enfermos:

- A) Grupo 1 : Enfermos con infarto perioperatorio.  
Grupo 1': Enfermos sin infarto perioperatorio.
- B) Grupo 2: Enfermos que presentaron alteraciones de la conducción.  
Grupo 2': Enfermos que no presentaron alteraciones de la conducción.
- C) Grupo 3 : Enfermos que presentaron arritmias.  
Grupo 3': Enfermos que no presentaron arritmias.
- D) Grupo 4 : Enfermos con infarto perioperatorio en la cara anterior.  
Grupo 4': Enfermos sin infarto perioperatorio en la cara anterior.

En el Cuadro 1, figuran los contrastes a los que se someten estos grupos. Se puede observar el predominio del contraste intermuestral, que afecta a todos los grupos menos a los dos últimos y el gran número de variables analizadas.

De acuerdo con el tipo de contraste y el tipo de variable, se han aplicado test de significación,

basados en la distribución Binomial, la t de Student y la distribución Normal. En los contrastes Intermuestrales con variables continuas de media y desviación muestral dada, se aplica la t de Student, con un nivel de significación de  $p = 0'025$ . En los contrastes intermuestrales con variables binomiales, se aplica la distribución Binomial con un nivel de significación de alfa igual a tres veces la desviación típica. Finalmente, en los contrastes Intramuestrales con variable continua, se aplica la distribución Normal, con un nivel de significación de  $p = 0'025$ .

- 34 -

RESULTADOS  
-----

RESULTADOS:

Los 220 pacientes, fueron estudiados desde tres puntos de vista distintos, considerándose en cada uno de ellos, todos los parámetros comentados en el Material y Métodos.

En primer lugar, se tuvo en cuenta la aparición o no de infarto de miocardio en relación con la intervención quirúrgica, haciéndose dos grupos:

- 1.- Enfermos con infarto de miocardio..... 37 casos.
- 1'- Enfermos sin infarto de miocardio..... 183 casos.

En segundo lugar consideramos la aparición de trastornos de la conducción en el periodo postoperatorio, agrupándolos en:

- 2.- Enfermos con trastornos de la conducción.....  
..... 11 casos.
- 2' - Enfermos sin trastornos de la conducción.....  
..... 209 casos.

En tercer lugar se consideró la aparición de trastornos del ritmo cardíaco, en dicho periodo postoperatorio, haciendo otros dos grupos.:

- 3.- Enfermos con trastornos del ritmo cardíaco.....  
..... 75 casos.
- 3' - Enfermos sin trastornos del ritmo cardíaco.....  
..... 145 casos.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

- 1. Grupo con infarto de miocardio perioperatorio, -

La incidencia global del infarto de miocardio perioperatorio fue, en la serie estudiada, de un 16'81% (37 casos).

La comparación de los distintos parámetros analizados, en los grupos con y sin infarto, no mostró diferencias estadísticamente significativas respecto a la edad, sexo, antecedentes de infarto de miocardio, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, tipo de ángor, número de vasos afectados, presiones telediastólicas ventriculares izquierdas en condiciones basales y tras la sobrecarga volumétrica, número de injertos realizados, tiempo de clampaje aórtico, aparición de arritmias, aparición de alteraciones de la conducción y desequilibrios del  $p^H$  y gases y electrolitos.

Por el contrario, encontramos diferencias estadísticamente significativas, respecto al tiempo total de circulación extracorpórea, siendo su duración en el grupo de enfermos que presentaron infarto de 100'48 minutos de valor medio, con una desviación típica de 31'8, con una  $p$  de 0'020. Las cifras de enzimas séricas (GOT, CPK y LDH), estuvieron elevadas de forma significativa, en el grupo de enfermos con infarto. (Cuadro 2).

De los 37 enfermos que presentaron infarto de miocardio perioperatorio, fallecieron 6 de ellos (16'21%), en el quirófano, o en los primeros días del postoperatorio. En 4 de éstos, se realizó estudio necrópsico, que confirmó la existencia de infarto de miocardio reciente.

De los fallecidos con infarto agudo de miocardio, dos de ellos presentaban ángor de reciente

comienzo, de tendencia progresiva; otros dos, un cuadro clínico de ángor prolongado, con incapacidad funcional de grado IV (N.Y.H.A.) y los dos restantes un ángor estable, con incapacidad funcional de grado III y IV respectivamente. Cuatro de ellos presentaban antecedentes de infarto de miocardio. El número medio de vasos coronarios con estenosis significativas fue de 2'56, con una desviación típica de 0'49, con un número medio de injertos realizados de 2. En general, como puede verse, se trataba de enfermos de alto riesgo.

La localización de los infartos, en los 37 pacientes, fue la siguiente: en 19 de ellos (51'3%) afectó a la cara diafragmática, en 12 (32'4%) al septo y cara anterior, en 4 (10'8%) a la cara lateral, y los 2 restantes a la cara inferior y lateral del ventrículo izquierdo.

Se realizó valoración angiográfica precoz de los injertos en 12 de ellos. El número total de injertos realizados en estos 12 casos fue de 23, presentando obstrucción tres de ellos (13%).

En 10 de los 12 casos, el infarto se produjo en una zona del miocardio irrigada por las arterias coronarias revascularizadas.

De los 25 casos con infarto, en los que no se hizo valoración angiográfica de los injertos, en todos, excepto en 5 el infarto afectó a una región del miocardio dependiente de las arterias revascularizadas.

En el Cuadro 3, se muestra la relación, en los 37 enfermos, del número de vasos afectados de estenosis significativas, localización y estado de

permeabilidad de los injertos y zona de aparición de los infartos.

El porcentaje de pacientes asintomáticos tras varios meses de la intervención fue, en el grupo con infarto, de un 58'62% y en el grupo sin infarto de 86'77%. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (Cuadro 4).

De los 183 enfermos que no tuvieron infarto perloperatorio, se realizó valoración angiográfica precoz de los injertos en 84 de ellos, el número total de injertos fue de 116, de los cuales 10 se habían obstruido (8'6%).

Comparando el porcentaje de injertos obstruidos en los 12 casos del grupo con infarto (13%), con los del grupo sin infarto (8'6%), no se hallaron diferencias estadísticamente significativas. Se debe tener presente, no obstante la pequeña cifra (12) de los casos valorados del grupo con infarto.

En el Cuadro 5, se puede observar la variación de la amplitud de la onda R, medida en las derivaciones precordiales  $V_4$ ,  $V_5$  y  $V_6$ , antes, inmediatamente después y tras varios meses, de la intervención quirúrgica, en el grupo de enfermos que no hicieron infarto de cara anterior (181 casos) y en el grupo que si lo presentó, (6 casos).

En el primer grupo de enfermos, hubo una disminución de voltajes entre los electrocardiogramas del preoperatorio y del postoperatorio inmediato, que fue estadísticamente significativa en las tres derivaciones estudiadas.

Comparando el electrocardiograma preoperatorio, con el de varios meses después de la inter-

vención, se observó una recuperación de la amplitud de la onda R.

En el grupo de enfermos con infarto en cara anterior, hubo una pérdida significativa de voltajes en las derivaciones  $V_4, V_5$ , al comparar los electrocardiogramas del preoperatorio y del postoperatorio inmediato, persistiendo la amputación de voltajes en los electrocardiogramas de varios meses después.

De los 183 casos que no hicieron infarto, 83 de ellos (45%) presentaron, en los primeros días del periodo postoperatorio, alteraciones del segmento ST y 69 casos (37'7%) alteraciones de la onda T, de forma transitoria.

De los 220 enfermos estudiados, en 75 de ellos (34'09%), el electrocardiograma preoperatorio fue normal. En 53 casos (24'09%), había signos de isquemia subepicárdica, mejorando estos, tras la intervención quirúrgica, en 43 casos (81,13%).

## II. Grupo con alteraciones de la conducción. -

La frecuencia de aparición de trastornos de la conducción tras la cirugía de revascularización, fue, en la serie estudiada, de un 5% (11 casos). Ocho de ellos, presentaron bloqueo incompleto de rama derecha, algunos de forma transitoria, y los 3 restantes, hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda.

La comparación de los aspectos clínicos

hemodinámicos y quirúrgicos, de los grupos con y sin alteraciones de la conducción, no mostró diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a la edad, sexo, antecedentes de infarto, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, número de vasos coronarios con estenosis significativas, presiones telediastólicas ventriculares izquierdas, en condiciones basales y tras la sobrecarga volumétrica, número de bypass realizados, tiempo de clampaje aórtico y alteraciones del pH y gases y electrolitos.

Encontramos diferencias significativas en cuanto al tiempo total de circulación extracorpórea ( $p$  inferior a 0'0002), presencia de arritmias y aparición de infartos perioperatorios (cuadro 6).

Comparando la evolución clínica de estos dos grupos de enfermos, con referencia al porcentaje de pacientes asintomáticos, varios meses después de la intervención quirúrgica, no se encontraron diferencias significativas.

### III. Grupo con trastornos del ritmo cardíaco.

La frecuencia de aparición de arritmias tras la intervención, fue de un 34'1% (75 casos). Al comparar los factores clínicos, hemodinámicos y quirúrgicos, de los grupos con y sin trastornos del ritmo no se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo, antecedentes de infarto, hiperten-

sión arterial, tabaco, diabetes mellitus, hiperlipidemia, número de vasos con estenosis significativas, presión telediastólica ventricular izquierda basal, tiempo de clampaje aórtico, aparición de infarto y alteraciones del pH, gases y electrolitos.

Encontramos diferencias significativas, en cuanto a la edad de los pacientes ( $p = 0'003$ ), presión telediastólica ventricular tras la sobrecarga volumétrica ( $p = 0'023$ ), número de bypass realizados ( $p = 0'018$ ), tiempo de circulación extracorpórea ( $p = 0'001$ ) y presencia de alteraciones de la conducción (diferencia de proporciones superior a 3 veces la desviación típica) (cuadro 7).

De los 75 casos que presentaron arritmias, en 53 de ellos (70'6%), fueron supraventriculares, siendo la más frecuente la fibrilación auricular paroxística, que apareció en 20 casos. 14 casos presentaron taquicardia supraventricular y 15, ritmos nodales lentos. El flutter auricular en 7 casos y 1 caso presentó ritmo auricular izquierdo. La arritmia ventricular más frecuente, fue la extrasistolia ventricular repetitiva, que apareció en 20 casos. 3 casos tuvieron fibrilación ventricular, 2 taquicardia ventricular y 1 flutter ventricular. 8 tuvieron, tanto arritmias supraventriculares, como ventriculares.

Comparando la evolución clínica de los enfermos con arritmias y de los enfermos sin ellas, no encontramos diferencia significativa, entre los porcentajes de pacientes asintomáticos tras la cirugía (85'71 % y 78'82 % respectivamente).

-42-

**CUADROS**  
\*\*\*\*\*

CUADRO 1

RESUMEN DE LOS CONTRASTES ESTADISTICOS EFECTUADOS

Variables analizadas	Grupo con infarto.	Grupo sin infarto.	Grupo con Arritmias	Grupo sin Arritmias.	Grupo con Alt. conduc.	grupo sin Alt. conduc.	Grupo con l. cara ant.	Grupo sin l. cara Ant.
Edad	X		X		X		X	
Ef. vasos	X		X		X		X	
VI	X		X		X		X	
Vip	X		X		X		X	
Nº Bypas	X		X		X		X	
T. CEC	X		X		X		X	
T. CAo	X		X		X		X	
GOT	X							
CPK	X							
LDH	X							
Tipo Angor	X							

Contrastes intermuestrales.  
Test de significación mediante la T. de Studen

CUADRO 1 (Continuación)

RESUMEN DE LOS CONTRASTES ESTADÍSTICOS EFECTUADOS

VARIABLES ANALIZADAS	GRUPO CON INFARTO	GRUPO SIN INFARTO	GRUPO CON ARRITMIAS	GRUPO SIN ARRITMIAS	GRUPO CON ALT. CONDUCC.	GRUPO SIN ALT. CONDUCC.	GRUPO CON I. CARA ANT.	GRUPO SIN I. CARA ANT.	
Alteraciones conducción	X			X					Contrastes inter-muestrales. Test de significación mediante la distribución Binomial.
Sexo	X			X		X			
IAM previ	X			X		X			
HITA	X			X		X			
Tc	X			X		X			
Db	X			X		X			
HIp	X			X		X			
Arritmias	X			X		X			
Infarto				X		X			
PH y gaseo	X			X		X			
Alts. K	X			X		X			
V4							X		Contrastes intra-muestrales. Test de significación mediante la distribución normal.
V5							X		
V6							X		

J

CUADRO 1 (Continuación).

SIG: significativa. NS.: No significativo.

HTA: Hipertensión arterial. TC: Tabaco. DB.: Diabetes mellitus.

HLp: Hiperlipidemia. Ef. vasos: Número de vasos con estenosis, significativas.

VI: Presión telediastólica ventricular izquierda, en condiciones basales.

VIp: Tras la sobrecarga volumétrica.

T. CEC: Tiempo de circulación extracorpórea.

TCAo: Tiempo de clampaje aórtico.

pH y gases: Trastornos del pH y gases.

T. conducción: Trastornos de la conducción en el E.C.G.

Alts. K: Alteraciones del potasio en suero.

CUADRO 2

	<u>GRUPO CON INFARTO</u>			<u>GRUPO SIN INFARTO</u>			<u>SIGNIFICACION</u>
	(37 casos)			(183 casos)			
	<u>n</u>	<u>Media</u>	<u>D. Tipica</u>	<u>n</u>	<u>Media</u>	<u>D. Tipica</u>	
Sexo	94	16	V	97	182		
IAM previo	46			1			
HTA	23	07		1			
Tc	57	14					
Db	13	51					
Hlp	21	62		8			
Arritmias	41	17		2			
pH y gases	48	64					
T, conducc.	13	51		2			
Alts. K	5			1			
Ef. vasos		2	29	0			p =
V. l.		13	82		1		
V. l. post		22					
Nºbypass		1	86	0			
T. CEC		100	8				
T. CAo		2	19	12			
GOT		142		82	21		
CPK		230	71	1	8		
LDH		502	18	21	17		
Eda		0		0			p =

-97-

U  
G  
U

\_\_\_\_\_

CUADRO 2 (continuación)

Por consiguiente, se observa en general, una similitud en los valores de las variables analizadas, sin que haya diferencias significativas, a excepción del tiempo de circulación extracorpórea y los niveles de enzimas, que fueron significativamente más altos en el grupo que hizo infarto de miocardio perioperatorio.

CUADRO 3

GRUPO DE ENFERMOS QUE PRESENTO INFARTO

(Enfermos con valoración angiográfica precoz del injerto)

Caso nº	EF. vasos	Bypass	Infarto	Injertos obstruidos
1	DA, Cx, D	DA, Cx, D	Inferior	D-0
2	DA	DA	Anterior	DA-0
3	DA, D	DA	Inferior	No
4	DA	DA, DG	Anterior	No
5	DA, Cx, D	DA, Cx	Lateral	No
6	DA, D	DA, D	Anterior	DA-0
7	DA, Cx, D	DA, D	Inferior	No
8	DA, Cx, D	DA, Cx	Anterior	No
9	DA	DA, DG	Septal	No
10	DA, Cx, D	Cx, DG, D	Inferior	No
11	DA, D	DA	Inferior	No
12	DA, D	DA, D	Inferior	No

CUADRO 3 (Continuación)

GRUPO DE ENFERMOS QUE PRESENTO INFARTO

(Enfermos sin valoración angiográfica del Injerto)

Caso nº	EF. Vasos	Bypass	Infarto
13	DA, Cx	DA	Inferior
14	DA, Cx, D	DA, Cx	septal
15	DA, Cx, D	DA, Cx	Anterior
16	DA, Cx, D	DA, D	Anterior
17	DA, Cx, D	DA, D	Inferior
18	DA	DA	Septal
19	DA, D	DA, D	Inferior
20	DG, Cx	DG, Cx	Lateral
21	DA, D	DA, D	Lateral
22	DA; D	DA, D	Inferior
23	Cx, D	Cx, D	Inferior
24	DA, DG	DA, DG	Septal
25	DA, Cx, D	DA 1ª y 2ª DG	Anterior
26	DA	DA	Inferior
27	DA	DA	Anterior
28	DA, DG, D	DA, DG, D	Inf. y Anterior
29	DA, Cx, D	DA, D	Inferior
30	DA, Cx, D	DA, D	Lateral
31	DA, Cx, D	DA, D	Inferior
32	DA, Cx, D	DA	Inf. y lateral
33	DA, Cx, D	DA, OM, D	Inferior
34	DA, Cx, D	DA, Cx, D	Inferior
35	DA, Cx, D	DA, Cx, D	Inferior
36	T, Cx, D	DA, Cx, D	Inferior
37	DA, Cx, D	DA	Inferior

CUADRO 3 (Continuación)

En vasos: arterias coronarias con estenosis significativas (igual o mayor del 70%). DA: arteria descendente Anterior. CX: Arteria circunfleja. D: Coronaria derecha. DG: Diagonal. OM: Obtusa marginal. T: Tronco de la Coronaria Izquierda. O: Injerto obstruido.

CUADRO 4

GRADO DE INCAPACIDAD FUNCIONAL (N. Y. H. A.)

A) Antes de la intervención quirúrgica:

<u>Grado</u>	<u>Grupo con infarto</u>	<u>Grupo sin infarto</u>
I	6'25%	1'35%
II	15'6%	18'2%
III	15'6%	12'8%
IV	62'5%	67'5%

B) Después de la intervención quirúrgica:

<u>Grado</u>	<u>Grupo con infarto</u>	<u>Grupo sin infarto</u>
I	10'34%	1'41%
II	24'13%	10'74%
III	6'89%	0'82%
IV	0	0
Asintomáticos:	58'62%	86'77%

CUADRO 5

GRUPO SIN INFARTO EN CARA ANTERIOR (181 casos)

Altura onda R en mm en	<u>ECG 1</u>		<u>ECG 2</u>		<u>P</u>	<u>ECG 1</u>		<u>ECG 3</u>		<u>P</u>
	Media	D.Típica	Media	D.Típica		Media	D.Típica	Media	D.Típica	
V <sub>4</sub>	13'32	5'41	11'13	5'88	0'0001 SIG	13'32	5'41	12'87	5'07	0'066 NS
V <sub>5</sub>	13'13	4'82	11'16	4'82	0'0001 SIG	13'13	4'82	12'89	4'49	0'3156 NS
V <sub>6</sub>	10'11	3'9	8'22	3'3	0'0006 SIG	10'11	3'9	10'59	4'02	0'1271 NS

CUADRO 5 (Continuación)

GRUPO CON INFARTO EN CARA ANTERIOR (6 casos)

Altura onda en mm. en	<u>ECG 1</u>		<u>ECG 2</u>		P	<u>ECG 1</u>		<u>ECG 3</u>		P
	Media	D. Típica	Media	D. Típica		Media	D. Típica	Media	D. Típica	
V4	14'83	6'2	4'33	6'8	0'016 SIG	14'83	6'2	3'33	1'8	0'0001 SIG
V5	12'16	2'96	6'66	6'37	0'00001 SIG	12'16	2'96	7	3'36	0'023 SIG
V6	8'83	1'57	7'66	3'03	0'166 NS	8'83	1'57	7'16	2'73	0'067 NS

5

CUADRO 5 (continuación)

ECG: 1 : ECG pocas horas antes de la intervención. ECG 2: ECG en el primer día del postoperatorio. ECG 3: ECG varios meses después de la intervención. NS: No significativo. El presente cuadro muestra los cambios en la altura de la onda R, en las derivaciones  $V_4$ ,  $V_5$  y  $V_6$ , inmediatamente después (ECG 1- ECG2) y varios meses después (ECG 1- ECG3) de la intervención quirúrgica, en los grupos de enfermos con y sin infarto de miocardio de cara anterior. Todos los electrocardiogramas están estandarizados para que 1 mV = 10 mm.

CUADRO 6

	<u>GRUPO CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCION</u> (11 casos)			<u>GRUPO SIN TRASTORNOS DE LA CONDUCCION</u> (209 casos)			<u>SIGNIFICACION</u>
	%	Media	D.Típica	%	Media	D.Típica	
Sexo	90'91 V			97'61 %			NS
AM previc	54'45			42'1			NS
HTA	27'3			18'2			NS
Tc	45'4			36'84			NS
Db	36'25			15'3			NS
Hip	9'1			20			NS
Arritmias	81'8			30'62			SIG
Infarto	51'2			15'3			SIG
pH y gases	63'6			52'1			NS
Aits K	0			12'91			NS
Edad		53'8	7'3		52'99	8'62	p= 0'29 NS
Ef. vasos		2	0'77		2'11	0'79	0'32 NS
VI		14	3'11		13'23	5'63	0'32 NS
Vip		23'77	5'18		20'92	7'72	0'115 NS
shbypass		1'81	0'57		1'74	0'72	0'37 NS
T. CEC		119'25	53'62		83'95	29'83	0'0002 SIG
T. CAo		21'25	14'44		20'05	14'08	0'39 NS

CUADRO 6 (Continuación)

Al comparar estos dos grupos de enfermos, hemos encontrado diferencias significativas respecto al tiempo de circulación extracorpórea y en los porcentajes de enfermos con arritmias y con infarto perioperatorio.

CUADRO 7

	<u>GRUPO CON ARRITMIAS</u> (75 casos)			<u>GRUPO SIN ARRITMIAS</u> (145 casos)			<u>SIGNIFICACION</u>
	%	Media	D. Típica	%	Media	D. Típica	
Sexo	97'34			97'25			NS
IAM revio	38'66			42'75			NS
HTA	22'66			15'86			NS
Tc	48			32'41			NS
Db	18'66			15'1			NS
HI	18'53			20			NS
Infarto	21'33			14'48			NS
T. Donducc.	14'66			1'37			SIG.
H ases	53'3			55'1			NS
Alts. K	14'66			11'7			NS
Edad		55	7'58	50'9	8'6		p= 0'003 SIG
Ef. vasos		2'17	0'81	2'1	0'78		0'267 NS
VI		14'17	5'66	12'8	5'6		0'030 NS
VI		22'42	7'59	20'29	7'53		0'023 SIG
Nºb ass		1'89	0'72	1'68	0'7		0'018 SIG
T. CEC		101'11	37'08	83'98	27'58		0'001 SIG
T. CAO		26'45	10'76	24'4	10'72		0'09 NS

51

CUADRO 7 (Continuación)

Al contrastar estos dos grupos de enfermos, hemos hallado diferencias significativas respecto a la edad, presión telediastólica ventricular izquierda después de la ventriculografía, tiempo de circulación extracorpórea, número de bypass y alteraciones de la conducción, cuyos valores han sido más elevados en el grupo de enfermos que presentaron arritmias en el postoperatorio.

3

DISCUSSION

## DISCUSION.

La existencia de infartos de miocardio durante la práctica de cualquier tipo de cirugía mayor no es rara, aún en ausencia de enfermedad coronaria conocida, de ahí que no sea de extrañar su producción durante la cirugía directa de las arterias coronarias arterioescleróticas, bajo circulación extracorpórea (124).

No existe acuerdo entre los diversos autores, acerca de los factores relacionados con la producción del infarto de miocardio perioperatorio, en la cirugía directa de revascularización miocárdica.

Algunos autores han encontrado alguna correlación significativa, con la duración prolongada de la circulación extracorpórea, en general por encima de los 110 minutos, lo que está de acuerdo con los hallazgos encontrados por nosotros. La incidencia de infarto es significativamente mayor entre el grupo de enfermos con tiempos de circulación extracorpórea más prolongados (108, 109, 110, 112). Otros autores no han encontrado que este factor sea estadísticamente diferente, entre sus enfermos intervenidos de bypass aortocoronario. Tal vez pudiese explicarse, por que en la mayoría de ellos, los tiempos de circulación extracorpórea, eran relativamente cortos, inferiores a 100 minutos (111, 112, 113).

Para algunos autores, hubo una diferencia significativa en la mayor incidencia de infarto de miocardio, en los enfermos con tiempos de parada

cardíaca con anoxia total mas prolongados, o con el mayor número de injertos realizados (108,110). Sin embargo, para la mayoría de los autores y también para nosotros, no hubo diferencias significativas en la producción de infarto perioperatorio, en lo que respecta a los dos últimos factores comentados. Tampoco la hubo, en cuanto a la edad, sexo, antecedentes de infarto, factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia), extensión y severidad de la enfermedad coronaria, grado de deterioro de la función ventricular izquierda, aparición de arritmias, y/o alteraciones de la conducción ventricular y alteraciones del pH, y gases y electrolitos (111,112,113,114).

Está comprobada la falta de relación entre oclusión del injerto y presencia de infarto (108,112,115), así como también la existencia de infartos perioperatorios en áreas no revascularizadas (casos: 8,9,10,11,12).

Bulkley y Hutckins (116), estudiaron los resultados de 58 autopsias de enfermos que fallecieron durante el primer mes, tras la cirugía de revascularización miocárdica, mediante injerto aortocoronario. En la mayoría de los casos estudiados (62%), no había lesiones significativas en relación con la zona de miocardio revascularizada.; en 22 pacientes (38%) había infarto de miocardio transmural. En estos últimos, había 34 áreas de lesión en las zonas irrigadas por los injertos y 30 de ellas (88%), estaban en zonas irrigadas por injertos permeables. Así pues, la presencia de infarto de miocar-

dio tras la intervención, no significa necesariamente que el injerto esté ocluido.

Estos hallazgos sugieren a los autores, que el reflujo coronario, tras la interrupción transitoria de la perfusión coronaria, durante la intervención, podría ser por sí misma, la causa de la mayoría de los infartos perioperatorios.

Este hecho ha sido estudiado ampliamente en experimentación animal (117, 118, 119, 120). La reperfusión en un tejido isquémico, durante el tiempo de anoxia total, puede conducir a cambios importantes estructurales y metabólicos (121); estos hechos hacen pensar a los autores, que tal vez se debiese modificar el método de reflujo coronario, después de periodos de no perfusión, bien sea introduciendo el reflujo más lentamente o modificando la composición del medio que se reperfunde.

Todos los factores reseñados sugieren que el infarto de miocardio perioperatorio en la cirugía, de revascularización miocárdica mediante, injerto aortocoronario debe de ser el resultado de un problema técnico quirúrgico (tiempo prolongado de circulación extracorpórea, tiempo prolongado de anoxia total, fase, de reperfusión miocárdica) uni o multifactorial.

La incidencia de infarto de miocardio en la cirugía de revascularización mediante la técnica de implantación de la mamaria interna, varía de un 9 a un 30% (122, 123, 124, 125, ), porcentajes explicables si se tiene en cuenta que se practica un tunel en el miocardio, como lecho de la arteria mamaria interna.

La incidencia de infarto de miocardio perioperatorio en la cirugía de revascularización mediante

injerto aortocoronario, varía ampliamente de unas series a otras, oscilando de un 9 a un 40% (108, 126, 127, 128, 129), siendo la cifra media en la actualidad, de un 13 a un 15% (111, 112, 130), similar a la encontrada en el presente estudio. La amplia gama de porcentajes encontrados pudier a estar en relación con el método seguido para la detección del infarto de miocardio.

El infarto de miocardio, es pues común en este tipo de cirugía y es una causa importante de mortalidad y morbilidad precoz y tardía. El infarto de miocardio en esta cirugía, es responsable de muchos de los problemas del postoperatorio inmediato, tales como insuficiencia cardíaca, shock, fallo renal, etc.

En nuestro estudio encontramos diferencias significativas, en cuanto a la evolución clínica de los enfermos, respecto a si tuvieron o no, infarto de miocardio perioperatorio. Estos últimos, se encontraban en una mayor proporción asintomáticos tras la cirugía, que los primeros.

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio perioperatorio, para la mayoría de los autores, debe limitarse únicamente al hallazgo de ondas Q patológicas de nueva aparición. Nosotros hemos seguido este criterio, pero además hemos considerado, como criterio de infarto perioperatorio, la pérdida severa de voltaje de la onda R tras la cirugía, ya que creemos y nuestros resultados están de acuerdo con ello, que pérdidas menores de voltaje, pueden estar en relación con el propio acto quirúrgico en sí y no con la aparición de una necrosis.

Para explicar este hecho se han barajado factores tales como cambio en la posición del corazón en la caja torácica, cambios en la impedancia torácica (110)...

Las alteraciones del segmento ST o de la onda T, son por lo general secundarias al trauma pericárdico, haciendo muy difícil el reconocimiento del infarto no transmural o subendocárdico. Clínicamente la anestesia, la obnubilación secundaria a opiáceos y el dolor propio de la toracotomía, hacen difícil reconstruir la historia de dolor debida al propio infarto de miocardio.

El propio acto quirúrgico, que conlleva a lesiones musculares esqueléticas, hemólisis y la desfibrilación, tienden a elevar los niveles enzimáticos (GOT, CPK, LDH), por encima de los valores normales (123, 131), haciendo en bastantes casos dudosos su valor en el infarto de miocardio perioperatorio. Sin embargo, Baut y colaboradores (132) analizan el valor de la enzima CPK-MB determinada mediante cromatografía en el diagnóstico de dicho tipo de infarto y concluyen que es una prueba de gran valor en el diagnóstico del infarto de miocardio perioperatorio, siendo más sensible que el electrocardiograma, que la escintigrafía de miocardio, con Tecnecio 99 y que la elevación de los enzimas GOT, LDH y CPK, MB, determinada mediante electroforesis.

Una única determinación de CPK-MB, mediante cromatografía entre las 6 y 12 horas después de la intervención alertaría al clínico de la posibilidad de las complicaciones postoperatorias en enfermos con niveles enzimáticos altos (GOT, CPK, LDH).

En nuestro estudio, las cifras de enzimas séricos (GOT, CPK, LDH) estuvieron elevadas de forma significativa en el grupo de enfermos que hicieron infarto peroperatorio, pero hay que tener en cuenta la frecuente aparición de falsos positivos, por lo que creemos en la gran utilidad de la determinación de la enzima CPK, -MB mediante cromatografía.

La aparición de nuevas ondas Q en el postoperatorio puede estar en relación con otros factores distintos a la lesión directa del miocardio como ya comentábamos en la introducción.

Chamberlain y Seal (133), estudiaron en 217 pacientes, sometidos a cirugía no torácica, los efectos de la anestesia general observando la aparición de nuevas ondas Q en tres de ellos.

Bassan (129), llamó la atención sobre la posibilidad de ondas Q, que no se debían realmente a infarto de miocardio sino a la detección de un infarto preexistente. En su trabajo, sugiere, que antes de la intervención la isquemia de la cara anterior del corazón contrareestaba eléctricamente al infarto preexistente de localización inferior. Al revascularizar la cara anterior del corazón, mediante el injerto aorto coronario, mejoraría la isquemia, quedando al descubierto el infarto antiguo pudiendo ser este tipo de enfermos, los que presentaban un postoperatorio favorable, similar al de los que no tienen infarto peroperatorio.

La aparición de nuevas ondas Q después de la Cirugía de injerto aorto coronario se correlaciona

bién, con la aparición de anomalías localizadas en el movimiento de la pared ventricular (130), en el área donde se producen los nuevos cambios electrocardiográficos.

La normalización del electrocardiograma tras un infarto agudo de miocardio, con desaparición de las ondas Q patológicas, suele ocurrir dentro del primer año de evolución del mismo, pero también puede ocurrir en pocos días (135, 136). La desaparición del patrón de infarto, no cambia el pronóstico en relación a la mortalidad.

Los mecanismos que se invocan para la desaparición de ondas Q anormales son variados (135, 136, 137, 138, 139): aparición de trastornos de la conducción intraventricular, aparición de un segundo infarto en la zona que se enfrenta al primer infarto, desarrollo de circulación colateral, con mejoría de la perfusión del área infartada y su zona adyacente, con aumento de la actividad eléctrica de dicha zona, etc.

La reaparición de fuerzas eléctricas, tras el bypass aorto coronario, con la consiguiente desaparición del patrón electrocardiográfico de infarto de miocardio (casos 1 y 6), se ha sugerido, que sea debida a que los patrones de infarto fuesen secundarios a isquemia miocárdica, más que a verdadera necrosis (139, 140, 141), la cual desaparece al mejorar la perfusión coronaria mediante el bypass, indicando que áreas de miocardio eléctricamente silentes no son sinónimo de muerte celular.

Las ondas Q anormales, transitorias, han sido atribuidas a áreas eléctricas inertes reversibles del miocardio (142). Ondas Q transitorias, pueden apa-

recer también en situaciones tales como insuficiencia coronaria (143, 144) hipoglucemia, shock, pancreatitis (145), etc.

Klein y colaboradores (134), han comunicado la presencia de ondas Q patológicas transitorias durante la circulación extracorpórea, con o sin clampaje aórtico y/o perfusión coronaria, que desaparecen rápidamente al interrumpir aquella. Este hecho sugiere que dichas ondas Q son debidas a alteraciones de la actividad eléctrica celular y no a daño celular irreversible. Estos autores mencionan diversos mecanismos como responsables de la aparición de ondas Q transitorias, tales como lesiones producidas en las arterias coronarias durante la canulación, isquemia selectiva del miocardio ventricular, contracción de los esfínteres de los capilares, trastornos metabólicos y alteraciones del balance electrolítico, fundamentalmente hiperpotasemia, hipotermia, etc.

Los trastornos de la conducción asociados a cirugía cardíaca, han sido estudiados por diversos autores (109, 146, 147, 148). Su incidencia y variedad están en relación con el tipo de cirugía. La mayoría de los trastornos de conducción se asocian a cirugía valvular. La incidencia de alteraciones de la conducción tras la cirugía de revascularización del miocardio, varía de un 4 a un 6% en un estudio de Sattinsky (148) y por Brewer (109), a un 15 a 20% en el contrario por Zeldis (149) y por Selzer y Cohn (150). Nuestros resultados están más de acuerdo con los hallazgos de los primeros.

Los trastornos más frecuentemente encon-

trados son bloqueo completo de rama dcha., bloqueo completo de rama izda., hemibloqueo anterior izdo. y, más raramente, bloqueo auriculoventricular completo. Los trastornos de conducción de la rama dcha. del haz de Hiss, suelen ser transitorios, desapareciendo generalmente en los primeros días del postoperatorio.

La aparición de infarto de miocardio y muerte súbita en el periodo evolutivo, es más frecuente en aquellos pacientes que presentaron, en el postoperatorio bloqueo completo de la rama izda. del haz de Hiss. Los trastornos de conducción de la rama dcha. del haz de Hiss, suelen ser benignos y transitorios.

Los trastornos de la conducción encontrados por nosotros fueron siempre benignos y de buena evolución (8 casos con bloqueo incompleto de rama dcha. y 3 con hemibloqueo anterior izdo.).

No hemos encontrado, como ha sido anteriormente publicado, diferencias significativas entre los grupos de enfermos con o sin alteraciones de la conducción en lo que respecta a la edad, sexo, antecedentes de infarto de miocardio, tipo de ángor, factores de riesgo coronario, número de vasos con estenosis significativas, presiones telediastólicas ventriculares izdas, número de injertos realizados, tiempo de clampaje aórtico y trastornos del pH, gases y electrolitos. Por el contrario, a diferencia de lo publicado por otros autores (146, 147, 149), hemos encontrado que los enfermos que presentaron alteraciones de la conducción tuvieron un número significativamente mayor de arritmias y aparición de infarto de miocardio perioperatorio y una duración mayor del tiempo de circun-

lación extracorpórea. Este hecho, puede estar en relación, con el pequeño número de casos con alteraciones de la conducción en nuestro estudio.

Se ha atribuido, como posible causa de trastornos de la conducción, a la isquemia o necrosis del sistema de conducción secundaria al acto quirúrgico.

La existencia de una mayor incidencia de infartos perioperatorios en los enfermos que presentan trastornos de la conducción de la rama izda. del haz de His, sugiere que dichos enfermos tienen una enfermedad miocárdica más extensa y más sensible a los cambios isquémicos durante la intervención. Todos estos hechos hacen pensar que este tipo de enfermos deben ser vigilados más estrechamente.

Las arritmias del tipo de la taquicardia supraventricular, ocurren en el postoperatorio, después de esta cirugía con una frecuencia de un 8 a un 30% de los casos (151, 152, 153) apareciendo preferentemente en el segundo y tercer día.

En nuestro estudio, la frecuencia de aparición de arritmias supraventriculares fue de un 24%, siendo la fibrilación auricular paroxística la más frecuente (20 casos). Los enfermos que presentaron arritmias supraventriculares no tuvieron mayor número de alteraciones del pH gases y electrolitos, que los que no las presentaron, de acuerdo con lo ya publicado por otros autores. (152, 153).

De los factores encontrados por nosotros como significativamente diferentes en los grupos con y sin arritmias, únicamente cabría destacar el hecho de la existencia de presiones telediastólicas ventricu-

lares izdas. más elevadas, en el grupo de enfermos que presentaron arritmias.

Se ha postulado la utilización de digitálicos de forma profiláctica, para prevenir la aparición de arritmias pero los resultados son contradictorios. Así, O'Kane (154), en 1972 y Johnson (155) en 1976, publicaron sendos trabajos sobre este tema encontrando una disminución de la incidencia de las mismas, si se digitalizaba a los enfermos antes de la intervención, manteniéndose los digitálicos en el postoperatorio. Por otra parte Tyras (151), encuentra que los digitálicos aumentan la frecuencia de presentación de arritmias supraventriculares en los enfermos que son sometidos a cirugía de revascularización, atribuyendo dicho efecto, a una potenciación por la digital del automatismo y velocidad de conducción en el músculo auricular.

Recientemente se han comunicado resultados satisfactorios en el control de arritmias supraventriculares, con el tratamiento pre y postoperatorio con Betabloqueantes (156, 157).

Las arritmias ventriculares tras esta cirugía se producen con una frecuencia variable de un 12 a un 14%, según distintos autores (158, 159, 160). Se suelen asociar a problemas de hipopotasemia y trastornos del equilibrio ácido base, como factores precipitantes que pueden verse potenciados por isquemia de diverso grado tras la cirugía de revascularización.

En nuestro estudio la frecuencia de aparición de arritmias ventriculares estuvo en relación con los mismos factores que los referidos anteriormente para las arritmias supraventriculares.

Al comparar la evolución clínica de los enfermos con arritmias supra y/o ventriculares, con la de los que no las presentaron, no encontramos diferencia significativa respecto al porcentaje de pacientes asintomáticos tras este tipo de cirugía en uno y otro grupo. Esto está de acuerdo con el hecho ya publicado de que la aparición de arritmias, no se acompaña de un aumento de la mortalidad o morbilidad tardía (161).

CASOS CLINICOS

CASOS CLINICOS:

CASO NUMERO 1

Paciente de 52 años de edad, fumador, con antecedentes de infarto de miocardio anteroseptal, en mayo de 1974. El paciente presenta un ángor postinfarto con una frecuencia de dos o tres episodios diarios, de unos 10 minutos de duración, con incidencia al esfuerzo y episodios aislados en reposo.

En el estudio coronariográfico, se apreciaron estenosis significativas en la arteria descendente anterior y coronaria dcha. Había aquinesia del segmento apical y severa hipoquinesia del diafragmático.

El ECG preoperatorio (fig. 1), muestra ritmo sinusal, signos de cicatriz anteroseptal e isquemia supelicárdica en DI, aVL, y de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>.

Le practicaron un doble bypass aortocoronario a la arteria descendente anterior y a la coronaria dcha. El período postoperatorio transcurrió sin problemas.

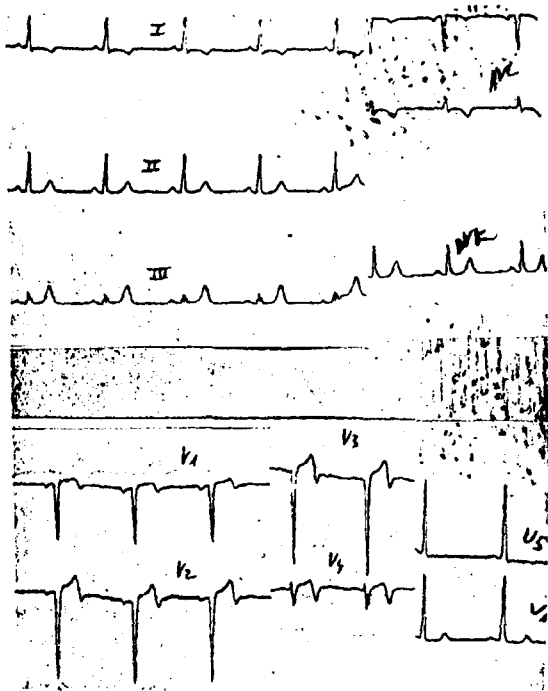
A los 6 meses de la intervención le realizaron valoración angiográfica de ambos injertos observándose la permeabilidad de los mismos.

En la figura dos se puede observar la permeabilidad del injerto a la descendente anterior con la opacificación de ésta. La figura 3 muestra la permeabilidad del injerto a la coronaria dcha. con la opaci-

ficación de esta última.

El ECG de la figura 4, de 5 años después muestra la desaparición de los signos de ischemia superepicárdica así como el patrón QS de V1 a V3, existentes en preoperatorio.

El paciente se encuentra asintomático y con buena tolerancia al esfuerzo.



(Fig. 1)



Fig. 2



Fig 3.

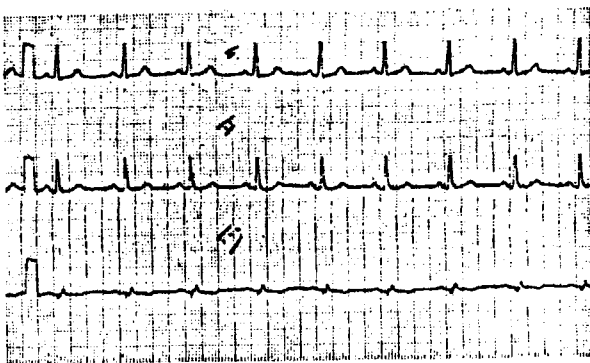
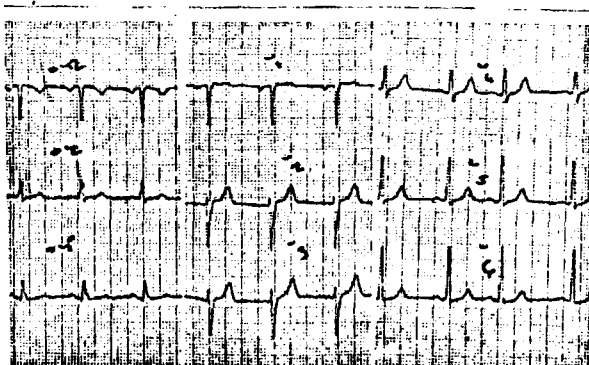


Fig. 4



CASO NUMERO 2.

Enfermo de 45 años de edad, fumador, que presenta episodios de ángor de larga duración prácticamente a diario con notable incapacidad funcional.

En el estudio coronariográfico se apreció:

- Obstrucción completa de la coronaria dcha., a nivel del segmento medio con opacificación distal por circulación colateral y buen vaso distal.
- Obstrucción completa de la arteria descendente anterior a nivel de su segmento proximal, reopacificándose la porción distal, a partir de circulación colateral proveniente de la arteria circunfleja.
- A nivel de una rama pósterolateral de la circunfleja se apreció un espasmo que ocluía el 99% de su luz, siendo el vaso distal aceptable.

El ECG preoperatorio (fig. 5, 6) muestra ritmos sinusal, con bloqueo auriculoventricular de 2º grado, tipo Wenckebach y signos de isquemia subepicárdica en DII, DIII y aVF, junto con signos de probable cicatriz septal.

Le practicaron un triple bypass aortocoronario a la arteria descendente anterior, rama pósterolateral de la circunfleja y coronaria dcha.

El ECG del segundo día posoperatorio (fig 7) muestra ritmo sinusal a 94 lpm. El intervalo pr es normal.

El enfermo ha vuelto a revisión clínica 6 meses después. El ECG correspondiente es el de la figura 8 que muestra ritmo sinusal y desaparición de

- 78 -

de los signos de isquemia del ECG preoperatorio.

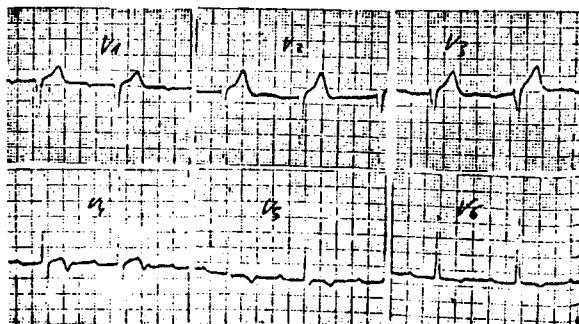
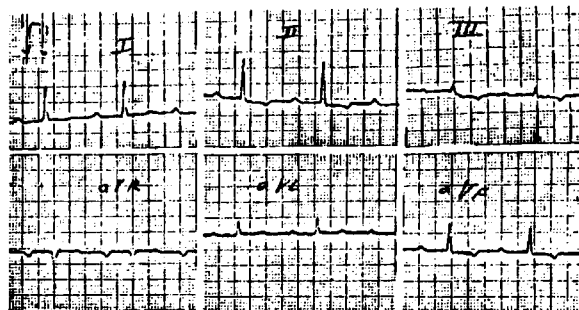
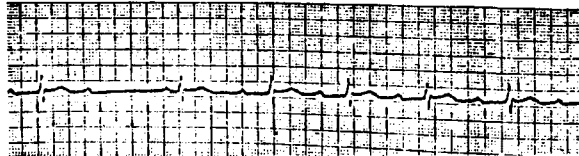
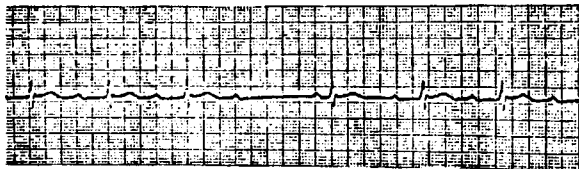
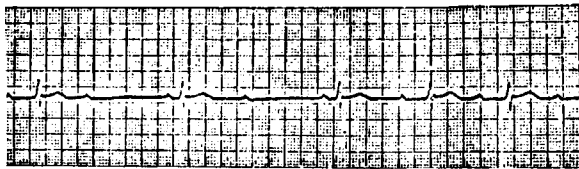
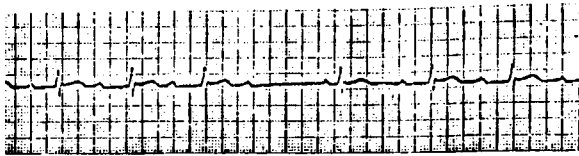


Fig. 5

Fig. 6

- 80 -

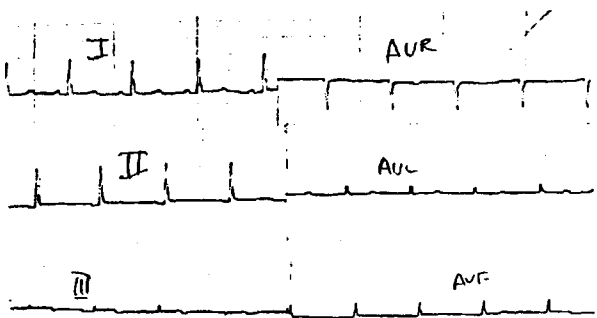


Fig 7

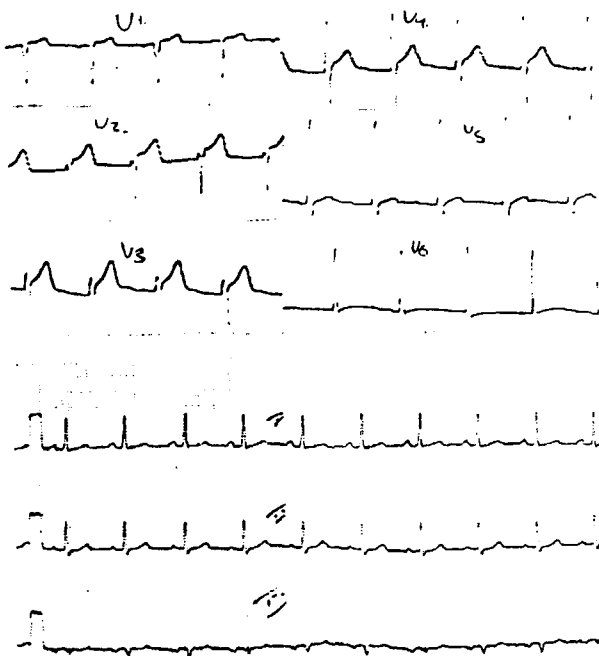
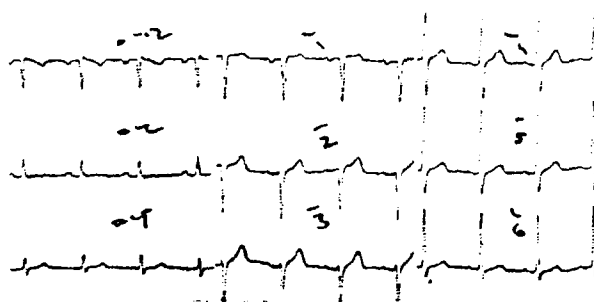


Fig. 8



CASO NUMERO 3

Enfermo de 56 años, con antecedentes de diabetes mellitus, que presenta desde hace varios meses un ángor que le aparece con esfuerzos físicos moderados. En los últimos meses ha aumentado la frecuencia de los episodios, llegando a tener varios al día.

En el estudio coronariográfico se observó una estenosis única, en el segmento proximal de la arteria descendente anterior, que oclufa un 90% de su luz. En la ventriculografía izda. la contractilidad de los diferentes segmentos era buena.

El ECG preoperatorio (fig. 9), muestra ritmo sinusal a 52 lpm y signos de isquemia subepicárdica de V1 a V5, con ST descendido en V3 y V4.

Fue intervenido de un bypass aortocoronario a la arteria descendente anterior. El postoperatorio transcurrió sin problemas.

En el ECG de dos meses después (fig. 10) se puede apreciar la desaparición de los signos de isquemia.

El enfermo ha continuado viniendo a las sucesivas revisiones clínicas encontrándose asintomático.

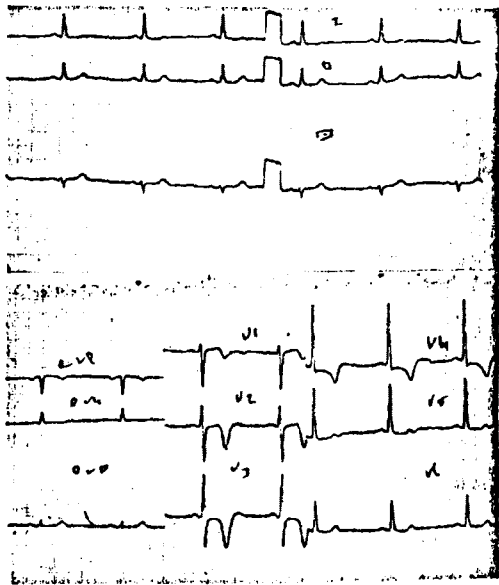


Fig. 9

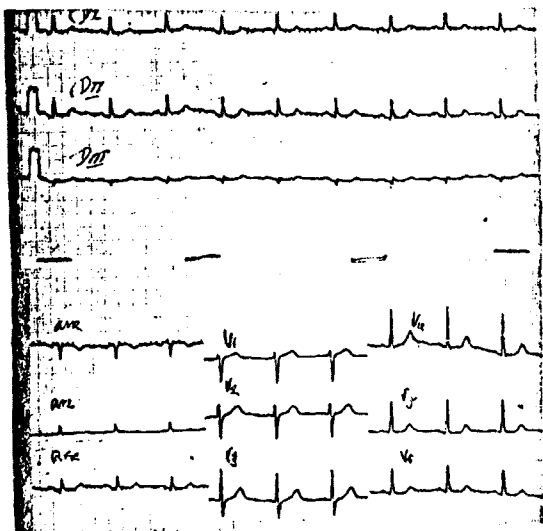


Fig. 10

CASO NUMERO 4.

Paciente de 60 años de edad, fumador de menos de 20 cigarrillos al día con antecedentes de hipertensión arterial e infarto de miocardio. Desde hace varios meses presenta episodios de ángor con una frecuencia de dos o tres al día, que le aparecen con esfuerzos físicos moderados y con buena respuesta a los nitritos.

El estudio coronariográfico mostró:

- Obstrucción completa de la coronaria dcha. en su segmento proximal sin circulación colateral que reopacifique la parte distal.
- Estenosis subtotal a nivel del segmento medio de la descendente anterior, con buen vaso distal.
- Estenosis del 99% de la segunda rama diagonal de la descendente anterior.
- Estenosis del 99% de una rama obtusa marginal de la arteria circunfleja.
- Estenosis del 75% a nivel del segmento distal de la circunfleja.

El ECG preoperatorio (fig. 11) muestra ritmo sinusal con isquemia subepicárdica en la serie precordial y lesión subendocárdica en v4 y v5.

En la ventriculografía lzda. presentaban contractilidad normal los segmentos ántero basal, septal y póstero basal; hipoquinesia, el ántero lateral, diafragmático y póstero basal y disquinesia el apical. La fracción de eyección calculada por planimetría fue del 38%.

El paciente fue intervenido de un bypass

aorto coronario a la arteria descendente anterior y 2ª rama diagonal. En el periodo postoperatorio presentó trastornos del ritmo cardíaco consistentes en bradicardia sinusal y ritmos de la unión.

El ECG de la figura 12, es el correspondiente al 2º día postoperatorio.

6 meses después de la intervención, el paciente se encuentra asintomático y el ECG correspondiente a esa fecha es el de la figura 13, que muestra un trazado dentro de límites normales.

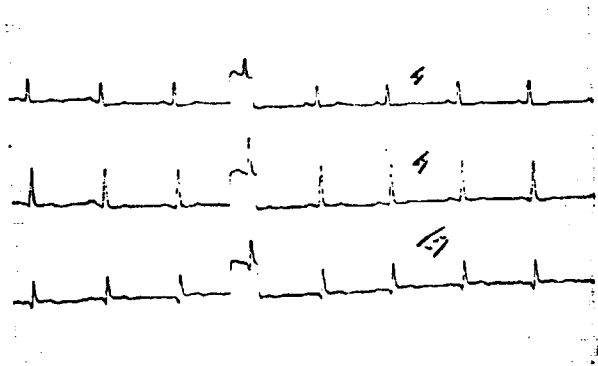


Fig. 11

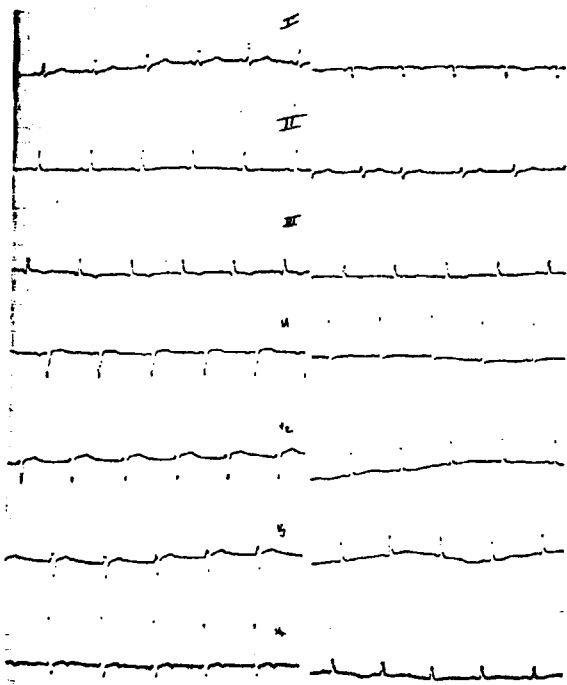
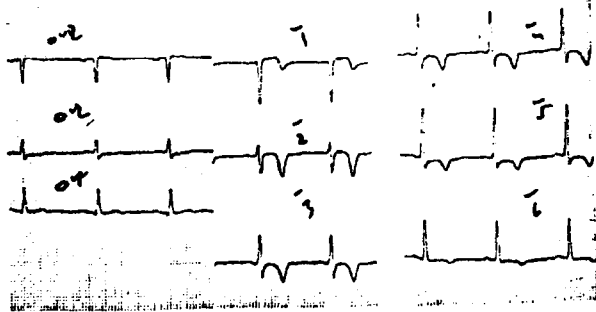


Fig. 12

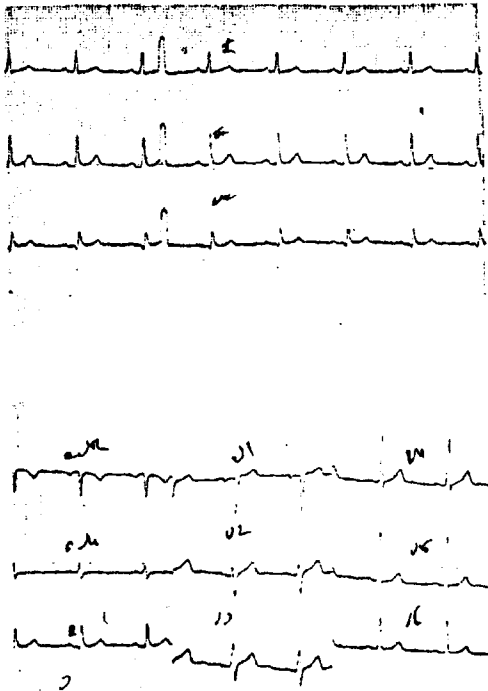


Fig. 13

CASO NUMERO 5

Enfermo de 53 años, con antecedentes de diabetes mellitus, e hipertensión arterial. Desde hace 3 meses presenta episodios de ángor de tipo progresivo, con varias crisis diarias y con episodios en reposo.

El Estudio coronariográfico mostró:

- Estenosis del 90% en el segmento medio de la descendente anterior, con buen vaso distal.
- Obstrucción completa de la arteria circunfleja proximal, con opacificación distal por circulación homo y heterocoronaria y mal vaso distal.
- Estenosis no significativa en el segmento medio de la coronaria dcha.

El ECG preoperatorio (Fig. 14), muestra ritmo sinusal a 52 lpm y signos de isquemia subepicárdica en DII, DIII y aVF y de V3 a V6 .

Al enfermo le practkaron un bypass aorto-coronario a la descendente anterior.

Un ECG de pocos días después de la intervención, se muestra en la figura 15.

11 días después de la intervención quirúrgica le practkaron valoración angiográfica que mostró la perfecta permeabilidad del injerto.

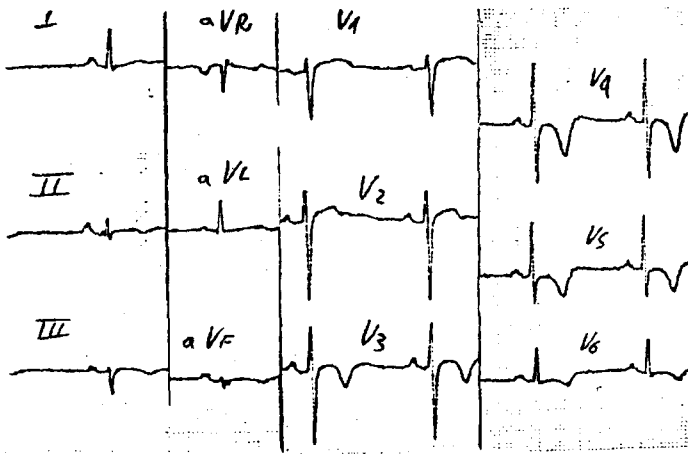


Fig. 14

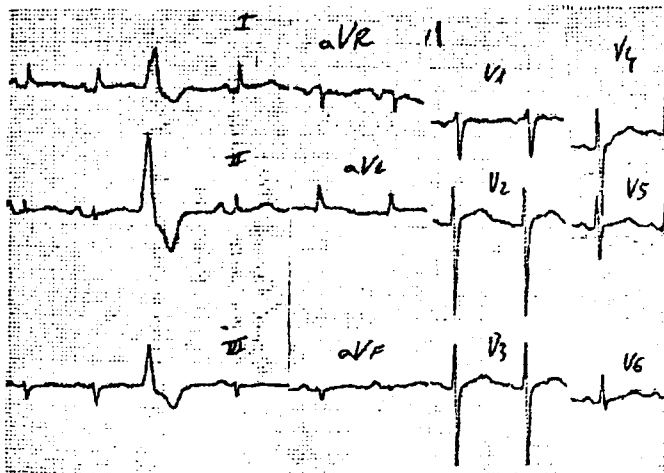


Fig. 15

CASO NUMERO 6

Paciente de 57 años, fumador y con antecedentes de infarto de miocardio. Presenta ángor post-infarto.

El estudio coronariográfico mostro:

- Estenosis del 50% a nivel del segmento medio de la coronaria dcha.
- Obstrucción completa de la descendente anterior, con opacificación distal por circulación héterocoronaria de la IVP y buen vaso distal.
- En la arteria circunfleja se observan estenosis no significativas.

En la ventriculografía izda., tenían contractilidad normal los segmentos ántero basal, pósterobasal, septal, y pósterolateral; Los segmentos ántero lateral apical y diafragmático estaban aquinéticos.

El ECG preoperatorio (fig. 16), muestra ritmo sinusal, eje eléctrico medio a  $-30^{\circ}$ , signos de isquemia subepicárdica en DI, aVL y de V1 a V6 y complejos QS en V1- V3, sugerentes de cicatriz septal.

Le practicaron un bypass aorto coronario a la descendente anterior y primera diagonal. En el postoperatorio presentó en dos ocasiones, crisis de fibrilación auricular paroxística, que cedieron con tratamiento.

El ECG de 8 meses después (fig. 17), muestra ondas T positivas en la serie precordial y aparece en V2 y V3, una onda r muy rudimentaria.

El ECG de la figura 18, es de 6 meses más tarde y muestra ondas T positivas en la serie precordial y la desaparición del complejo QS en V1-V3. El enfermo se encuentra asintomático.

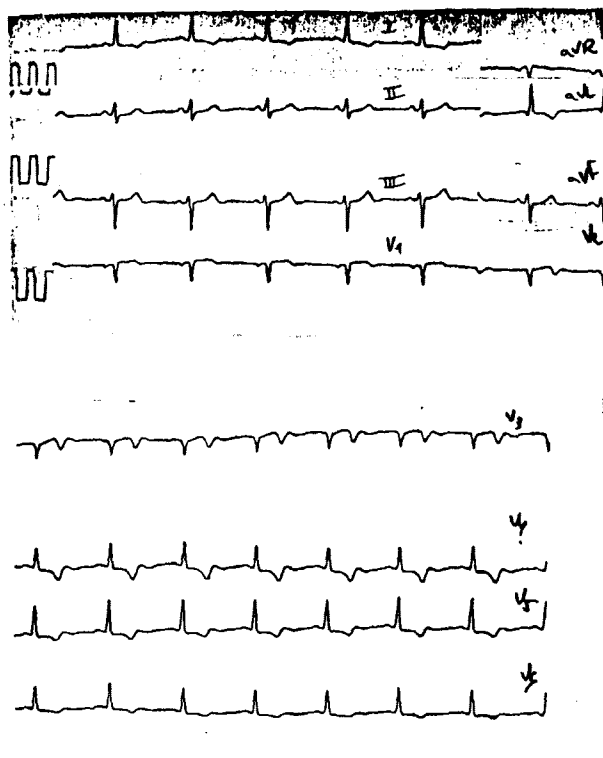


Fig. 16

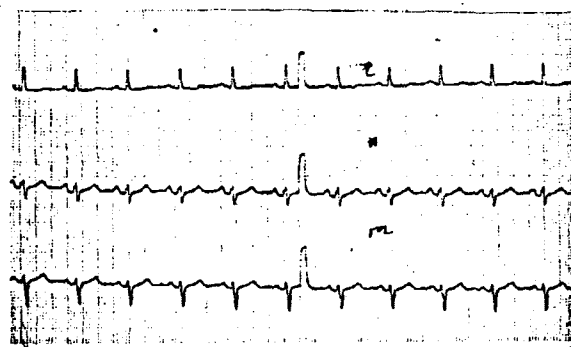
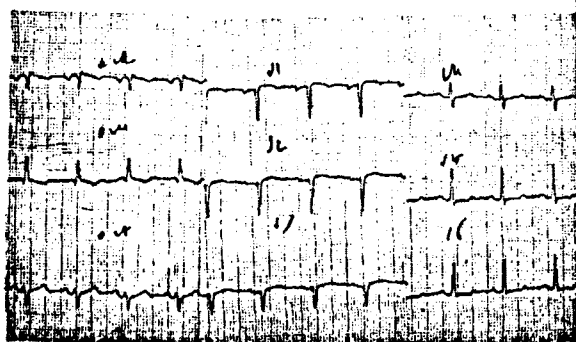


Fig. 17



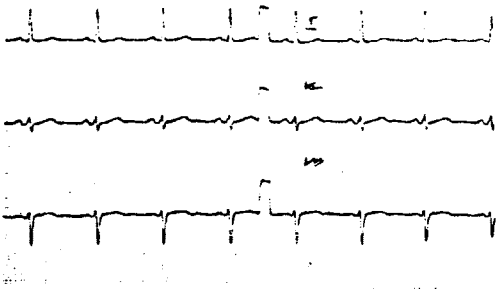
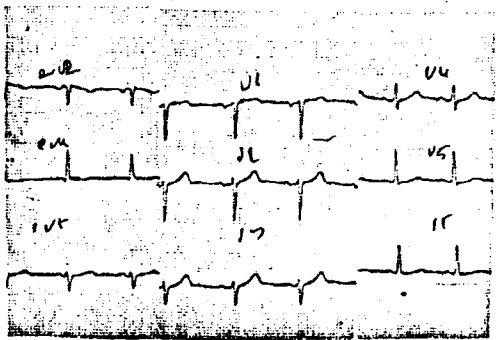


Fig. 18



CASO NUMERO 7

Enfermo de 39 años de edad, fumador de 40 cigarrillos al día y con antecedentes de úlcus duodenal. Desde hace meses presenta episodios de ángor que comenzaron siendo de esfuerzo, pero en la actualidad presenta además, episodios nocturnos.

El estudio coronariográfico mostró una estenosis severa en el segmento medio de la descendente anterior.

El ECG preoperatorio (fig. 19) presenta signos de isquemia subepicárdica en la serie precordial.

Le practicaron un bypass aortocoronario a la descendente anterior.

El ECG de la figura 20 corresponde a dos semanas después de la intervención. Las ondas T de la serie precordial son positivas.

El enfermo ha sido visto en sucesivas revisiones clínicas y se encuentra asintomático.

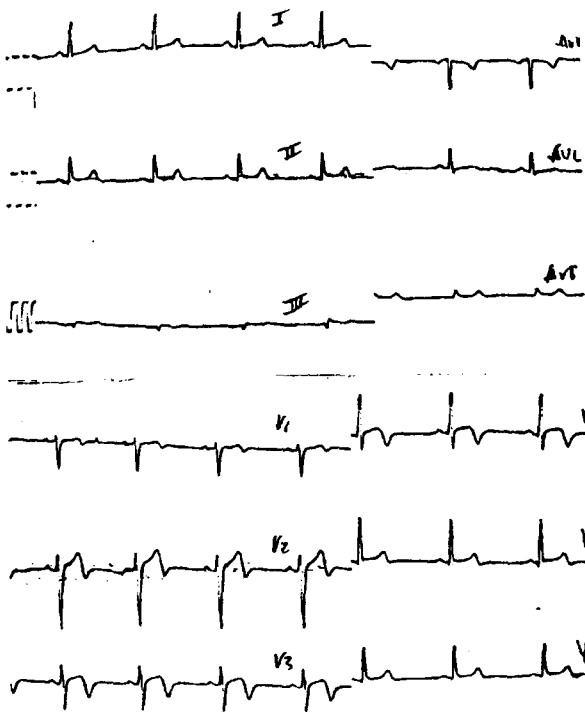


Fig. 19

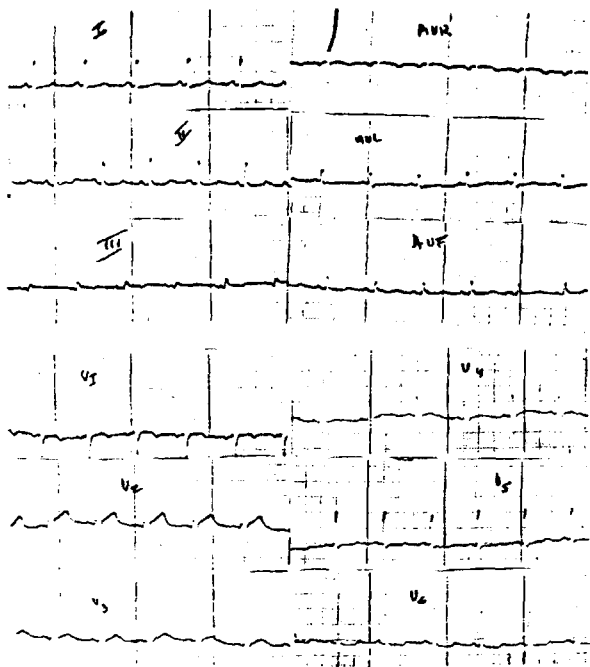


Fig. 20

CASO NUMERO 8

Enfermo de 54 años, que desde hace varios meses presenta un ángor muy invalidante, que le aparece con mínimos esfuerzos.

El estudio coronariográfico evidenció:

- Estenosis del 90 % en el segmento medio de la descendente anterior.
- Estenosis de un 50% de una rama pósterolateral de la circunfleja con buen vaso distal.
- Estenosis del 75% en el origen de una rama pósterolateral de la coronaria dcha.

En la ventriculografía izda. había hipoquinesia de los segmentos apical, diafragmático, pósterobasal y septal; El resto contraía normalmente. La EF era de un 56%.

El ECG preoperatorio (fig. 21) muestra un trazado dentro de límites normales.

Le practicaron un bypass aortocoronario doble a la descendente anterior y a una rama pósterolateral de la circunfleja.

Un ECG del 6º día postoperatorio (fig. 22), no muestra variaciones respecto al preoperatorio.

Doce días después de la intervención, le realizan valoración angiográfica de los injertos que muestra la obstrucción del correspondiente a la descendente anterior.

El enfermo ha vuelto a revisión clínica seis meses después; el ECG (fig. 23) muestra signos de isquemia subepicárdica de V1 a V5. El paciente tiene

- 96 -

un ángor estable, de mediano esfuerzo.

- 97 -

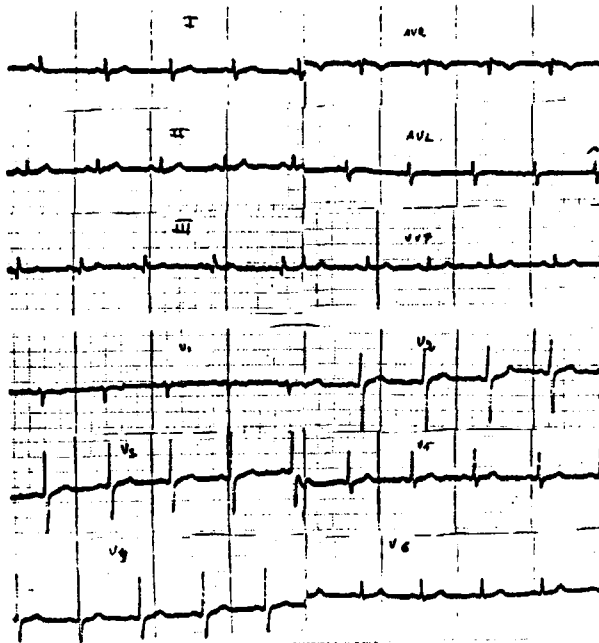


Fig. 21

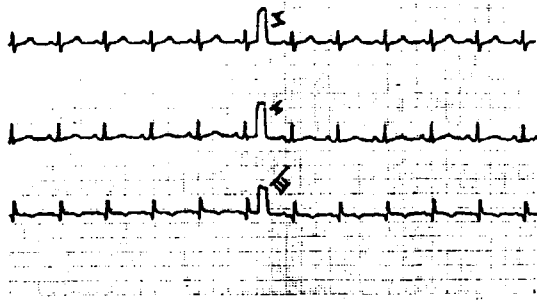
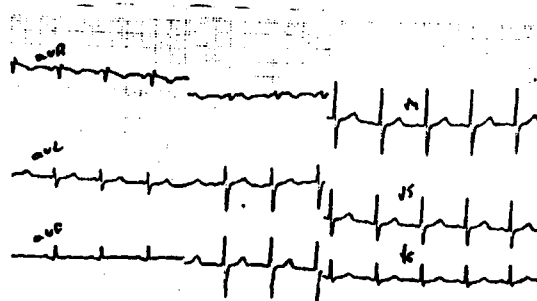


Fig. 22



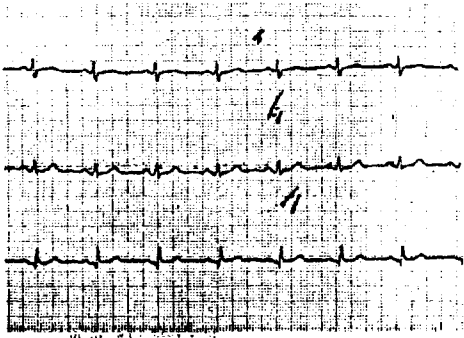


Fig. 23



CASO NUMERO 9

Enfermo de 44 años de edad, hipertenso y fumador que presenta un ángor de reciente comienzo de evolución progresiva.

El estudio coronariográfico mostró:

- Estenosis del 50% a nivel del segmento medio de la coronaria dcha.
- Estenosis del 75% a nivel del segmento medio de la descendente anterior.
- Estenosis del 75% a nivel de la 1ª rama septal.

En la ventriculografía izda. se apreció contractilidad normal de todos los segmentos a excepción del apical que estaba hipoquinético.

El ECG preoperatorio (fig. 24) muestra un trazado dentro de límites normales.

Le practican un bypass aorto. a la arteria descendente anterior.

El ECG del primer día postoperatorio (fig. 25) muestra onda P negativa en DI, DII, aVF, V5, V6, sugere de ritmo auricular izdo.

Al mes de la intervención quirúrgica le practican valoración angiográfica del injerto, observando la obstrucción del mismo, que sin embargo no ocasionó alteraciones en la circulación a través de la arteria descendente anterior. (fig. 26).

El ECG de dos años después no muestra modificaciones respecto al del preoperatorio.

- 100 -

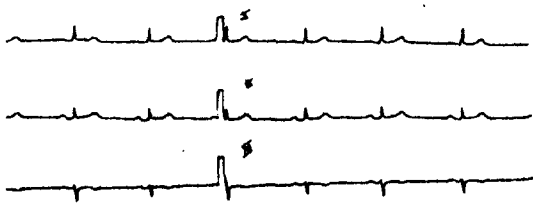


Fig. 24

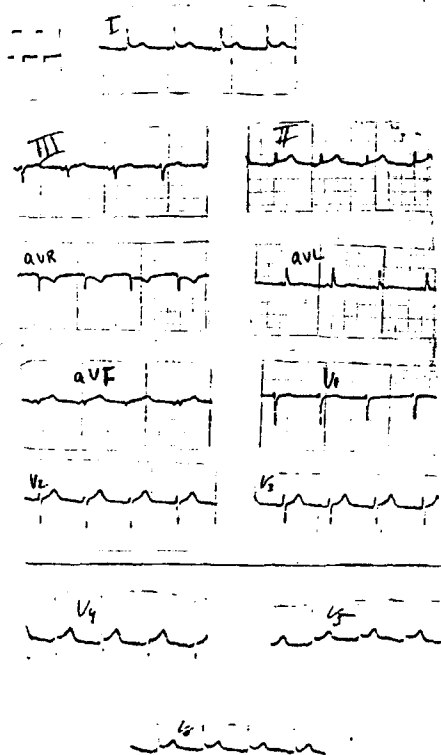
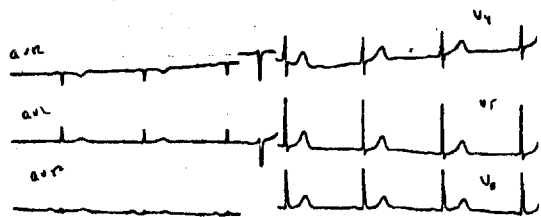


Fig. 25



Fig. 26

CASO NUMERO 10

Paciente de 58 años de edad, con antecedentes de infarto de miocardio que presenta un ángor de esfuerzo, que cede bien con reposo y /o nitratos.

Estudio coronariográfico :

- Obstrucción completa de la coronaria dcha., a nivel proximal, con opacificación post testenótica por circulación heterocoronaria.
- Dos estenosis del 50% a nivel de la descendente anterior.
- Estenosis del 99% a nivel de la arteria circunfleja
- Obstrucción completa a nivel de la circunfleja distal.

La ventriculografía izda., mostró hipoquinesia del segmento ántero lateral, disquinesia apical y contractilidad normal del resto de los segmentos.

El ECG preoperatorio (fig. 27), muestra ritmo sinusal a 73 lpm y signos de probable cicatriz inferior.

Le practicaron un bypass aortocoronario doble, a la descendente anterior y a la dcha.

El ECG del primer día postoperatorio (fig. 28) muestra un ritmo de la unión auriculoventricular, con imagen de bloqueo incompleto de rama dcha., no existente en el ECG preoperatorio.

Un mes después de la intervención, le practicaron valoración angiográfica de los injertos que evidenció la obstrucción del de la descendente anterior. La figura 29, muestra la permeabilidad del destinado a la coronaria dcha. La figura 30, muestra la opacifi-

cación de las arterias descendente anterior y grupo circunflejo en proyección lateral, en el preoperatorio. En la figura 31, correspondiente al postoperatorio se observa, una obstrucción completa a nivel del segmento medio de la descendente anterior, con reopacificación distal por circulación colateral. El injerto se hallaba ocluido.

El enfermo ha venido a sucesivas revisiones clínicas y se encuentra asintomático.

Un ECG de un año después, mostraba bloqueo avanzado de rama dcha.

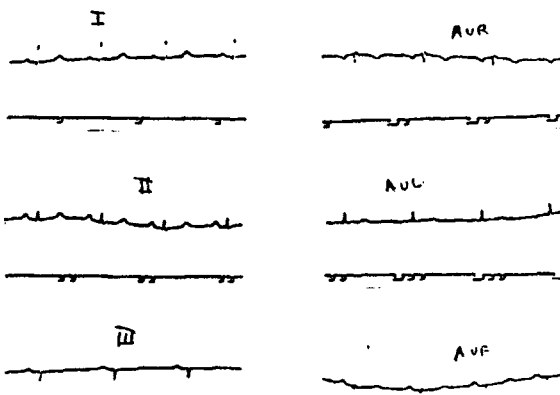


Fig. 27

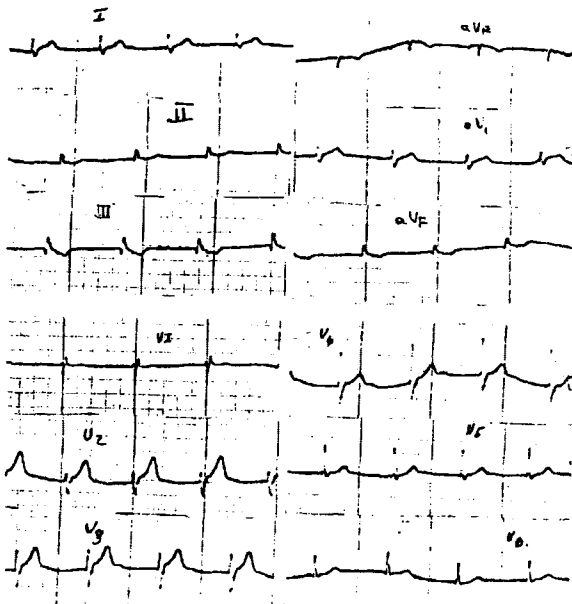


Fig. 28



Fig. 29



Fig. 30



Fig. 31

CASO NUMERO 11

Enfermo de 49 años de edad, diabético e hipertenso. Presenta inicialmente un ángor estable, que en los últimos meses se ha hecho de tipo progresivo, presentando en la actualidad crisis en reposo.

En el estudio coronariográfico, se apreció una estenosis del 75% de la coronaria dcha. y otra también del 75% en la descendente anterior.

La ventriculografía izda. mostró contractilidad normal de todos los segmentos.

El ECG preoperatorio (fig. 32), muestra ritmo sinusal a 70 lpm y no se observan alteraciones.

Le realizaron un doble bypass aorto coronario, a la descendente anterior y a la coronaria dcha.

Un ECG del 4º día postoperatorio (figura 33), es similar al del preoperatorio.

Le practicaron valoración precoz de los dos injertos, observando la obstrucción del correspondiente a la descendente anterior.

Un ECG de pocos meses después (Fig. 34), muestra, como única modificación respecto al del preoperatorio, un aplanamiento de la onda T en todas las derivaciones.

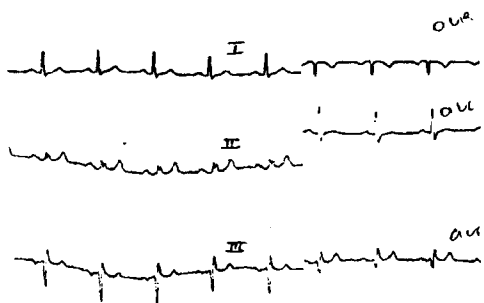


Fig. 32

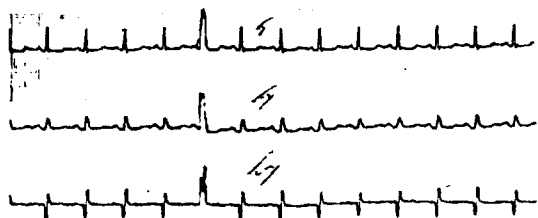
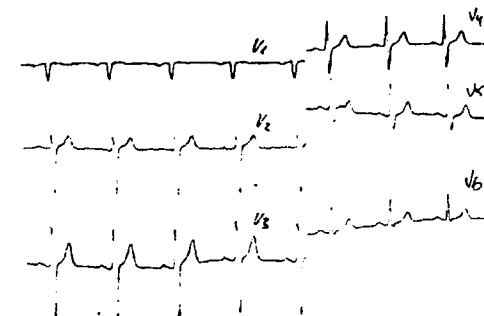
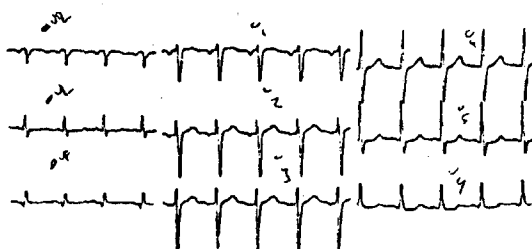


Fig. 33



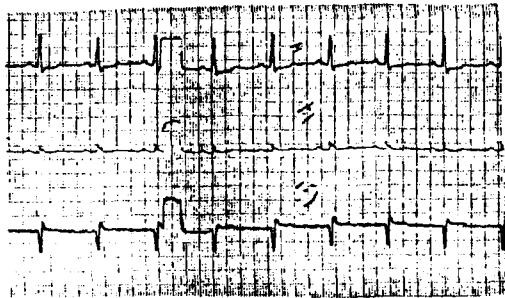
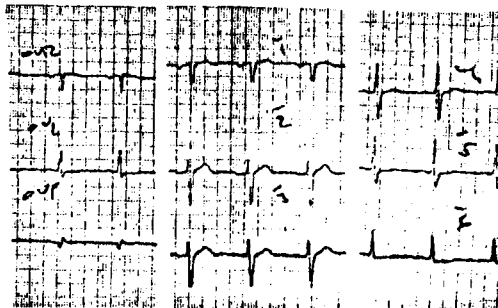


Fig. 34



CASO NUMERO 12

Paciente de 40 años de edad, que con historia típica de ángor de esfuerzo, fue sometido a estudio coronariográfico donde se apreció una estenosis del 99% de la descendente anterior, y otra del 50% a nivel de una rama diagonal. La arteria IVP nacía de la circunfleja.

Todos los segmentos contraían normalmente. La fracción de eyección era del 63%.

El ECG preoperatorio se muestra en la fig. 35.

El enfermo fue intervenido de un bypass aorto coronario a la descendente anterior. Los ECG del postoperatorio no mostraron modificaciones.

Al mes de la intervención, le realizaron valoración del injerto, mostrando la obstrucción del mismo. Un ECG de varios meses después se puede observar en la figura 36.

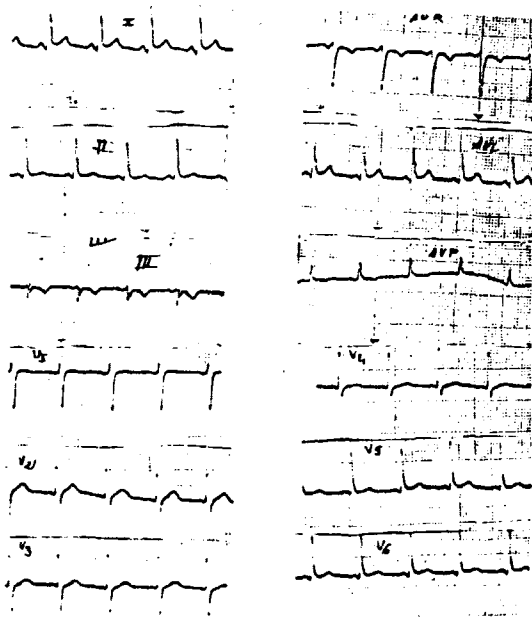


Fig. 35

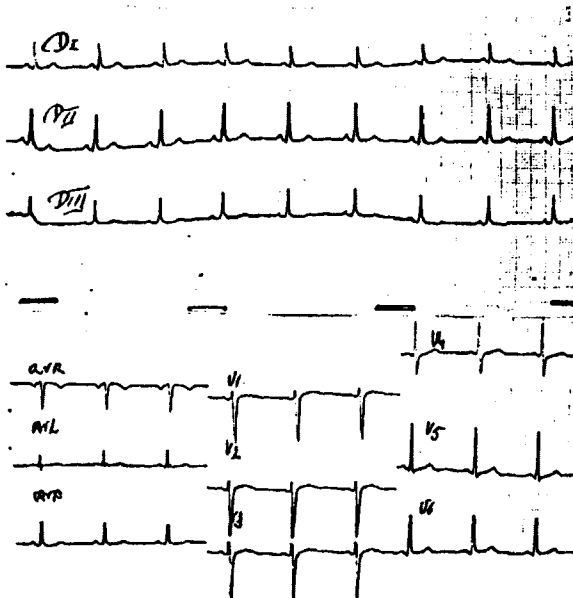


Fig. 36



BIBLIOTECA

CASO NUMERO 13

Enfermo de 62 años de edad, fumador, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial e infarto de miocardio. Presenta un ángor que le aparece con pequeños esfuerzos.

En el estudio coronariográfico se apreció:

- Estenosis del 99% de la descendente anterior en su segmento proximal, con obstrucción completa a nivel del segmento distal.
- Estenosis del 90% de la primera diagonal.

En la ventriculografía izda., la contractilidad se hallaba conservada en todos los segmentos, excepto en el apical que estaba aquinético.

El ECG preoperatorio (fig. 37), muestra un trazado dentro de límites normales.

Le practicaron un bypass aortocoronario único a la arteria descendente anterior en "Kissing" con la primera arteria diagonal.

El ECG del segundo día postoperatorio, (fig. 38) muestra elevación del segmento ST en V2 y V3 con complejo QS en V2 y onda Q en V3 y V4, no existentes en el preoperatorio y sugerentes de infarto agudo septal. El Eje eléctrico experimenta un giro a la izda.

Al mes de la intervención, le realizaron valoración angiográfica del injerto observándose su perfecta permeabilidad (fig. 39).

El enfermo se encuentra bien y no tiene episodios de ángor. El ECG de la figura 40 corresponde a dos años después de la intervención.

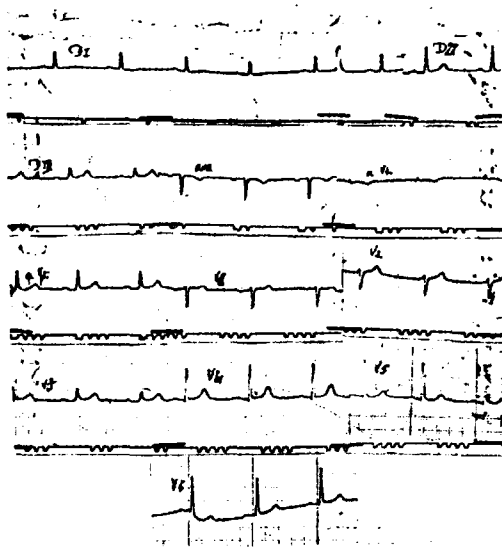


Fig. 37

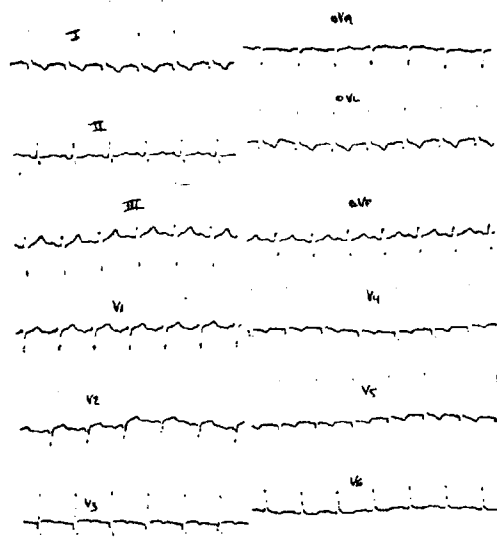


Fig. 38



Fig. 39

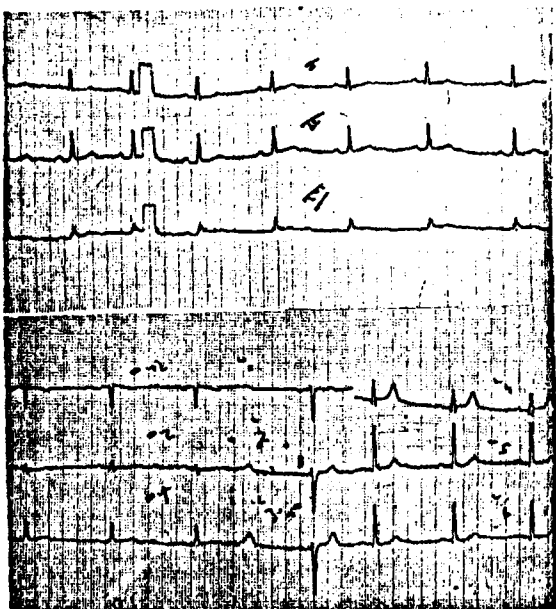


Fig. 40

CASO NUMERO 14

Enfermo de 40 años de edad, sin antecedentes de riesgo conocidos, que presenta un ángor de tipo progresivo.

El estudio coronariográfico mostraba:

- Obstrucción completa de la coronaria dcha. en su segmento medio, con reopacificación del segmento distal y de la IVP, a través de circulación colateral a partir de la circunfleja.
- Obstrucción completa a nivel del segmento medio de la descendente anterior con opacificación distal por circulación colateral a partir de la circunfleja.
- Estenosis del 75% de una rama pósterolateral de la circunfleja, con mal vaso distal.

En la ventriculografía izda. el segmento ántero lateral se hallaba hipoquinético, el apical disquinético y el resto de los segmentos presentaban contractilidad normal.

En la figura 41 se muestra el electrocardiograma preoperatorio.

Al enfermo le practicaron un bypass aortocoronario doble a la descendente anterior y coronaria dcha.

El ECG del segundo día postoperatorio (fig. 42) muestra ondata de lesión subepicárdica en DII, DIII, aVF con ondas Q y con extensión a V5 y V6. El ECG de 6 días después (fig. 43) muestra el segmento ST, ya casi isoelectrónico y signos de infarto inferior.

A los dos meses de la intervención quirúrgica, se practicaron valoraciones de los injertos, encontrándose ambos permeables. La figura 44 muestra la opacificación del injerto a la arteria descendente anterior y la de esta última. La figura 45 muestra el injerto correspondiente a la arteria interventricular posterior.

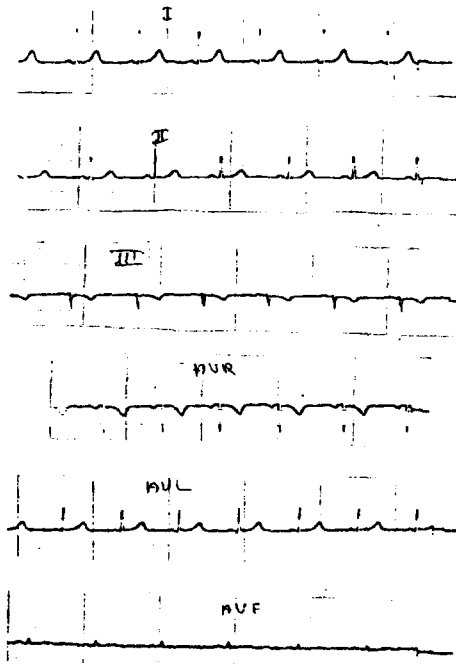


Fig. 41

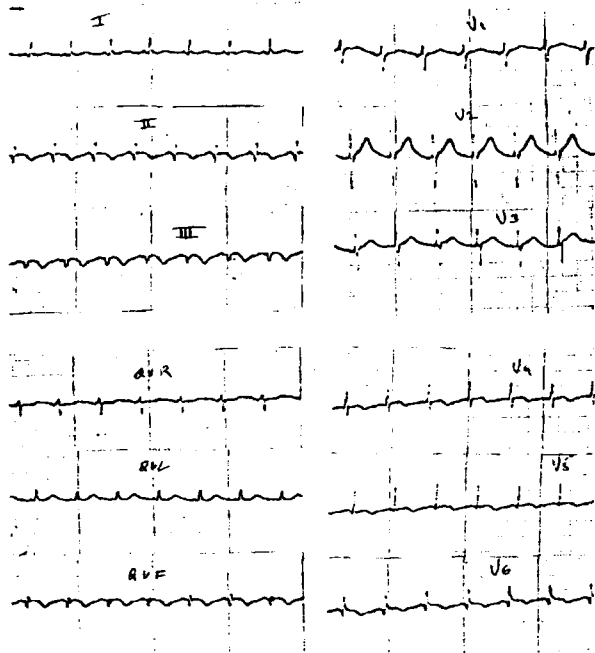


Fig. 42

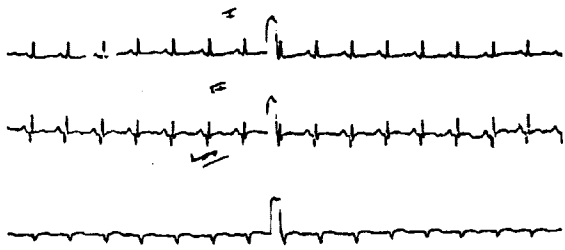


Fig. 43

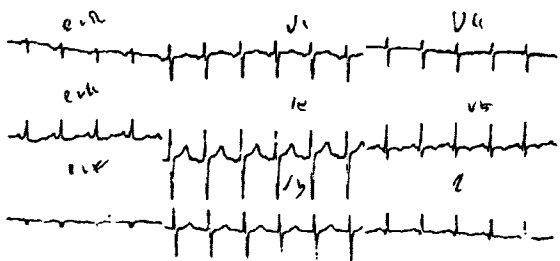




Fig. 44



Fig.

CASO NUMERO 15

Enfermo de 58 años de edad, hipertenso, que desde hace dos meses presenta un ángor progresivo con episodios prolongados. En la analítica de sangre destaca una cifra de Colesterol de 355, triglicéridos 1.400 y lípidos totales 1.600.

El estudio coronariográfico mostró:

- Obstrucción completa a nivel del segmento proximal de la coronaria dcha.
- Estenosis del 99% en el segmento proximal de la descendente anterior, con dos estenosis del 75% en su segmento medio.
- Obstrucción completa, en su origen de la arteria interventricular posterior, que es rama en este caso de la circunfleja, con fina reopacificación de dicha arteria.

En la ventriculografía izda., había hipokinésia del segmento diafragmático y severa del apical; El resto de los segmentos presentaban contractilidad normal.

El ECG preoperatorio se muestra en la fig. 46.

Al enfermo le practicaron un bypass aorto-coronario doble a la arteria descendente anterior y a una rama pósterolateral de la circunfleja.

En el segundo día postoperatorio las cifras enzimáticas fueron: LDH 910 y GOT 180. El ECG de ese mismo día se muestra en la figura 47. Ha aparecido una onda de lesión subepicárdica en toda la

serie precordial, con amputación del voltaje de la onda R, y complejo QS en V5. Veinte días después, se hizo valoración de los injertos. Tanto el de arteria descendente anterior (fig .48), como el de la circunfleja. (fig. 49) se hallaban permeables.

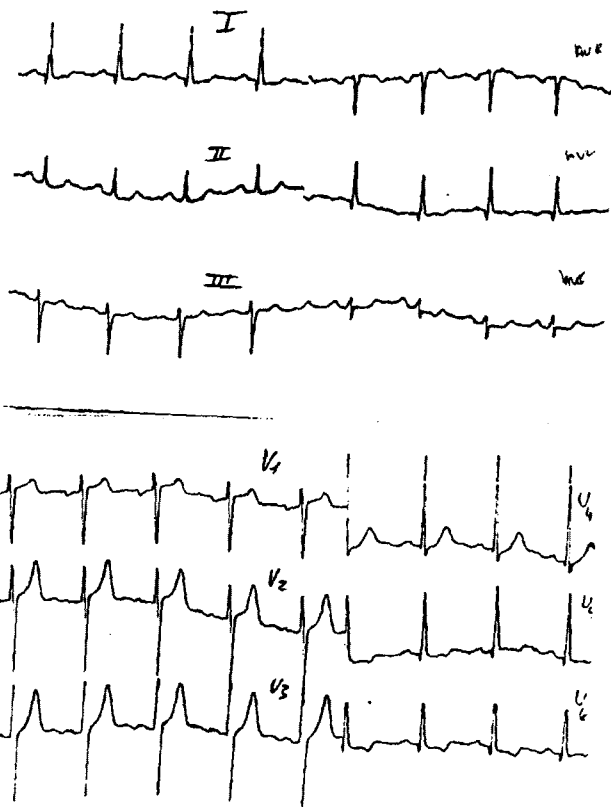


Fig. 46

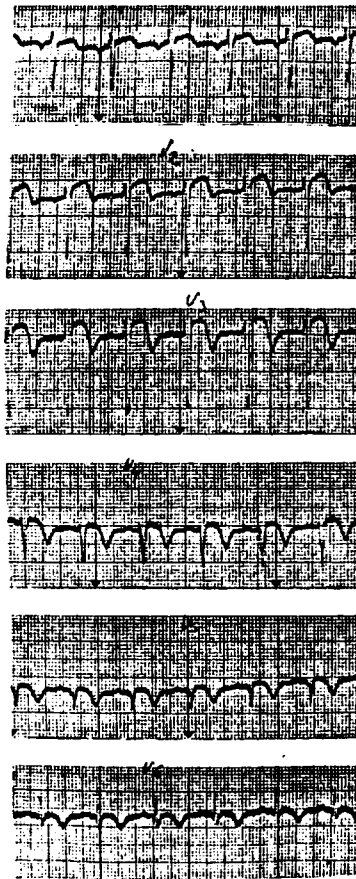


Fig. 47



Fig. 48



Fig. 49

CASO NUMERO 16

Enfermo de 52 años, fumador, que presenta un ángor de mediano esfuerzo, que cede bien con reposo y nitritos.

Estudio coronarlográfico:

- Estenosis del 50% en el segmento proximal de la coronaria dcha.
- Estenosis del 90% de la 2ª Rama diagonal.
- Obstrucción completa de la arteria circunfleja a nivel proximal, con reopacificación distal, por circulación colateral homocoronaria.

En la ventriculografía izda., se observa una buena capacidad contractil global, con hipoquinesia del segmento póster basal.

El ECG preoperatorio (fig. 50) muestra ritmo sinusal a 64 lpm y posición eléctrica semihorizontal.

El paciente fue intervenido, realizándosele un bypass aorto coronario doble a la arteria circunfleja y a la 2ª rama diagonal.

El ECG del quinto día postoperatorio (fig. 51), muestra una bradicardia sinusal con fases de ritmos de escape de la unión aurículo ventricular, con arritmia del mismo origen y bajo voltaje; onda de lesión subepicárdica, con onda Q, en DI y aVL. Un ECG de revisión, de un año después, (fig. 52), muestra ritmo sinusal y Q en DI y aVL.

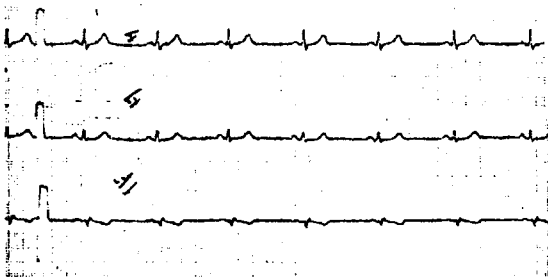


Fig. 50

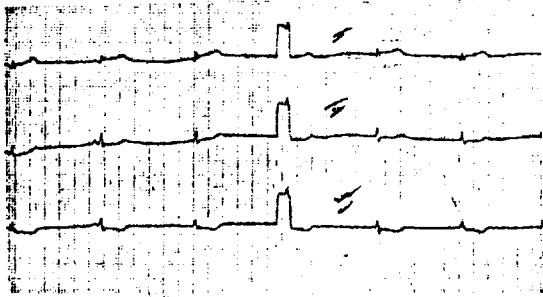
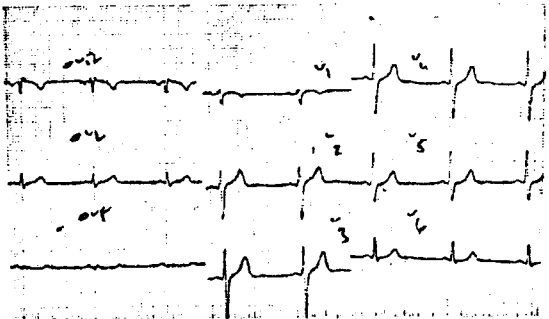
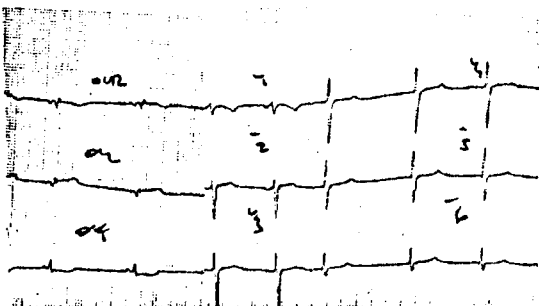


Fig. 51



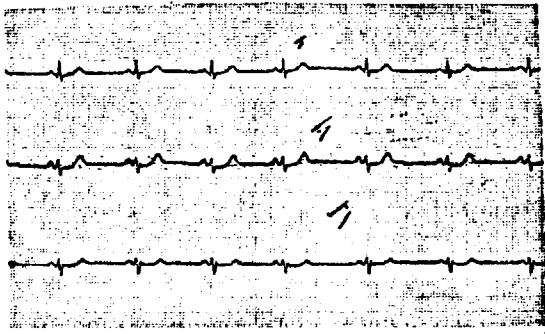
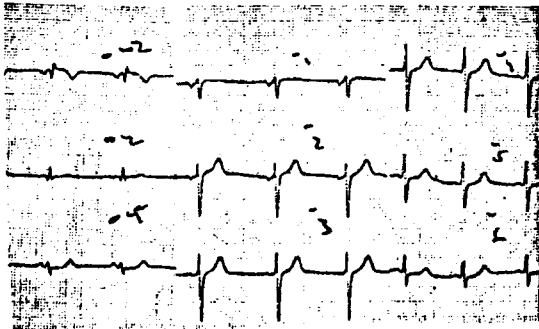


Fig. 52



CASO NUMERO 17

Enfermo de 61 años, muy fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, ulcus duodenal y nefrectomía por TB renal. Presenta episodios de ángor de larga duración, que le aparecen con esfuerzos de mediana intensidad, cediendo, por lo general bien con los nitritos.

El estudio coronariográfico, mostró :

- Estenosis del 99% a nivel del segmento proximal de la arteria descendente anterior. Esta misma arteria presentaba, en su segmento medio, un trayecto intramiocárdico, con estrechamiento sistólico, a ese nivel.

El ECG preoperatorio (fig. 53), muestra un ritmo sinusal a 81 lpm y signos de isquemia subepicárdica en V1 -V3.

El enfermo fue intervenido de un bypass aortocoronario a la arteria descendente, con liberación del trayecto intramiocárdico.

A los cinco días de la intervención, el ECG muestra onda de lesión subepicárdica en V1-V3 (fig. 54). En los días sucesivos, el segmento ST se hizo isoelectrónico invirtiéndose la onda T en V1-V4. Se ha producido un infarto anteroseptal.

Un ECG de revisión de tres meses más tarde se muestra en la figura 55.

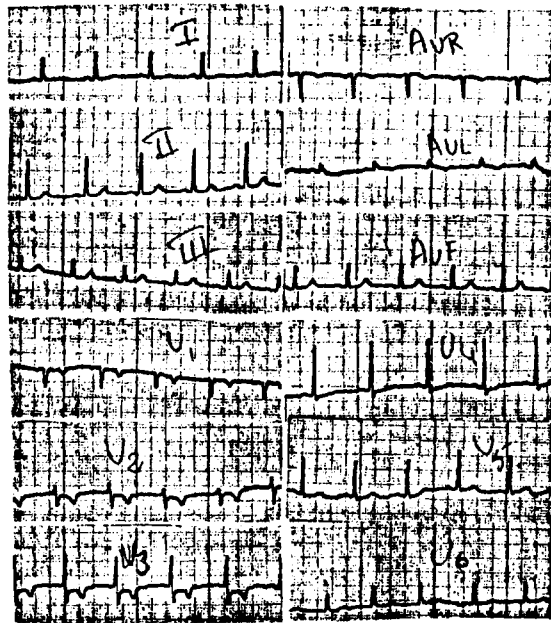


Fig. 53

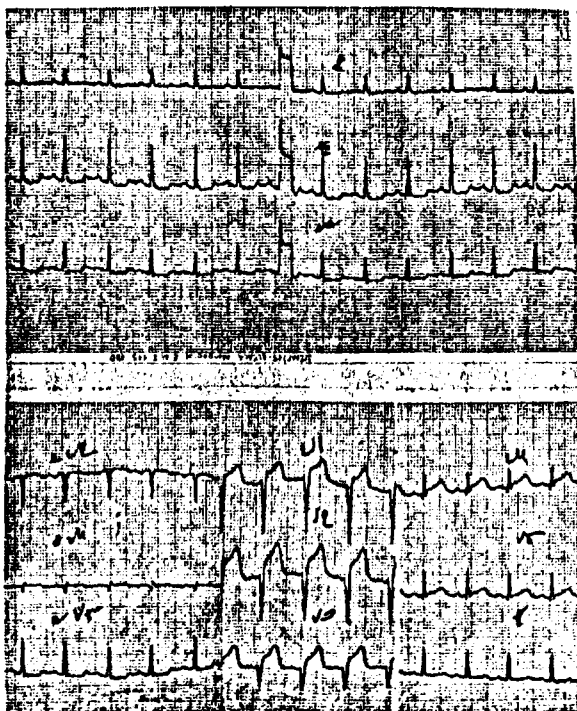


Fig. 54

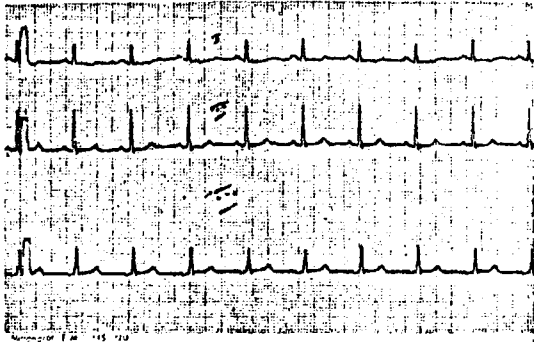
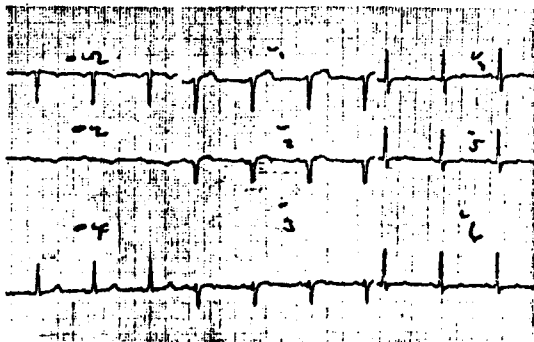


Fig. 55



CASO NUMERO 18

Enfermo de 58 años, sin antecedentes de interés. Presenta un ángor muy invalidante, con varios episodios diarios.

En el estudio coronariográfico, se objetivó una lesión única en el segmento proximal de la descendente anterior que oclufa el 99% de su luz.

El ECG preoperatorio (fig. 56), muestra ritmo sinusal a 63 lpm y signos de isquemia subepicárdica en V2-V4.

Le practicaron un bypass aortocoronario a la arteria descendente anterior. Tres días después de la intervención, aparece en el monitor, una onda de lesión subepicárdica de V1 a V4, con amputación del voltaje de la onda R en esas derivaciones.

Un ECG de dos semanas más tarde (fig. 57), muestra signos de infarto anteroseptal, en fase QT con isquemia subepicárdica extendida a cara lateral.

A los nueve días de la intervención quirúrgica, le practicaron valoración angiográfica del injerto, observándose que estaba obstruido.

El enfermo ha sido visto en revisión y se encuentra asintomático. El ECG de la figura 58 corresponde a seis meses después de la intervención.

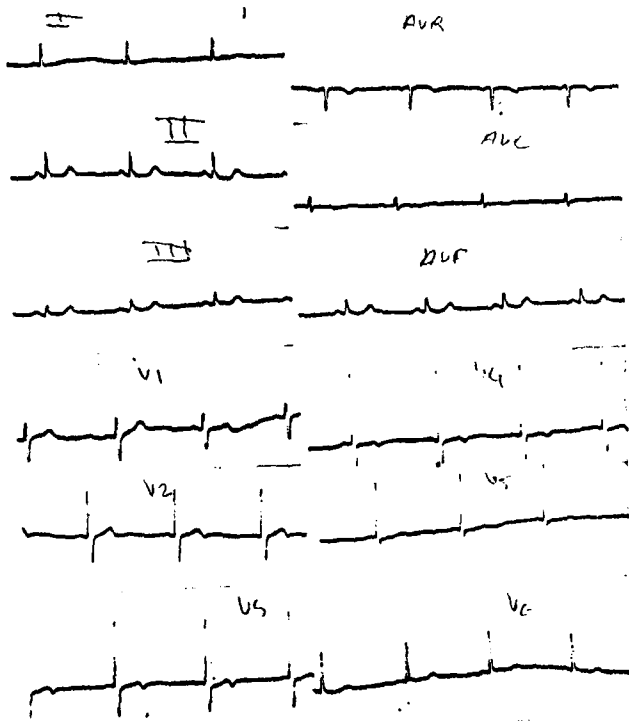


Fig. 56

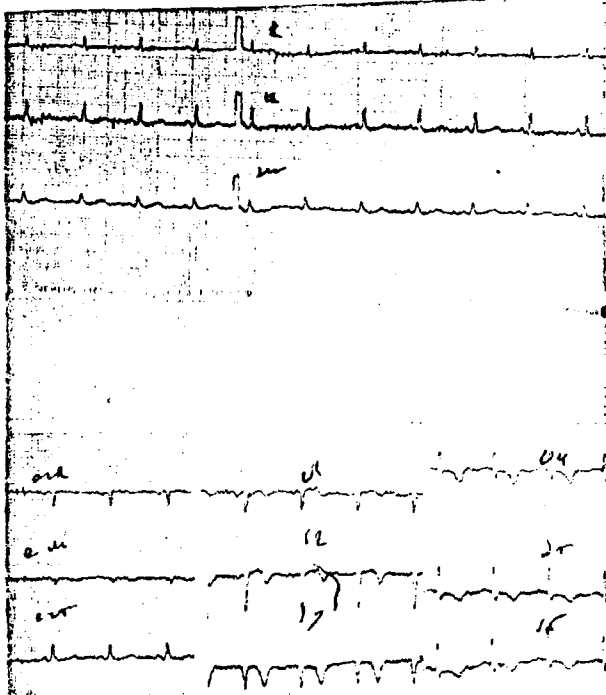


Fig. 57

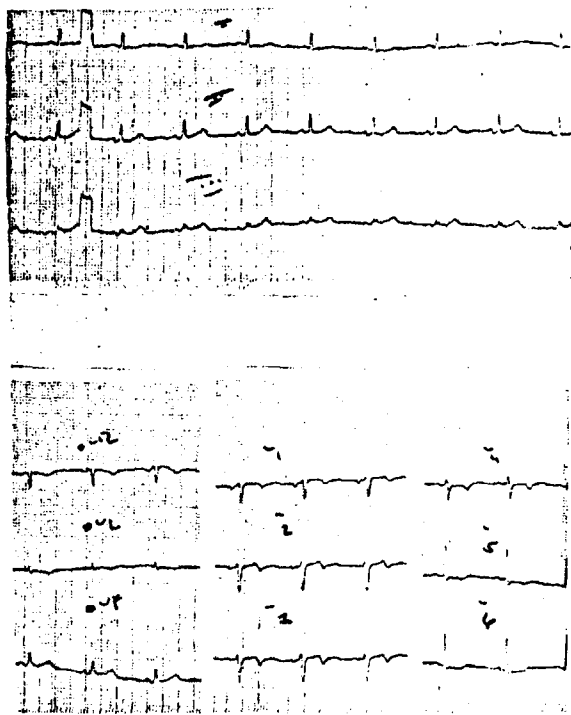


Fig. 58

CASO NUMERO 19

Enferma de 63 años, con antecedentes de infarto de miocardio. Desde hace varios meses presenta un ángor de mediano esfuerzo, que cede bien con el reposo.

El estudio coronariográfico mostró:

- Obstrucción completa de la coronaria dcha. en su segmento proximal, opacificándose la porción distal, por circulación colateral a partir de la circunfleja .
- Estenosis de un 75% y 90% en la descendente anterior, en sus segmentos proximal y medio respectivamente.
- Estenosis de un 70% de la segunda diagonal.
- Estenosis de un 60% de una rama pósterolateral la arteria circunfleja.

En la ventriculografía izquierda, el segmento ánterolateral se hallaba hipoquimétrico y el diafragmático disquinético.

El ECG preoperatorio se muestra en la figura 59.

A la enferma le realizaron un doble bypass aortocoronario, a la descendente anterior y segunda diagonal, enferma de "Kissing" y otro a la coronaria dcha., a nivel de la interventricular posterior. En el postoperatorio hubo elevación enzimática, con LDH de 685 y GOT de 160. El ECG del segundo día postoperatorio (figura 60), muestra ST elevado en

DII, DIII, aVF y de V2 a V5, ondas QS en III y aVF y marcada amputación del voltaje de la R desde V2 a V6, todo ello sugerente de infarto de cara anterior, con extensión a cara inferior. El ECG de pocos días después, se muestra en la figura 61.

A las tres semanas de la intervención, le practicaron valoración de los injertos, encontrándose estos permeables.

Un ECG de cuatro años después se muestra en la figura 62.

-135-

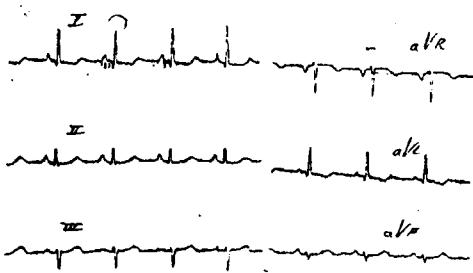


Fig. 59

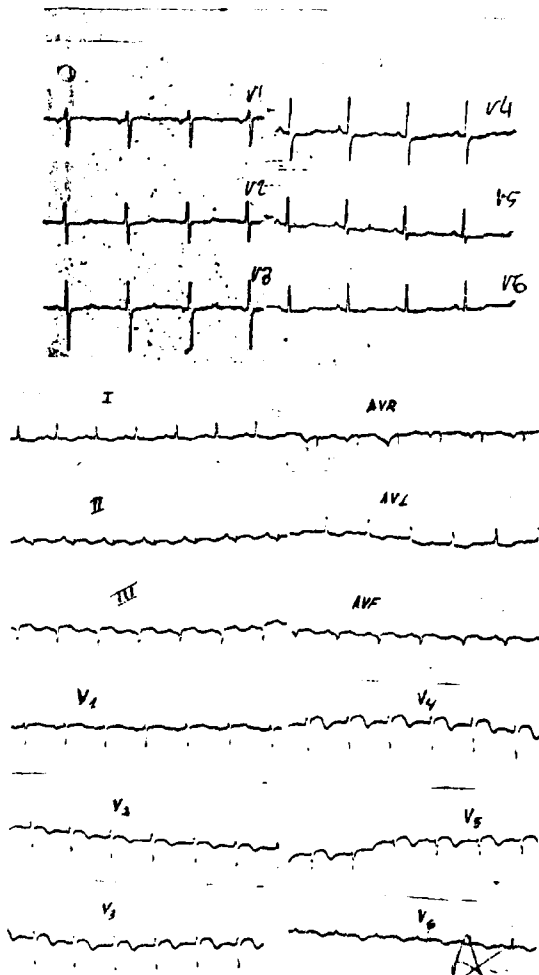


Fig. 60

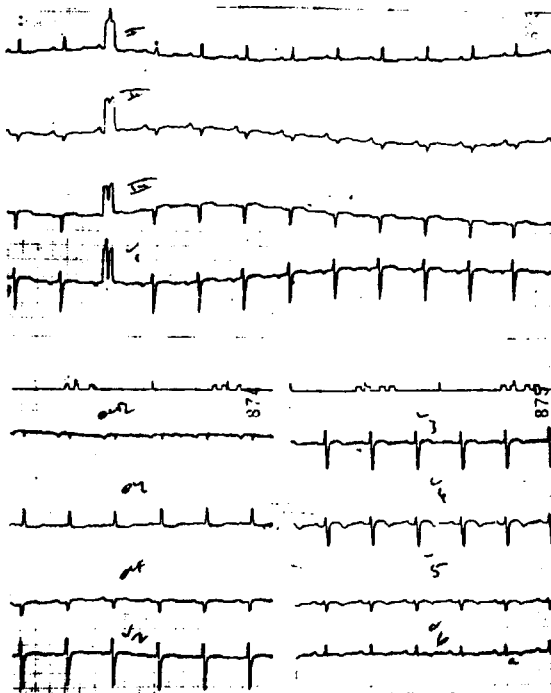


Fig. 61

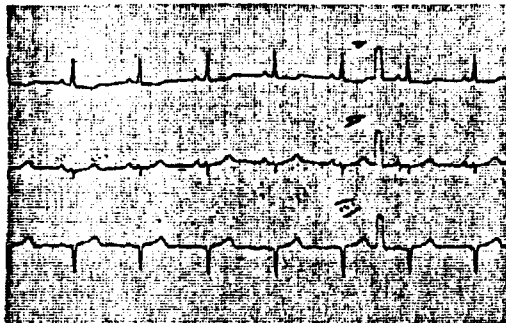
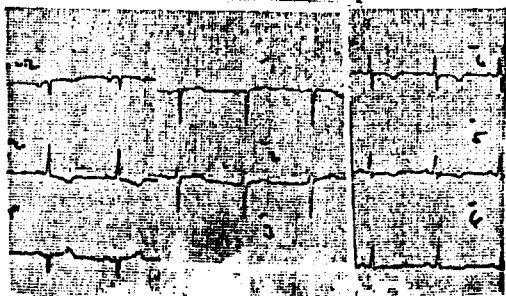


Fig. 62



CASO NUMERO 20

Enfermo de 58 años de edad, fumador de 20 cigarrillos al día, diagnosticado de diabetes mellitus. Hace dos años, comienza con episodios de ángor con medianos esfuerzos. En la actualidad la frecuencia ha aumentado haciéndolo llevar al paciente una vida muy limitada.

En el estudio coronariográfico, se observó:

- Dos estenosis no significativas, a nivel del segmento medio de la coronaria dcha.
- Estenosis del 99% en el segmento medio de la descendente anterior.
- Estenosis de un 99% a nivel de la primera rama diagonal.

En la ventriculografía izda. había hipokinnesia de los segmentos ántero lateral y diafragmático, aquinesia del apical y contractilidad normal del resto de los segmentos.

El ECG preoperatorio (fig. 63), muestra ritmo sinusal 62 lpm, PR de 0'20 seg. y morfología de las ondas T de la serie precordial sugerente de isquemia subendocárdica.

El enfermo fue intervenido de un doble bypass aorto coronario a la descendente anterior y primera rama diagonal.

El ECG del quinto día postoperatorio (fig. 64) muestra QS en VI, y V2 y Q en V3, sugerentes de infarto septal.

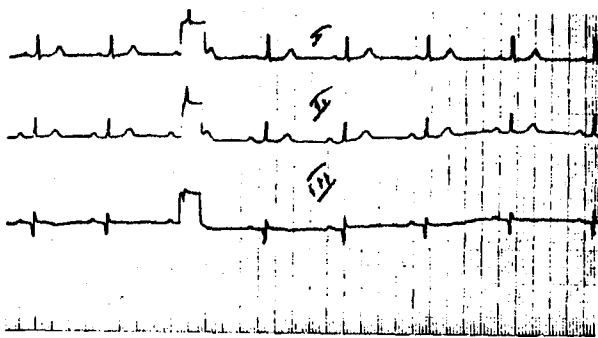


Fig. 63

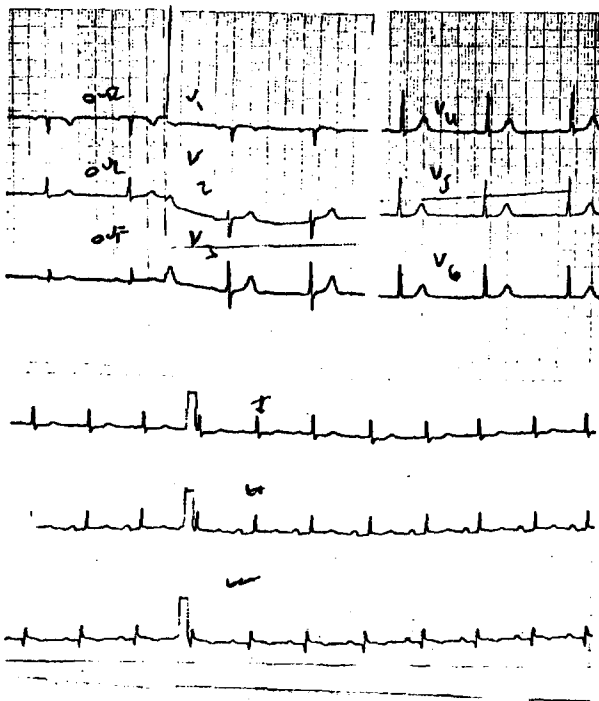
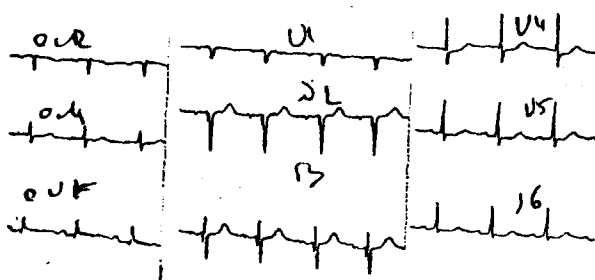


Fig. 64



CASO NUMERO 21

Enfermo de 65 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus y de dos infartos de miocardio hace 11 y 5 años respectivamente. Presenta un ángor de mínimos esfuerzos muy invalidante.

El estudio coronariográfico mostró:

- Estenosis del 90% en el segmento distal de la coronaria dcha. con buen vaso distal postestenótico.
- Dos estenosis del 99%, a nivel del tronco común de la coronaria izda. y del segmento proximal de la descendente anterior.
- Estenosis del 75% a nivel del segmento medio de la descendente anterior.
- Obstrucción completa de una rama obtusa marginal de la arteria circunfleja.
- Estenosis de un 50% de una pósterolateral de la circunfleja, con muy buen vaso distal postestenótico.

En la ventriculografía izda., se aprecia una mala contractilidad global, con aquinesia de los segmentos apical, diafragmático y pósterobasal, hipokinesia del septal y ánterolateral y contractilidad normal del ánterobasal y pósterolateral.

El ECG preoperatorio (fig. 65), muestra ritmo sinusal, eje eléctrico medio muy desviado a la izda., signos de antiguo infarto de cara inferior y septal y bloqueo de grado avanzado de la rama izda. del haz de Hiss.

Al enfermo le practicaron un triple bypass aortocoronario, a la arteria descendente anterior, rama pósterolateral de la circunfleja y coronaria dcha., a nivel de la IVP.

El ECG del séptimo día postoperatorio (fig. 66), muestra ritmo sinusal y trastornos de la conducción intraventricular izda. que aparecen de forma alternante. Un ECG de seis meses después se muestra en la figura 67.



Fig. 65

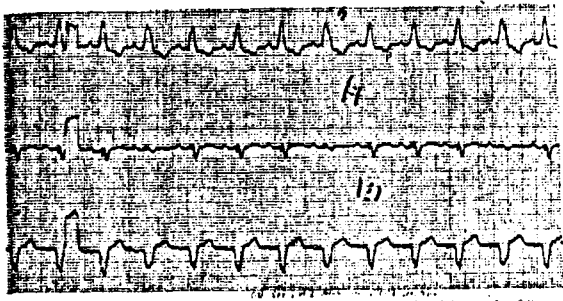
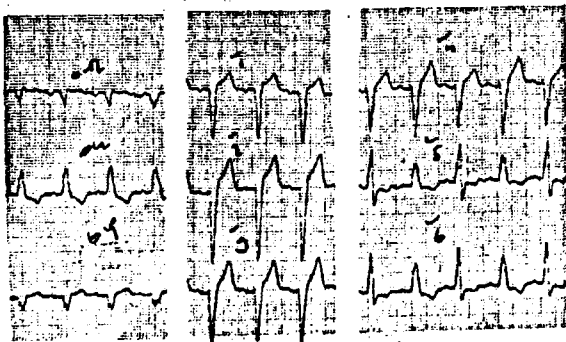


Fig. 66



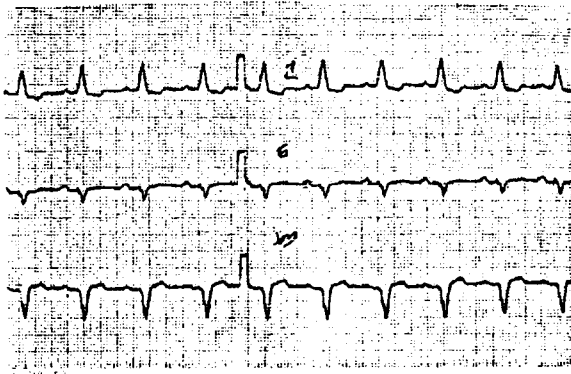
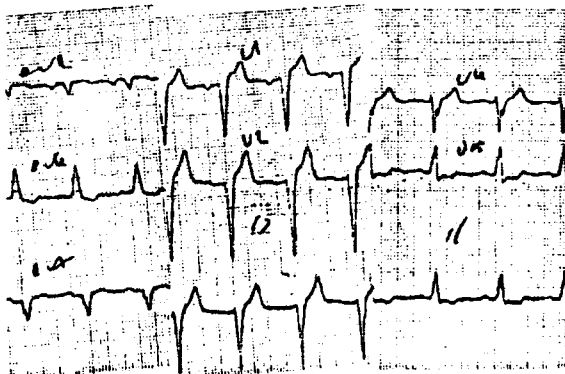


Fig. 67



143

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

- I) La cirugía de revascularización miocárdica mediante injerto aorto coronario de vena safena, mejora los signos electrocardiográficos de isquemia subepicárdica en un alto porcentaje de casos (81% en nuestro estudio).
  
- II) El infarto agudo de miocardio es una complicación relativamente frecuente tras este tipo de cirugía, (16% en nuestro estudio).
  
- III) El infarto de miocardio tras la cirugía de bypass aortocoronario, debe de ser el resultado de un problema técnico y/o quirúrgico, uni o multifactorial, (tiempo prolongado de circulación extracorpórea, tiempo prolongado de clampaje aórtico, fase de reperfusión miocárdica).
  
- IV) La evidencia de infarto de miocardio perioperatorio, es un hecho poco fidedigno del estado de los injertos.
  
- V) La localización del infarto de miocardio perioperatorio, no está necesariamente en relación con el área miocárdica revascularizada.

VI) La aparición de infarto de miocardio perioperatorio, conlleva una mayor incidencia de mortalidad y morbilidad.

VII) Debido al propio acto quirúrgico, se produce, en el periodo postoperatorio una disminución significativa del voltaje, de la onda R en precordiales izquierdas, recuperándose los voltajes del electrocardiograma preoperatorio, varios meses después de la intervención quirúrgica.

VIII) La incidencia de trastornos de la conducción, tras la cirugía de bypass aortocoronario, es inferior a la determinada por otros tipos de cirugía cardíaca.

IX) Los trastornos de conducción de la rama derecha del haz de Hiss, tras este tipo de cirugía, son benignos y transitorios.

X) La incidencia de trastornos del ritmo cardíaco en el periodo postoperatorio de esta cirugía, es un hecho frecuente (34% en nuestro estudio).

XI ) La presencia de trastornos del ritmo cardíaco en el postoperatorio de esta cirugía, es un hecho transitorio, que no implica mayor mortalidad o morbilidad.

142

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1) SEGARRA DOMENECH J. y SANTAFE ORDZ J. "Arteriosclerosis". (Revisión a nivel patogénico y terapéutico). Vitoria pg. 40. 1979.
- 2) GOLDSTEIN J.L. y BROCON M.S. "Binding and degradation of low density lipoproteins by cultured human fibroblasts". J. Biol. Chem. 249:553, 1974.
- 3) BIERMAN E.L, STEIN O; and STEIN Y. "Lipoprotein uptake and metabolism by rat aortic smooth muscle cells in tissue culture ". Circulation Res. 35: 136, 1974.
- 4) ROSS R. and GLOMSET S.A: "Hiperlipidemia and atherosclerosis!" Science . 193:1094, 1976.
- 5) SCOTT R.F.; MORRISON E.D. "And KROMS M "Aortic respiration and glycolysis in the preproliferative phase of diet induce atherosclerosis in swine ". Atherosclerosis 925, 1969.
- 6) ROBERTSON J.H: "The significance of intimal thickening in the arteries of the newborn". Arch. Dis Child 35: 588, 1960.
- 7) ROSS R= GLOMSET J. A. et al ~: "A platelet dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro." Proc Nath. Sci. USA. 71: 1207, 1974.

- 8) ROBERTSON A.L. "Effects of vasoactive agents on vascular smooth muscle". *Adv. Exp. Med. Biol.* 57: 243, 1975
- 9) FULTON W.F.M. "Coronary thrombotic occlusion in myocardial infarction and thrombosis in the pathogenesis of atherosclerosis." *International conference on atherosclerosis.* p . 75 Ed. L. A. Carlson. Raven Press. New York 1978.
- 10) BENDITT E.F. and BENDETT J.M.: "Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques". *Proc. Natj. Acad Sci. USA.* 70:1753, 1973.
- 11) GOTTO A.M. and Jackson R.L. "Plasma lipoproteins and atherosclerosis". *Atherosclerosis reviews.* Vol. 3. p 231. Ed. R. Pascaletti. Raven Press New York. 1978.
- 12) GOLDSTEIN J.L. and BROWN M.D. " Lipoprotein receptors, cholesterol metabolism and atherosclerosis." *Arch. Pathol.* 99:181, 1975.
- 13) BEAUMONT J.L. and BEAUMONT V. "Immunological aspects of atherosclerosis ." *Atherosclerosis reviews.* Vol. 3 pag. 133. Ed. R. Paoletti. Raven Press New York 1978.
- 14) SEGARRA D.J. y SANTAFE O.J. "Arteriosclerosis (Revisión a nivel patogénico y terapéutico). *Vitoria pat.* 70 1970.

15) GREGG F.E. "Physiologic factors which determine coronary blood flow". Coronary heart disease. Lippincott Co. Philadelphia. Toronto. 1971.

16) WOOD P. "Enfermedades del corazón y de la circulación". 2ª edición. Ed. Toray Barcelona. pag. 896. 1971.

17) RIVERA R, CANTALAPIEDRA J.L. DELCAN J.L. y LOPEZ BESCOS L. "Tratamiento del angor inestable". Resultados precoces y tardíos de la cirugía en 167 casos. Rev. Esp. Cardiol. 32: 355. 1979

18) BARTLEY F. y BERTOLASI C.A. "Cardiopatía isquémica". Ed. Interamericana. Buenos Aires. pag. 4. 1974.

19) BERTOLASI C.A. TRONGE J.E.; RITELLI M.A. "VILLAMAYOR R.M. and ZUFFARDI E. " Natural history of unstable angina with medical or surgical therapy. Ches. 70: 596-, 1976.

20) PRINZMETAL M; KEMNAMER R; MERLISS R; WADAT, and BOR N. "Angina pectoris I. a variant form of angina pectoris". Ann. J. Med. 27: 375, 1959.

21) MELLER J, PICHARD A. y DACK S. "Coronary arterial spasm in Prinzmetal's angina. "Documentation by coronary arteriography". N. Eng. J. Med. 288:745 1973.

- 22) OLIVA P. B.; POTTS D. E.; and PLUSS R. G.  
"Coronary arterial spasm in Prinzmetal's angina,  
a proved hypothesis". Am J. Cardiol. 37:938, 1976.
- 23) DELCAN J. L. "El substrato anatómico del án-  
gor inestable" Comunicación al Congreso de la So-  
ciedad Española de Cardiología; Santander, 1977.
- 24) HELFANT R. H. "Q waves in coronary heart  
disease; Newer understanding of their clinical  
implications". Am. J. Cardiol. 38: 662, 1976.
- 25) CONDE C. A., MELLER J., ESPINOZA J. "Dis-  
appearance of abnormal Q waves after aorto-  
coronary bypass surgery". Am. J. Cardiol. 36:889, 1  
1975.
- 26) STEINBERG L.; MINSNESKI J. A.; ULLGOT D. I.  
y col. "Significance of new Q waves after aorto-  
coronary bypass surgery". Circulation 52:1037, 1978.
- 27) BOINEAU J. P.; BLUMENSLCLEIN S. D., SPACH  
M. S., et al.: "Relationship between ventricular des-  
polarization and electrocardiogram in myocardial  
infarction." J. Electrocardiol. 1: 233, 1968.
- 28) HORAN L. G., FLOWERS N. C. and JOHNSON J. C.  
"Significance of the diagnostic Q wave of myocardial  
infarction". Circulation 43: 428, 1971.

- 29) REDY K; HAMBY R.I. HILSEN RATH S. et al. "Severity and distribution of coronary artery disease in patients with normal resting electrocardiograms" J. Electrocardiol. 7:115, 1974.
- 30) CHON T. "Pseudoinfarction". (Non infarction Q waves). Cardiovas. Clin. 5: 200, 1973,
- 31) TOUTOUZAS P, ARGOUSTAKIS D.; KOROXEMIDES G; et al: "The electrocardiogram and vectocardiogram in the diagnosis of the old inferior myocardial infarction"; J. Electrocardiol. 6:319, 1973.
- 32) BUTNS Cox C.J. "The occurrence of a normal electrocardiogram after myocardial infarction". Am Heart J. 75: 572. 1968.
- 33) MERRILL S.L. and PEARCE M.L. "An autopsy study of the accuracy of the electrocardiogram in the diagnosis of recurrent myocardial infarction". Am. Heart J. 81: 48. 1971.
- 34) BLACKBURN H. "The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction". Ann. Intern Med. 77, 677, 1972.
- 35) GRAY W. CORBIN M; KING J, and DUNN M. "Diagnostic value of electrocardiogram in strictly posterior infarction". Br. Heart. J. 34, 1163, 1972.

- 36) WILLIAMS R. A. et al: "Electrocardiographic arteriographic and ventriculographic correlations in transmural myocardial infarction" *Br. Am. J. Cardiol.* 31: 595, 1973.
- 37) HILSEN RATH J, HAMBY R I, GLASSMAN E, et al " Pitfalls in prediction of coronary arterial obstruction from patterns of anterior infarction on electrocardiogram and vectocardiogram." *Am J. Cardiol.* 29, 164, 1972:
- 38) Mc CONAHA D. R. ; Mc CALLISTER B. D. et al: "Comparative quantitative analysis of the electrocardiogram and the vectocardiogram correlations with coronary arteriogram". *Circulation* 42:245, 1970:
- 39) HOWARD P. F. ; BENCHIMOD A; DESSER K. B. REICA F. D. and GRAVES C. "Correlation of electrocardiogram and vectocardiogram with coronary occlusion and myocardial contraction abnormality". *Am. J. Cardiol.* 38, 582. 1976.
- 40) PATTERSON J. A. RAUGHTON J. PIETRAS R. J. et al. "Treadmill exercise in assessment of the functional capacity of patients with cardiac disease. *Am. J. Cardiol.* 30: 757, 1972.
- 41) RUCNEER J. F. MCARGOLIS J. R. LEE K. L. et al: "The role of the exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. " *Circulation* 57: 64, 1978.

- 42) TONKOU M, J.; MILLER R, R.; DE MARIA A, N, et al. "Multifactorial evaluation of the determinants of ischemic electrocardiographic response to maximal treadmill testing in coronary disease." Am J. Med. 62: 339, : 1977.
- 43) SIMOONS M, L.; VANDEN BRAND M, and HUGENHOLTS P, G.; "Quantitative analysis of exercise electrocardiograms and left ventricular angiocardiograms in patients with abnormal QRS complexes at rest". Circulation 55: 55, 1977.
- 44) STUART R, J; "Significance of ST depression patterns in treadmill stress testing ". J. Cardiovasc. Pulmonary. Technol. 2: 14, 1978.
- 45) KUNITA A, CHAITMAN R, B.; and BOURASSA M, G. " Significance of exercise induced functional ST depression in evaluation of coronary artery disease". Am. J. Cardiol. 40, 492, 1977.
- 46) FORTUIN N, J. and FRIESINGER G, C. "Exercise induced ST segment elevation". Am; J. Med. 49:459, 1970.
- 47) SILVERMAN M, E; DILVERMAN B, D.; "The diagnostic capabilities and limitation of the electrocardiogram". Update 1. J. Willis Hurst. The Graw hill. Book Comp. New York pag 27, 1979.
- 48) GOLDSCHAGER N; SELZER A, and COHN K,

"Treadmill stress test as indicators of presence and severity of coronary artery disease". Ann Intern Med. 85, 277, 1976.

49) THOMSON P. D. and KELEMEN M. H. "Hypotension accompanying the onset of exertional angina". Circulation 52: 28, 1975.

50) SONES F. M.; SHIREY E. K; "Coronary arteriography." Med. Concepts. Cardiovascular Dis. 31, 735, 1962.

51) INDKINS M. P. "Selective coronary arteriography". A percutaneous transfemoral technic. Radiology 89, 815, 1967.

52) VEREL D. and GRANIGER R. "Cardiac catheterization and angiocardiology." Third Edition. Ed. Livingstone C. London pag. 107, 1978.

53) GRONDIN P. Donzeau GONGE P.; BICAL O y LESPERANCE J. "Influencias de la fracción de eyección preoperatoria en la supervivencia después del pontaje aortocoronario." Hospital General 19, 49, 79.

54) FRANCOIS FRANCK C. A.; "Signification physiologique de la resection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et la glaucome". Bull. Acad. Natl. Med (paris). 41: 565, 1899:

55) JONESCO T. "Angine de poitrine guérie par la resection du sympathique cervico-thoracique. Bull Acad. Med. 84: 93, 1920.

- 56) COFFEE W, B; BROWN P, R. "The surgical treatment of angina pectoris". Arch. Int. Med. 31:200, 1923.
- 57) FANTENAUX M. "Experimental study of the surgical treatment of coronary disease". Surg. Gynecol. Obstet. 71: 151; 1940
- 58). CARREL A; "On the experimental surgery of the thoracic aorta and heart". Ann. Surg. 52:83, 1910:
- 59) BECK C. S.; TIETZI V. L; MORETZ A. R. "Production of a collateral circulation to the heart". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 32: 759, 1935.
- 60) THOMPSON S=A. "Development of cardio-pericardial adhesions following the use of talc". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 40: 260; 1939.
- 61) VINEBERG A, M; MILLER W, D. "An experimental study of the physiological role of the anastomosis between the left coronary circulation and left internal mammary artery implanted in the left ventricular myocardium." Surg. Forum. 5: 294, 1950.
- 62) CORNOLLY J, E. "The history of coronary artery surgery ". J. Thor. and Cardiovas. Surg. 76, 733, 1978
- 63) VIKBERG A, M. "Medical news section" JAMA 234: 693, 1975.
- 64) SMITH J; BEARLEY M. et al. " Auxillary myocardial vascularization by prosthetic graft implantation. Surg. Gynecol. Obstet. 104:262, 1957.

- 65) SABINSTON D.C. y FANTEUX J.B. BLALOCK A;  
" Experimental study of the fate of arterial implants  
in the left ventricular myocardium". Ann Surg. 145:  
927, 1957.
- 66) MURRAY G; PRCHERON R. et al. "Anastomosis  
of a systemic artery to the coronary". Can. Med. Assoc.  
Surg. 40: 307, 1940.
- 67) THAL A; PERRY J.F; MULLER F.A; et al: "Direct  
suture anastomosis of the coronary arteries in the dog"  
Surgery. 1 40, 1023, 1956.
- 68) ABSOLON K; AUNT J.B. VARCO R; LILLEKEI C.W.  
"Surgical treatment of occlusive coronary artery disea-  
se by endarterectomy or anastomotic replacement".  
Surg. Gynecol. Obste. 103: 208, 1956.
- 69) MAY A.M. "Coronary endarterectomy curettement  
of coronary arteries in dogs". Am. H. Surg. 93, 969, 1957.
- 70) DE BAKEY M.L.; HENLY W.D. "Surgical treat-  
ment of angina pectoris". Circulation 23: 111, 1961.
- 71) EFFLER D.B. "GroVES L.K; JONES F.M; SHIREY  
E.K. : "Endarterectomy in the treatment of coronary  
artery disease.
- 72) CONNOLLY J.E.; ELDRIDGE F.L., et al: "Pro-  
ximal coronary artery obstruction. Its etiology and  
treatment by transaortic endarterectomy." N. Engl. J.  
Med. 271: 213; 1964.

- 73) SAUVAGE L. R.; WOOD S. T. EGER K. M.; BELL A. H. "Experimental coronary artery surgery. Preliminary observation of bypass venous grafts; longitudinal arteriotomies and end to end anastomoses." J. Thorac. Cardiovas. Surg. 46: 826, 1963.
- 74) GARRET H. C. DENNIS E. W.; DE BAKEY ME; "Aortocoronary bypass with saphenous vein graft". JAMA 223: 792, 1973.
- 75) FAVALORO, R. G. " Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion." Ann Thorac. Surg. 5: 334, 1968.
- 76) FAVALORO R. G; "Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease". J. Thorac. Cardiovas. Surg. 58: 178, 1969.
- 77) NAKABAYASHI A; BERON E; LON M, A, RUINCO S. J. et al; "Physiological bases for the systemic to coronary artery bypass graft". ArchSurg. 100:17, 1970.
- 78) AMSTERDAM E. A; IBEN A. HURLEY E. J, et al; "Saphenous vein bypass graft for refractory angina pectoris: physiologic evidence for enhanced blood flow to the ischemic myocardium". (Abstr). Am J. Cardiol. 26: 623, 1970.
- 79) NAJMS N; USHIVAMA K K; BLANCO G; et al; "Results of aortocoronary artery saphenous vein bypass surgery for ischemic heart disease". Am J. Cardiol. 33: 42, 1974.

- 80) MORAN J. V, TARAZI, R. C; URZNA J. V. et al:  
"Effects of aortocoronary bypass on myocardial contractility". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65, 335, 1973.
- 81) HAIRSTON P, NEWMAN WH; DANIELL HB;. "Myocardial contractile force a sinfluenced by direct coronary surgery ". Ann;Thorac. Surg. 15:364-1973.
- 82) ENRIGHT L. P; MARLON A. M.; DAILEY P. O. et al:  
"Human coronary artery bypass grafts and left ventricular function". Surgery 72: 404, 1972.
- 83) RICHARDS A; WRIGHT J; BALCON R; "Observations on the effect of occlusion mitroglycerin, and papaverine on coronary artery bypass grafts" (abstr) Am J. Cardiol. 33. 164, 1974.
- 84) FAVALORO R. G; "Direct myocardial revascularization: a ten year journey". Am J. Cardiol. 43, 109, 1979.
- 85) ROE B. B. "HUTCHINSON J. C. FISCHMAN N. H. et al: "Myocardial protection with cold, ischemic potassium induced cardioplegia". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 73: 366, 1977;
- 86) SABORN M. G; CURRY C; CURRY S. L= et al: "Technetium pyrophosphate myocardial scintigraphy in patients with stable angina". Circul. 56: Sypl III-III, 62, 77.
- 87) WALKER J. A. FRIEDBERG H. D. FLEMMER R. J; JOHNSON W. D. "Determinants of angiographic patency of aortocoronary vein bypass graft". Circulation 45:46 Suppl. 1; I. 86, 1972.

88) SHELDON W.C. LOOP F.D. = "Direct myocardial revascularization". Nev. Clin. Q. 43:97; 1976,

89) GRONDIN C.M; LESPERANCE J; BOURASSA M.G; et al: "Serial angiographic evaluation in 60 consecutive patients with aortocoronary artery vein grafts 2 weeks; 1 year and 1 year after operation ". J. thorac. Cardiovas. Surg. 67,1, 1974.

90) JOHNSON W.D. AWER J.E; TECTOR A.J; "Late changes in coronary vein grafts." Am J. Cardiol. 26, 640. 1970.

91) GRONDIN CLL; MIERE C; GASTRONGNAG J; et al: "Progressive and late obstruction of an aortocoronary venous bypass graft". Circulation 43:698,71

92) FLEMMER J; JOHNSON W.D; LEREY D. et al: "Late results of saphenous vein bypass grafting for myocardial revascularization". Ann thorac Surg. 14, : 232, 1972.

93) BOURASSA M.G; LESPERANCE J; CORBARA F. et al: "Progression of coronary disease 5 to 7 years after aortocoronary bypass surgery". Circulation 56, Suppl III:III 190, 1977.

94) ARONOW W.S. "Indications for surgical treatment of stable angina pectoris". Arch. Interc. Med. 139: 690, 1979.

95) KLO TER F.E; KREMKAU E.L= RAHIMTODA S.H.  
et al: " Prospective randomized etudy of coronary  
bypass surgery for chronic stable angina". Cardiovas.  
Clinc. 8: 145, 1977.

96) MURPHY M.L.;HULTGREN H.N.; DETREK et al:  
"Treatment of chronic stable angina: a preliminary  
report of survival data of the randomized veterans ".  
Administration cooperative study .New Engl. J. Med  
297: 621, 1977.

97) SHELDON W.C.; RINCON G; EFFLER D.B; et al:  
" Vein graft surgery for coronary artery disease :  
survival and angiographic results in 1000 patients".  
Circulation 48: Suppl III, III 184,189, 1973.

98) HUTCHINSON J.E; GREEN G.E; et al: "Coronary  
bypass grafting in 476 patient consecutively". Opera-  
ted on. Chest. 64: 706, 1973.

99) COOLEY D.A; DOWSON J.T; HALLMAN G.L. et  
al: "Aortocoronary saphenous vein bypass". Ann.  
Thorac. Surg. 16: 380, 1973.

100) CANNOM D.S; MILLER D.C; SHUMMWAY N.E;  
et al: "The longterm follow up of patients undergonig  
saphenous vein bypass surgery". Circulation49:77, 74.

101) WALKER J.A; BARBORIAK J.J; MANLEY J.C;  
et al: "Coronary surgery survival at eight years".  
Circulation 54 suppl. II:II- 36, 1976.

102) ANDERSON R.P; RAHINTOOLA S.H; et al:  
" The prognosis of patients with coronary artery disease o after coronary bypass operations. Time related progress of 532 patients with disabling angina pectoris". Circulation 50: 274, 1974.

103) HURST J.W. SPENDER B.K; et al: "Value of coronary bypass syrgery." Controversies in Cardiology. Part. I. Am. J. Cardiol. 42: 308, 1978.

104) RIVERA R; CANTALAPIEDRA J. L; DELCAN J.L. y LOPEZ BESCOS L; "Tratamiento del ángor inestable. II indicaciones actuales. Rev. Esp. Cardiolofa 32: 415, 1979.

105)BERTOLASI C. A; TRØNGE J. E; CARREÑO C. A; et al: "Unstable angina, prospective and randomized study of its evolution, with and whitout surgery". Am J. Cardiol. 33: 201, 1974.

106) HUTTER A.M. Jr; RUSSELL R. O; RESNE KOV L, et al: "Unstable angina pectoris nãional randomized study surgical vs. medical therapy:results in 1,2, and 3 vessel disease." Circulation 56 suppl III-III, 60, 1977.

107) COOLEY D. A=; WUKASCH D. C; BRUNO F et al: "Direct myocardial revascularisation experience with 9364 operations". Thorax 2 33, 411, 1978.

108) BREWER DL; BILBRO RH, BARTEL AG;"Myocardial infaction as a complications of coronary bypass surgery". Circulation 47, 58, 1973.

- 109) FRUEHAN C. T; JOHNSON L. W.; POTTS J. T.  
et al; "Follow-up catheterization of patients with  
myocardial infarction during coronary artery by-  
pass surgery." Am. Heart J. 91, 186, 1976.
- 110) LEE S. K; SLIESKOVSKY G, CALLAGHAN J, C.  
"Anoxic cardiac arrest and acute myocardial infarct-  
tion during coronary bypass operations." Canad. J.  
Surg. 16: 241, 1973.
- 111) MORTON B. C; Mc LANGHLIN P. R; TRIMBLE  
A. J; et al: "Myocardial Infarction in coronary ar-  
tery surgery". Circulation 51 y 52 Suppl. 1, 198, 75.
- 112) ASSAD-MORELL J. L; FRYE R. L= CONNOLLY  
D. C.; et al: "Relation of Intraoperative or early post-  
operative transmural myocardial infarction to patient  
of aortocoronary bypass grafts and to diseased ungraf-  
ted coronary arteries". Am. J. Cardiol. 35:767, 1975.
- 113) ROSE M. R.; GLASSMAN E.; ISOM O. W; SPENCER  
F. C; "Electrocardiographic and serum enzyme chan-  
ges of myocardial infarction after coronary artery  
bypass surgery". Amer. J. Cardiol. 33:215, 1974.
- 114) ESPINOZA E; LIPSKI J; LITWAK R; ET AL;  
"New Q waves after coronary artery bypass surgery  
for angina pectoris". Amer. J. Cardiol. 33:221, 1974.
- 115) VLODAVER Z; EDWARDS J. E; "Pathologic ana-  
lysis in fatal cases following saphenous vein coronary  
arterial bypass". Chest 64: 555, 1973.

116) BULKELY B.H; and HUTCHINS G.M. "Myocardial consequences of coronary artery bypassgraft surgery. The paradox of necrosis in areas of revascularization ". Circulation 56: 906, 1977.

117) CAMPEAU L; CROCHET D; LESPERANCE J, et al: "Postoperative changes in aortocoronary saphenous vein grafts revisited. Angiographic studies of two weeks and at one year in two series of conasection patients. " Circulation 52:369, 1975.

118) RONA H, CHAPPEL C.I; BALAZS T; GANGRY R; "An infarct-like myocardial lesion and other toxic manifestations produced by isoproterenol in the rat". Arch. Pathol. 67: 443, 1959.

119) RIFOLDI R.L; HUTCHINS G.M. : "The relationship between coronary lesions and, a myocardial infarct's celeration of atherosclerotic plaques precipitating coronary thrombosis". Am Heart J. 93:468.

120) KLONER R. A, GAUSTE C.E; WHALEN DA; JENNINGS RB; " Effect of a transient period ischemic on myocardial cells. II. Five structure during the first few minutes of reflow ". Am. J. Pathol 74:339.

121) SOMMERS H.M; JENNINNGS R. B; " Experimental acute myocardial infarctions . Histologic and histoclinical studies of early myocardial infarcts induced by temporary and permanent occlusion of coronary artery". Lab. Invest. 13: 1491, 1964.

- 122) DIETRICH E; LIDDICOAT J; ALESSI F; KINARD S. ;DEBAKEY M; "Serum enzyme and electrocardiographic changes immediately following myocardial revascularization " Ann Thorax Surg. 5:195, 1968.
- 123) SHIREY E; PROKOLFIT W, JONES J; "Serum enzyme and electrocardiographic changes after coronary artery surgery ". Dis.Chest. t 57,122,1970.
- 124) GREENBERG B; McCALLISTER B; FRYE R; WALLACE R; "Serum glutamic oxalacetic transaminase and electrocardiographic changes after myocardial revascularization procedures in patients with coronary artery disease." Amer J. Cardiol. 26:135,1970.
- 125) FAVALORO R.,EFFER D; GRAVES L, et al; "Myocardial revascularization by internal Mammary artery implant procedures: clinical experience". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 54: 359, 1967.
- 126) SHELDON W.; FAVALORO R; JONES F, EFFER D.; "Reconstructive coronary artery surgery". Venous autograft technic, JAMA 213. 78, 1970.
- 127) HULTGREN H; MIYAGRAWA M; BUCK W; ANGELL M; "Ischemic myocardial injury during coronary artery surgery". Amer Heart J. 82: 624, 1971.
- 128) SCHRANK J.O; SLABAUGH TK; BECKWITH JR; "The incidence of ECG-VCG changes of myocardial infarction following aortocoronary saphenous vein bypass surgery" AM. Heart J, 87: 46, 1974.

- 129) BASSAN M. M; OATFIDD R; HOFFMAN I, et al:  
"New Q waves after aortocoronary bypass syrgery".  
New England J. of Med. 290: 349, 1974.
- 130) STERNBERG L; WISNESBI, JA; VLLYOT D. J;  
and GERTX E. W; "Significance of new Q waves after a  
aortocoronary bypass surgery". Circulation 52, 1037, 75
- 131) ROSE M. R; GLASSMAN; E; ISOM Q, W. and  
SPENCER F. C.; " Electrocardiographic and serum  
enzyme changes of myocordial Infarction after corona-  
ry artery bypass surgery". Am J. Cardiol. 33:215, 1974.
- 132) BAUR H. R; STEELE B. W; PREIMESBERG K. F;  
and GOBEL F. L; "Serum myocardial creatinekinase  
(PK -MB) after coronary arterial bypass surgery."  
Am. J. Cardiol. 44: 679, 1979.
- 133) CHAMBERLAIN D=A. ; EDMONDE LEAL J; ;  
"Effects of surgery under general anesthesia on the  
electrocardiogram in Ischamic heart disease and hy-  
pertensi6n". BR. Med. J. 2: 784, 1964.
- 134) KLEIN H. O. ;GROSS H; RUBIN T. L; "Transient  
electrocardiographic changes simulating myocordial in-  
farction during open heart surgery". Am Heart J. 79:  
463, 1970.
- 135) PAPPAS M. P; "Disappearance of pathologieal  
Q waves after cardial infarction". Br. Heart J. 20:123,5.  
1958,

- 136) HAIAT R; WORTHINGTON F; CASTELLANOS A; et al: " Unusual normalization of the electrocardiogram on the sixth day myocardial infarction". J Electrocardiol. 4: 363; 1971.
- 137) CONDE CA, MELLER J; ESPINOZA J, et al: "Disappearance of anormal Q waves after aortocoronary bypass surgery". Am. J. Cardiol. 36:889, 1975.
- 138) KENNEDY, F,; TICZON AR, DUFTY FC, et al: "Disappearance of electrocardiographic pattern of inferior wall myocardial infarction after aorto-coronary bypass surgery". J. Thorac and Cardiovas - Surg; 74: 586, 1977.
- 139) ZEFT H, J. FRIEDBERG HD; KING J. F, et al: "Reappearance of anterior QRS forces after coronary bypass surgery". Am. J. Cardiol. 36: 163, 1975.
- 140) GROSS H, RUBIN I. L; LAUFER H. S et al: "transient abnormal Q waves in the dog without myocardial infarction." Am J. Cardiol. 14: 669, 1964.
- 141) RUBIN J. L; GROSS H; VIGLIANO E. M, "Transient abnormal Q waves during coronary insufficiency" Am Heart J. 71, 254, 1966.
- 142) DE PASQUALI NP; BURCH GE, and PHILLIPS J. H; "Electrocardiographic alterations associated with electrically silent areas of myocardium". Am. Heart J. 68: 697. 1964.

143) RUBIN J.L- GROSS H, and VIGLIANO E.M.  
"Transient abnormal Q waves during coronary insufficiency". Amer Heart J. 71: 254, 1966.

144) ROSENFELD I, SILVERBLATT M.C; and GRISHMAN A: "Allergic shock in humans report of two cases with electrocardiographic findings". Am. Heart J 52: 463, 1957.

145) FULTON M.C. and MARRIOT H.L. " Acute pancreatitis simulating myocardial infarction in the electrocardiogram." Am Inter, Med. 59: 730, 1963.

146) GANNON P.G.; SELLERS RD; KANJUK VI; et al: " Complete heart block following replacement of the aortic valve ". "Circulation 33 and 34 (supl I) 1- 152, 1966.

147) Mc GOON ; D.C; ONGLEY PA; KIRKLIN J.W.  
"Surgical heart block ". Amer J. Med 37, 745: 1964.

148) SATINSKY J.D; COLLINS J.J. add DALEN JE;  
"Conduction defects after cardiac surgery ". Circulation 49 y 50 sup II 170. 1974.

149) ZELDIS G.M; MORGANRSTH J; HOROWITZ LN, et al: "Fascicular conduction disturbances after coronary bypass surgery". Am J. Cardiol. 41, 860, 1978.

150) SLZER A; COHN K. "Assintomatic coronary artery disease and coronary bypass surgery". Am J. Cardiol. 39: 614, 1977.

- 151) TYRAS D.H; STOTHERT J.C; KOUSER G.C;  
et al: "Supraventricular tachyarrhythmias after  
myocardial revascularization: A randomized trial  
of prophylactic digitalization. J. thor and Card.  
Surgery. 77: 310, 1979.
- 152) WISOFF BC; HARTSTEIN ML; AINTABLIAN  
A; et al: "Risk of coronary surgery. Two hundred  
consecutive patients with no hospital deaths". J.  
Thorac. Cardiovasc. Surg. 69: 669, 1975.
- 153) ROSE M,R; GLASSMAR E; SPENCER F.C. "  
Arrhythmias following cardiac surgery. Relation  
to serum digoxin levels. "Am Heart J 89:288,1975.
- 154) OIKANE H, GEHA A; BANE A; et al: " Prophy-  
lactic digitalization in aortocoronary bypass pa -  
tients". Circulation 45-46. Suppl II, 199: 1972
- 155) JOHNSON L.W; DICKSTEIN RA; FRUEHAN  
C.T. et al: "Prophylactic digitalization for corona-  
ry artery bypass surgery." Circulation 53:819,1976.
- 156) JONES EL; KAPLASS JA; DORNEY ER; et al:  
"Propranolol therapy in patients undergoing myocar-  
dial revascularization", Am.H. Cardiol 38: 696, 1976.
- 157) KIRSH M.M; BEHRENDT DM; JACKSON AP et  
al. "Myocardial revascularization in patients recei-  
ving long-term propranolol therapy." Ann Thorac.  
Surgery 25: 117, 1978.

158) ABEDIN Z; SOARES J, PHILLIPS D.F; and SHELDON W.C. ; "Ventricular tachyarrhythmias following surgery for myocardial revascularization a follow-up study". Chest 72: 426 ,1977.

159) FAVALORO R G, EFFLER DB; GROVES LK; et col. ;"Direct myocardial revascularization with saphenous vein autograft!" Clinical experience in 100 cases Dis. Chest. 56: 279, 1969.

160) ANGELINI P; FELDMAN M, I; INFESCHANOUOSI KI R, et al; "Cardial arrhythmias during and after heart surgery: Diagnosis and management". Prog. Cardiovasc. Dis. 16: 469, 1974.

161) TARHAN J; MOFFIT E. A; TAYLOR WF; GIVLIANI ER. "Myocardial infarction after general anesthesia"= JAMA 220: 1451, 1972.

