



11205
15
224

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

SEGUIMIENTO ECOCARDIOGRAFICO DE PACIENTES
SOMETIDOS A REVASCULARIZACION CORONARIA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

presenta el Doctor:

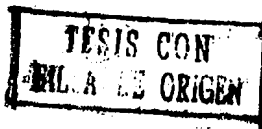
EDGARDO DONATO ZAVALA ALARCON

Dr. Ignacio Chávez Rivera
Profesor del Curso

Dr. José Esquivel Avila
Director de Tests

México, D. F.

1983





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I. ANTECEDENTES

La ecocardiografía ha sido utilizada para detectar anomalías en la movilidad de la pared del ventrículo izquierdo consecutiva a enfermedad arterial coronaria -- hemodinámicamente significativa.

Al principio de la década de los setentas Inoue y col (1), Stefan y col (2) y Kerber y col. (3) demostraron en perros que la ligadura de la arteria descendente anterior o de la circunfleja, inducían un inmediato decremento en la movilidad de la pared miocárdica irrigada por la arteria ligada, con disminución de la velocidad, excursión y engrosamiento sistólicos, demostrado mediante ecocardiograma.

Dortimer y col. (4) estudiaron 56 enfermos con historia de angina de pecho sin infarto miocárdico y encontraron que 28 (80%) de los 35 enfermos, con afección de la arteria descendente anterior, tenían disminución notoria de la movilidad del tabique interventricular; mientras que 14 (52%) de los 27 enfermos, con afección de la arteria descendente posterior, tenían disminuída la movilidad de la cara posterior del ventrículo izquierdo. Estudios y observaciones similares fueron hechas por Gordon y Kerber (5) y Joffe y col. (6), por lo que se ha aceptado que la presencia en ecocardiografía modo M de una alteración segmentaria en la movilidad parietal, es altamente específica

para la detección de la cardiopatía isquémica, aunque la sensibilidad de la ecocardiografía "unidimensional" (modo M) sea tan sólo de alrededor de un 50% efectuándose el estudio en reposo.

Los cambios observados en la alteración de la movilidad segmentaria de las paredes ventriculares en el ecocardiograma modo M han sido correlacionados con la localización anatómica de la enfermedad arterial coronaria. Jacobs y col. (7) estudiaron 48 pacientes a los que se realizó coronariografía y cineangiografía ventricular izquierda para estudio de dolor torácico, la movilidad del tabique interventricular y de la pared posterior fué normal en aquellos pacientes en quienes los estudios invasivos demostraron normalidad de las arterias coronarias, pero en los enfermos en quienes se demostró angiográficamente asinergia en algún segmento de la pared ventricular izquierda, existió en todos los casos salvo uno, alteraciones ecocardiográficas de la movilidad parietal ya fuera del tabique o de la pared posterior. La correlación sin embargo no es directa ya que tuvieron 17 enfermos en los que la coronariografía demostró daño significativo pero sin alteraciones ventriculográficas, a pesar de lo cual, 8 de estos enfermos tenían clara evidencia ecocardiográfica de alteraciones de la pared ventricular izquierda.

Todos los enfermos que ecocardiográficamente tenían trastorno en la movilidad del tabique tenían afectada la arteria descendente anterior según lo demostró la angiografía coronaria, pero 8 enfermos con lesión significativa de la descendente anterior, no tenían alteraciones ecocardiográficas en la movilidad del tabique. Por lo anterior, se pensó que pudiera deberse a que a pesar de que existiera una lesión coronaria importante no existiría compromiso circulatorio a la región irrigada por este vaso, probablemente por circulación colateral supletoria.

El mecanismo de la alteración de la movilidad parietal segmentaria ha sido estudiado por medio de técnicas de perfusión miocárdica. Kolibash y col (8) utilizaron inyecciones intracoronarias de macroagregados radioactivos de albúmina y demostraron que no siempre existe disminución de la perfusión miocárdica, en el miocardio irrigado por una arteria coronaria con lesión crítica (más de 70% de estrechez) y correlacionaron directamente a la alteración de la motilidad parietal, detectada por ecocardiografía con los trastornos de perfusión, más que con las lesiones coronarias per se.

Kerber y col. (9) realizaron un estudio semejante y demostraron también que la disminución de la perfusión en una zona del miocardio está relacionada a trastorno de la movilidad parietal, pero reportaron algunos casos -

en los que existía trastorno de la movilidad sin un correspondiente trastorno perfusorio, lo que pudiera atribuirse a isquemia no detectada o más probablemente a alteraciones pasivas de la movilidad regional, debidas a discinesia severa del miocardio isquémico adyacente.

Dortimer y col. (4) ya habían señalado que la ventriculografía no es capaz de demostrar todo el endocardio del ventrículo izquierdo, por lo que teóricamente es posible aceptar que el hallazgo ecocardiográfico de trastorno en la movilidad parietal, no siempre será corroborado angiográficamente. Sin embargo deben tenerse en cuenta otras posibles causas de alteración en la movilidad parietal detectadas por ecocardiografía además de la provocada por la cardiopatía isquémica; como señalaron Corya y col. (10) el movimiento del corazón "en masa" dentro del tórax, los trastornos de la conducción eléctrica, las sobrecargas volumétricas como en la comunicación interauricular y condiciones isquémicas ajenas a cardiopatía coronaria como en la cardiomiopatía congestiva idiopática pueden determinarla. En todas estas entidades, el estudio clínico y electrocardiográfico permiten una clara diferenciación con la cardiopatía isquémica, en la cardiomiopatía congestiva habitualmente el trastorno de la movilidad parietal es global y no segmentario.

Las limitaciones que tiene la ecocardiografía modo M para la detección de estas alteraciones de la movilidad sobre todo en cuanto a sensibilidad, han sido claramente señalados (11); la visión que brinda la ecocardiografía modo M de un área muy limitada del corazón, no permite una evaluación simultánea comparativa de los cambios de movilidad parietal en una zona extensa del corazón, por lo que es muy posible que con frecuencia pasen inadvertidos trastornos de la movilidad segmentaria si el haz de ultrasonido no pasa por la zona alterada. Por ejemplo, el ápex del ventrículo izquierdo rara vez es posible examinarlo adecuadamente con eco modo M. Por lo tanto, el uso de la ecocardiografía bidimensional tiene una clara ventaja no sólo en proveer múltiples vistas tomográficas, sino también en demostrar la forma y función ventricular. Además de que la ecocardiografía demuestra directamente las alteraciones del movimiento parietal en la cardiopatía isquémica, existe también evidencia ecocardiográfica indirecta de estas anomalías en la contractilidad; como la observación frecuente de movilidad parietal exagerada en el área opuesta a la zona lesionada, probablemente como mecanismo compensador (12,13). Se ha descrito también como signo indirecto de hipomovilidad parietal la presencia de una zona de ecos intracavitarios "nebulosos" adyacentes a la pared enferma (11). Con frecuencia la movi-

lidad de la pared anterior del ventrículo derecho también se incrementa en los casos de isquemia del ventrículo -- izquierdo. Aunque las anormalidades de la movilidad parietal no pueden medirse con la precisión inherente a la ecocardiografía modo M, la posibilidad que tiene la ecocardiografía bidimensional de registrar las porciones anteriores, laterales y apicales del ventrículo izquierdo -- brinda una significativa ventaja para valorar la movilidad parietal en el ventrículo isquémico.

Existen algunas limitaciones en utilizar como único criterio de cardiopatía isquémica a los trastornos de la movilidad parietal, ya que la cinesia de cualquier segmento de músculo ventricular está influenciada por el -- músculo adyacente. En términos generales, la ecocardiografía sobreestima la cantidad de músculo lesionado pues las zonas acinéticas o hipocinéticas alteran la movilidad del músculo que las rodea. Un hallazgo más específico de cardiopatía isquémica es la alteración en el engrosamiento del músculo que debiera existir durante la sístole ventricular (14-20). En los casos con isquemia aguda o infarto del miocardio reciente, puede incluso observarse con -- frecuencia adelgazamiento del músculo isquémico durante la sístole, apreciándose mayor espesor muscular durante la -- diastole que durante la sístole. El adelgazamiento sistólico casi siempre va asociado a una zona de discinesia --

usualmente relacionada a infarto agudo del miocardio (21-22).

En los últimos años, se ha suscitado un enorme interés para desarrollar técnicas que permitan caracterizar con exactitud el sitio, extensión y evolución del miocardio infartado o isquémico. Métodos como el mapeo electrocardiográfico del precordio (23-24), niveles de creatinquinasa (25-26), centelleografía del miocardio (27-28) y tomografía computada (29) han sido utilizados en forma -- aislada o combinada para definir y cuantificar la cantidad de miocardio en peligro. Los esfuerzos continúan para lograr desarrollar el método ideal para identificar y cuantificar el infarto del miocardio, para determinar el pronóstico, extensión subsecuente y respuesta al tratamiento.

Recientemente la ecocardiografía bidimensional ha demostrado una excelente correlación con otros métodos -- que determinan el tamaño del infarto en animales y la localización exacta (30-35). Horowitz y col (22) demostraron recientemente, que el 94% de un grupo de pacientes -- con infarto miocárdico agudo transmural o subendocárdico documentado clínicamente, tenían una inmediata anomalía en la movilidad parietal detectada por ecocardiografía. El 100% de los enfermos con infarto transmural mostraban esta alteración y los dos únicos pacientes con -- ecocardiograma falso negativo tuvieron infarto subendocár

dico, sin ninguna complicación durante la estancia hospitalaria. Por lo tanto, estos autores (22) señalan que el ecocardiograma bidimensional permite un diagnóstico inmediato de infarto agudo del miocardio y permite identificar aquellos casos en los que existe un alto riesgo de desarrollar complicaciones.

Se han descrito una gran variedad de técnicas en la literatura para cuantificar el músculo isquémico (36-40). La más sencilla es mediante la división imaginaria del ventrículo izquierdo en segmentos de área semejante. El corte en eje largo paraesternal registra las paredes anterior y posterior, así como en ocasiones la punta del corazón. Los cortes paraesternal en eje corto a diferentes niveles registran las paredes anterior, lateral posterior y medial o septal interventricular. La aproximación apical de cuatro cámaras registra el ápex y las paredes septal posterior y lateral; en la visión apical de dos cámaras a las paredes anterior y posterior. Asumiendo que cada segmento es semejante en área y totalizando el número de segmentos con contractilidad anormal, se puede calcular aproximadamente el porcentaje de área o de masa cardíaca del ventrículo izquierdo que es anormal.

Además de la posibilidad de detectar mediante la ecocardiografía las zonas de miocardio isquémico o infartado, esta técnica permite el diagnóstico y valoración -

de las complicaciones del infarto del miocardio.

Una de las más comunes complicaciones en esta enfermedad, es el desarrollo de aneurismas ventriculares - los que se pueden detectar con gran exactitud mediante - la ecocardiografía bidimensional, constituyendose este - método en el exámen definitivo para detectar o excluir - un aneurisma. Varios estudios han demostrado que esta - técnica puede valorar la cantidad de músculo remanente - en buenas condiciones y así conocer el pronóstico y riesgo quirúrgico en casos de aneurismectomía (41,42).

La detección de pseudoaneurismas, o sea, la con-- dición que ocurre cuando existe ruptura de la pared li-- bre del ventrículo izquierdo con sangre atrapada del pe-- ricardio y desarrollo de un ~~sa~~co con la pared exterior-- formada por pericardio y coágulo hemático en vez de mús-- culo, es demostrable por ecocardiografía (43-49).

La formación de un trombo intraventricular izquierdo consecutivo a infarto del miocardio, usualmente ocurre sobre el área discinética. La ecocardiografía bidimen-- sional ha demostrado ser excelente en la detección de es-- ta complicación del infarto del miocardio (50-53).

Una complicación menos frecuente es la ruptura del tabique interventricular; muy ocasionalmente esta ruptura puede extenderse dentro del pericardio y producir un pseudo-

aneurisma (45) o más frecuentemente, provocar paso de sangre del ventrículo izquierdo al derecho; la ecocardiografía bidimensional puede detectar directamente la zona de ruptura del tabique o con frecuencia detectar sólo un "abombamiento" aneurismático del septum interventricular (54).

El diagnóstico de disfunción de un músculo papilar se hace por el hallazgo ecocardiográfico de cierre incompleto de la válvula mitral (55).

La pericarditis post-infarto y el derrame pericárdico son problemas relativamente frecuentes y la ecocardiografía es útil en su detección (56).

El infarto ventricular derecho puede complicar el infarto del ventrículo izquierdo y representa un importante síndrome clínico cuyo reconocimiento puede tener implicaciones terapéuticas vitales (57). El infarto aislado del ventrículo derecho es poco común; ocurrió únicamente en el 2.2% de las autopsias practicadas por Wartman y Hellerstein (58). El infarto del ventrículo derecho más frecuentemente ocurre como extensión de un infarto ventricular izquierdo y el compromiso del músculo ventricular derecho puede existir en casi una tercera parte de los enfermos con infarto postero-inferior (59,60). La detección ecocardiográfica de asinergia del ventrículo derecho es consistente con el diagnóstico de infarto del ventrículo-

derecho, apreciándose como datos agregados movimientos paradójico del septum interventricular, que puede resultar de la sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho, por severa isquemia del tabique interventricular (61), o dilatación ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea -- detectada por técnicas de contraste ecocardiográfico (63). La dilatación del estómago y el derrame pericárdico localizado pueden también apreciarse (62).

La ecocardiografía bidimensional es capaz de registrar la porción proximal de las arterias coronarias (64-70). La coronaria derecha es más difícil de visualizar ya que en el corte de eje corto a nivel de la aorta que es donde se pueden ver las arterias con más claridad, se localiza por debajo del esternón y por lo tanto se oculta al haz -- ultrasónico. La detección ecocardiográfica de enfermedad coronaria del tronco principal izquierdo fue estudiada por vez primera por Neyman (64) y demostrada por disminución evidente del lumen arterial, correlacionándose este hallazgo con la demostración angiográfica de obstrucción a este nivel. El uso de la aproximación de 4 cámaras apical fue descrito por Ogawa (66,71) y utilizando esta aproximación conjuntamente con el eje corto paraesternal a nivel de grandes vasos, logró identificar enfermedad de tronco principal izquierdo en el 93% de sus pacientes con esta patología. - Hasta el momento actual la identificación de lesiones --

específicas de la arteria descendente anterior y de la -
circunfleja no ha sido posible (72).

El creciente uso de la cirugía para el tratamien-
to de los enfermos con cardiopatía isquémica, ha provo--
cado grandes discusiones y controversias, tanto en cuan-
to a las indicaciones de la revascularización como en --
las consecuencias inmediatas y a largo plazo de este pro-
cedimiento. Una de las áreas más debatidas es la concer-
niente a la influencia que la revascularización aorto-co-
ronaria tiene sobre la función contráctil del ventrículo
izquierdo. Algunos autores han encontrado mejoría post-
operatoria en función ventricular, la movilidad parietal
regional y la fracción de eyección (73-77), mientras --
que otros reportan ausencia de cambios o incluso deterio-
ro en estas variables (78-82).

La comprobada utilidad de la ecocardiografía bi--
dimensional para el estudio de la función ventricular y-
de los cambios regionales en la contractilidad parietal
así como su carácter incruento, de fácil aplicación y --
bajo costo, nos inclinaron a utilizarla para valorar es-
tos parámetros antes y después de la revascularización -
aorto-coronaria con el fin de tratar de demostrar los --
cambios que esta cirugía ocasiona en la función del ven-
trículo izquierdo y así contribuir a definir el papel --

real que la cirugía de revascularización tiene en el tratamiento de los enfermos con cardiopatía coronaria.

II. MATERIAL Y METODO

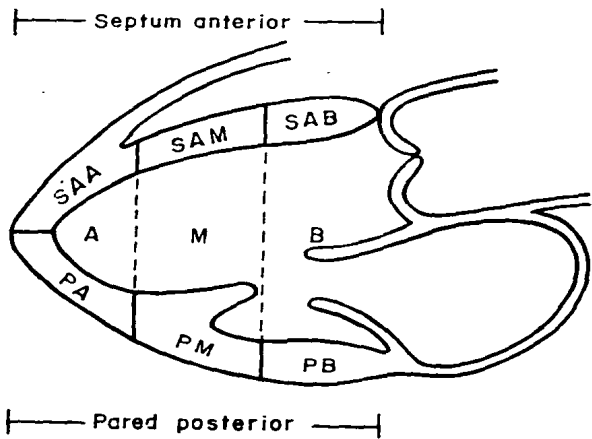
Se estudiaron en forma prospectiva 10 pacientes con cardiopatía isquémica antes de ser sometidos a revascularización coronaria.

En todos ellos se tuvieron en consideración los datos clínicos completos, estudios de gabinete y laboratorio, así como el estudio coronariográfico. Se tuvo en cuenta el tratamiento médico al que estaban sometidos los enfermos. La indicación quirúrgica se estableció por los criterios establecidos por los diferentes autores (83-85).

En días previos a la cirugía (entre 1 y 5 días) se efectuó en todos ellos ecocardiograma bidimensional en reposo, en posición de decúbito lateral izquierdo a 45 grados y elevación del tórax de 30 grados. Se utilizó equipo Varian de rastreo fásico, modelo V-3400, con transductor electrónico de 2.5 MHz y ángulo de 84°, realizándose aproximación paraesternal para cortes longitudinales y transversales a nivel de válvula mitral (basal), de músculos papilares (medio) y de la punta (apical); aproximación apical para corte transversal de cuatro cámaras y anteroposterior de dos cámaras. Se dividió cada una de las paredes en tercios basal, medio y apical, considerando el septum interventricular en dos porciones una anterior y otra posterior, que dan un total de 5 caras y 15 segmentos. Figura 1. Se efectuó registro en cinta de

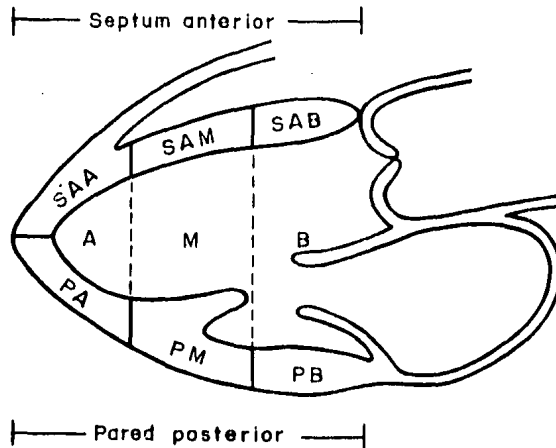
APROXIMACION PARAESTERNAL

Corte longitudinal



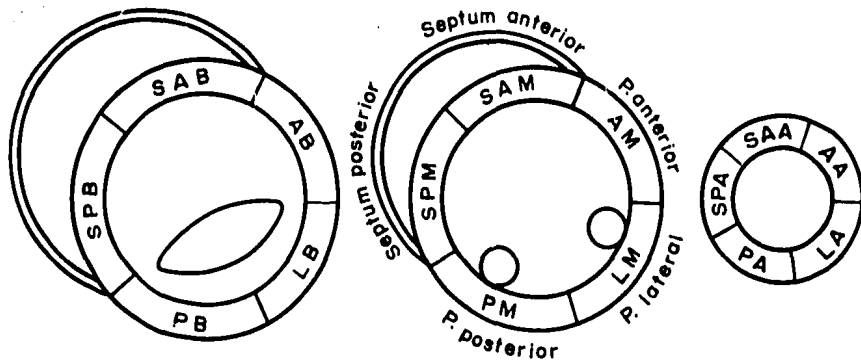
APROXIMACION PARAESTERNAL

Corte longitudinal

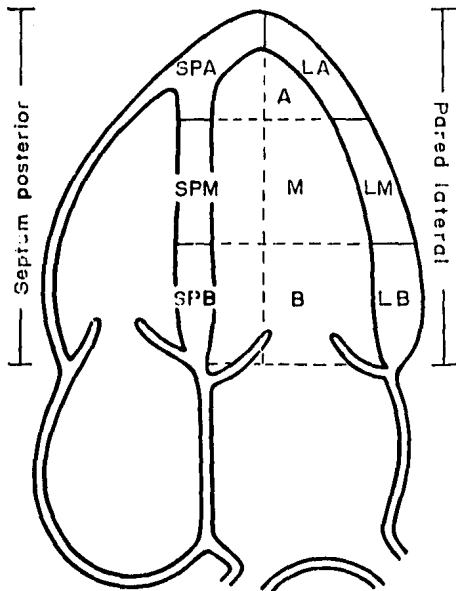


APROXIMACION PARAESTERNAL

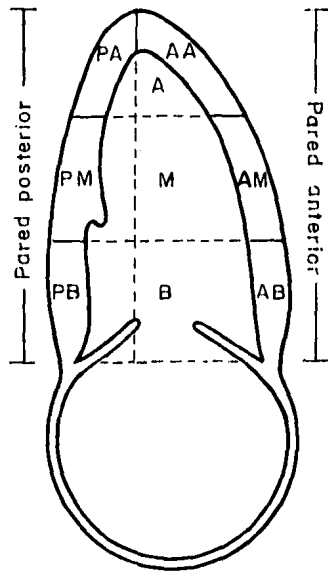
Cortes transversales



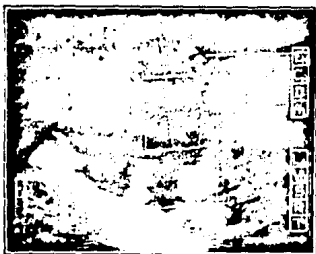
APROXIMACION APICAL



Corte transversal



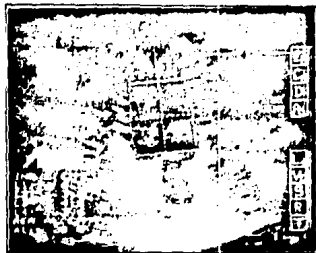
Corte anteroposterior

CORTE TRANSVERSAL APICAL (2 Cámaras)

Diástole



Sístole

CORTE ANTEROPOSTERIOR APICAL (2 Cámaras)

Diástole



Sístole

video Dynamicron Sony, con congelación de imagen en relación al ECG a nivel de vértice de R (final de diástole) y final de onda T (fin de sístole).

Por medio de microprocesadora digital de lápiz-luminoso para trazado manual, se efectuó medición de los diámetros utilizando las aproximaciones apicales en final de diástole y final de sístole, de los ejes longitudinal, basal, medio y apical de los cortes transversal y antero-posterior, para el cálculo de la fracción de acortamiento parcelar a nivel basal, medio y apical en los ejes antero-posterior y transversal, así como del longitudinal, utilizando la fórmula descrita para técnica modo M (86). -- Figura 2. Con aplicación de la regla de Simpson se calcularon volumen diastólico final, volumen sistólico final y fracción de expulsión. Se analizó también el comportamiento de la movilidad segmentaria, los segmentos parietales de las 5 caras: anterior, lateral, posterior, septal anterior y septal posterior, divididos en tercios basal, medio y apical, como ya se mencionó.

Entre 7 y 15 días después de la cirugía se efectuó estudio ecocardiográfico postoperatorio que se repitió seis meses después. Se realizaron las mismas mediciones y apreciaciones que en el primer ecocardiograma.

Conociendo la evolución clínica postoperatoria y el tipo de hallazgos quirúrgicos, así como el procedimiento quirúrgico realizado, se correlacionaron los cam--

bios ecocardiográficos entre el preoperatorio y el postoperatorio inmediato (7-15 días) y tardío (6 meses) con datos clínicos, coronariográficos y quirúrgicos, estableciéndose el estado individual de cada caso y los resultados globales, para análisis estadístico.

III. OBJETIVOS

1. Estudiar 10 enfermos con cardiopatía isquémica por métodos clínicos electrocardiográficos y de cateterismo antes de ser sometidos a cirugía de revascularización.
2. Estudiar con ecocardiografía bidimensional a estos mismos enfermos, correlacionando los hallazgos ecocardiográficos con los resultados de los otros estudios clínicos y paraclínicos ya señalados.
3. Analizar los cambios de la contractilidad consecutivos a la cirugía de revascularización, comparando los cambios ecocardiográficos entre el periodo preoperatorio y el postoperatorio.
4. Utilizar los índices de volumen residual, fracción de expulsión y fracciones de acortamiento circunferencial a diferentes niveles para hacer comparaciones numéricas objetivas antes y después de la cirugía de revascularización.
5. Tratar de establecer si el estudio ecocardiográfico permite seguir la evolución de los pacientes revascularizados y si permite anticipar la evolución de los enfermos.

IV RESULTADOS

A. Datos Generales. De los 10 enfermos estudiados, 9 fueron del sexo masculino y uno del sexo femenino. La edad varió de 49 a 63 años con media de 55.2 años.

Cuatro de los 10 enfermos (40%) eran fumadores de más de 20 cigarrillos. Tenían antecedentes de hipertensión arterial sistémica 3 enfermos (30%). Cuatro eran diabéticos, tres en control con hipoglucemiantes orales y uno con insulina. Tenían alteraciones en los lípidos séricos 4 (40%).

La sintomatología antes de la cirugía fue de angor de esfuerzo en 9 de los 10 casos (90%) y además -- con angor de reposo en 5 de ellos (50%); el tiempo de -- evolución de esta sintomatología fue muy variable, en uno de sólo un mes de evolución y en otro de cerca de 10 -- años. Solo un enfermo (10%) estaba completamente asintomático (caso 2).

Recibían tratamiento antianginoso los 10 enfermos, 6 de ellos (60%) propanolol, cinco (50%) con Nifedipina y seis (60%) nitritos en forma combinada variable, como se refiere en la Tabla I.

Los hallazgos del electrocardiograma preoperatorio de reposo se reseñan en la Tabla II.

T A B L A I

No. DE PACIENTE	EDAD	TABAQUISMO	H.A.S.	DIABETES	LIPIDOS	ANGOR	TRATAMIENTO
1	54	-	NO	NO	N1.	AE	Propranolol
2	56	-	SI	NO	N1	Asintomático	Propranolol Nifedipina.
3	52	+	NO	SI	Colesterol Trigliceridos	AE AR	Propranolol Nifedipina
4	58	+	NO	SI	N1.	AE AR	Nitritos Nifedipina
5	65	+	SI	SI	N1.	AE AR	Propranolol
6	53	-	NO	NO	Triglicéridos	AE AR	Propranolol Nitritos
7	52*	-	NO	NO	N1.	AE	Nitritos
8	49	-	SI	NO	Colesterol Triglicéridos	AE	Propranolol Nifedipina Nitritos
9	58	-	NO	SI	N1	AE	Nifedipina Nitritos
10	56	+	NO	NO	Colesterol Trigliceridos	AE AR	Nitritos

* sexo femenino.

AE - Angor de esfuerzo

AR - Angor de Reposo

T A B L A I I

No. DE PACIENTE	ELECTROCARDIOGRAMA REPOSO PRE-OPERATORIO	ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO
1	Necrosis antigua antero-septal	Positiva
2	Necrosis antigua postero-inferior. Bloqueo incompleto de rama izquierda.	Positiva
3	Trastornos difusos de repolarización.	Positiva
4	Trazo normal	No se realizó
5	Crecimiento de ventrículo izquierdo. Isquemia subepicárdica en V4 a V6. Fibrilación auricular.	No se realizó.
6	Crecimiento de ventrículo izquierdo. Isquemia subepicárdica antero-lateral. (DI,aVL,V1 a V6)	No se realizó
7	Trazo normal	No se realizó
8	Necrosis antigua postero-inferior. Crecimiento de ventrículo izquierdo.	Positiva.
9	Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His. Necrosis antigua postero-inferior.	Positiva.
10	Crecimiento de ventrículo izquierdo	Positiva.

Se practicó prueba de esfuerzo, con protocolo de Bruce modificado*, antes de realizarse la coronariografía en 6 de los 10 enfermos (60%), siendo ésta claramente positiva en todos los que se efectuó (100%).

B. Cateterismo. Se consideró como obstrucción severa de un vaso aquella que ocupaba más de 70% de la luz del vaso. Grados menores de obstrucción coronaria (< 70%) fueron considerados como moderados (50 a 70%) y ligeros (< 50%). La obstrucción severa del tronco -- principal izquierdo se encontró en dos de los diez enfermos (20%); la coronaria descendente anterior estaba afectada en forma severa en siete enfermos (70%). Los ramos diagonales de la descendente anterior estaban afectados en cuatro pacientes (40%). La arteria circunfleja o su rama obtusa marginal estaban comprometidas en ocho enfermos (80%). La coronaria derecha estaba lesionada en seis pacientes (60%). Se practicó ventriculografía en los diez casos. En siete de ellos (70%) el ventriculograma fue normal. En dos casos (20%) se encontró discinesia posteroinferior (casos 2 y 9). Se resumen los datos coronariográficos de cada paciente en la Tabla III.

* Protocolo Dr. Sergio F6rez, INC.

T A B L A I I I

No. DE PACIENTE	VASOS LESIONADOS CON OBSTRUCCION SEVERA (+ DE 70%)	VENTRICULOGAMA
1	Tronco principal izquierdo. Descendente anterior. Circunfleja. Coronaria derecha.	NI.
2	Circunfleja. Obtusa marginal. Coronaria derecha.	Discinesia: posteroinferior.
3	Descendente anterior. Primera rama diagonal. Circunfleja.	NI.
4	Descendente anterior. Obtusa marginal. Coronaria derecha.	NI.
5	Descendente anterior. Ambas diagonales. Circunfleja. Coronaria derecha.	NI.
6	Descendente anterior.	NI.
7	Tronco principal izquierdo	NI.
8	Descendente anterior. Diagonal. Obtusa marginal. Descendente posterior de la C.D.	NI.
9	Primera diagonal. Circunfleja. Obtusa marginal. Coronaria derecha.	Ligera discinesia postero-inferior.
10	Descendente anterior. Circunfleja. Coronaria derecha.	NI.

C. Ecocardiograma preoperatorio. El volumen sistólico final (VSF) fue de 47.2 ± 15.7 ml; la fracción de expulsión (FE) tuvo una media de $51.5 \pm 10.1\%$. El eje longitudinal (línea 1) mostró fracción de acortamiento de $18.2 \pm 6.5\%$, la circunferencia basal (línea 2) mostró acortamiento de $15 \pm 13.7\%$, para la circunferencia media (línea 3) fué de $20.6 \pm 13.9\%$ y para la circunferencia apical (línea 4) de $29.2 \pm 8.9\%$. La movilidad parietal en el ecocardiograma preoperatorio mostró alteración del septum anterior en cuatro pacientes, de la pared anterior en cuatro, de la pared lateral también en cuatro, la pared posterior en cinco y del septum posterior en cuatro enfermos. Las alteraciones de la movilidad parietal segmentaria registradas en el ecocardiograma mostraron buena correlación con las alteraciones demostradas en la coronariografía, podría decirse que solo en los casos 9 y 10 no se manifestó en eco la alteración de la primera diagonal (caso 9) o de la circunfleja (caso 10). El ecocardiograma tuvo mayor sensibilidad para detectar los trastornos de cinesia que la ventriculografía, la que mostró cambios evidentes sólo en dos pacientes (casos 2 y 9). La correlación con el electrocardiograma también fue satisfactoria en siete casos, pero en tres de ellos

(casos 4, 7 y 10) que no tenían trastornos electrocardiográficos sugerentes de daño isquémico, en el ecocardiograma bidimensional si mostraron alteraciones de la cinesia segmentaria sugerentes de enfermedad isquémica, que como ya se señaló correspondían al territorio vascular que se mostró alterado en forma significativa en la coronariografía. Tabla IV.

D. Hallazgos y solución operatoria. A siete -- enfermos (70%) se les colocó tres puentes aortocoronarios, a dos (20%) dos hemoductos y en un solo enfermo (10%) se colocó únicamente uno. Se colocaron ocho -- puentes a la descendente anterior, cuatro a la primera diagonal, seis a la obtusa marginal, tres a la posterolateral de la circunfleja y cinco en la coronaria de recha. El promedio de hemoductos colocados en los 10-enfermos fué de 2.6. Los hallazgos quirúrgicos y puentes aortocoronarios se señalan en la Tabla V.

E. Evolución postoperatoria. Tuvieron infarto-transoperatorio dos enfermos (20%), uno de ellos anteorseptal (caso 6) y el otro enfermo de cara anterior y posteroinferior (caso 7). Desarrollaron trastornos de conducción en el periodo postoperatorio cuatro pacientes (40%), dos de ellos con bloqueo de rama izquierda del haz de His y los otros dos con bloqueo del fascículo

T A B L A I V

No. DE PACIENTE	CAMBIOS DE ISQUEMIA EN EL ECG.	CORONARIAS CON OBSTRUCCION SEVERA.		ECOCARDIOG. ALTERACIONES. SEG.	PDFVI mm Hg	FE %
		VENTRICULOGRAMA				
1	Infarto anteroseptal	T DA Cx CD	NL	H. SAB H. AB y M H. PB H. SPA y M	19	59
2	Infarto postero-inferior.	Cx CD	Discinesia postero--inferior	H. M y A H. P H. SP	-	60
3	Trastornos difusos	DA Cx CD	NL	H.LA	7.1	49
4	- - - - -	DA Cx CD	NL	H. AM y B H. LM y A H. P H. SP	21	60
5	Isquemia lateral	Diagonal Cx CD	NL	H. LB y M H. PB	4.2	60
6	Isquemia antero-lateral	DA	NL	D. SAA y M	-	31
7	-	T	NL	H. SAB	13	43
8	Infarto postero-inferior	DA Diagonal O.M.	NL	D. AB y A A. LB H. PB H. SP	-	55
9	Infarto postero-inferior	Diagonal Cx OM CD	Discinesia	H. LB y M H. PB	-	55
10	- - - - -	DA Dx CD	NL	D. SAM D. AB H. PM	12	40

T A B L A V

No. DE PACIENTE	HALLAZGOS DE CIRUGIA	PUENTES AORTO-CORONARIOS
1	Obstrucción severa de tronco principal izquierdo, adelgazamiento difuso de la descendente anterior. Obstrucciones de circunfleja y coronaria derecha.	Primera diagonal. Obtusa marginal. Coronaria derecha.
2	Obstrucción severa de ramas coronarias principales. --	Descendente anterior. Primera diagonal. Postero-lateral de la circunfleja.
3	Obstrucción severa de la descendente anterior y de la circunfleja. Moderada obstrucción de la coronaria derecha.	Descendente anterior. Primera diagonal. Coronaria derecha.
4	Obstrucción moderada de tronco principal izquierdo. Obstrucción severa de la descendente anterior obtusa marginal y -- coronaria derecha.	Descendente anterior. Obtusa marginal. Postero-lateral de la circunfleja.
5.	Descendente anterior y primera diagonal delgadas y de recorrido corto. Obtusa marginal y coronaria derecha de buen calibre con obstrucción significativa.	Obtusa marginal. Coronaria derecha.
6.	Crecimiento de ventrículo izquierdo. Placas de aterosclerosis en descendente anterior.	Descendente anterior.
7	Obstrucción severa de tronco principal izquierdo.	Descendente anterior. Obtusa marginal.
8	Infarto postero-inferior. Severa obstrucción de la descendente anterior, obtusa marginal y posterolateral de la circunfleja. Obstrucción de la coronaria derecha después del origen de la aguda marginal.	Descendente anterior. Obtusa marginal. Postero-lateral de la circunfleja.
9	Cardiomegalia grado I. Endurecimiento de la descendente anterior y de la coronaria derecha.	Descendente anterior. Primera diagonal.
10	Obstrucciones severas de la descendente anterior, la circunfleja y la coronaria derecha.	Descendente anterior. Obtusa marginal de la circunfleja. Coronaria derecha.

anterior izquierdo, en todos de tipo transitorio. En el electrocardiograma postoperatorio, respecto a las alteraciones relacionadas al proceso isquémico no se observaron cambios de importancia, salvo en los pacientes ya descritos en los que se presentó infarto postquirúrgico (caso 6 y 7). En el paciente No. 6 apareció zona de necrosis y lesión subepicárdica antero--septal extensa, mientras que en el preoperatorio los cambios eran básicamente de isquemia. En el paciente No. 7 que tenía un trazo normal preoperatorio, --apareció necrosis y lesión anteroseptal y posteroin--ferior. Tabla VI. La valoración clínica hasta seis - meses posteriores a la cirugía demostró que estaban - asintomáticos cinco enfermos (casos 1, 2, 5, 6 y 10). Dos enfermos tuvieron angor de esfuerzo (casos 3 y 4) y uno sólo desarrollo insuficiencia cardíaca asociada al angor (caso 3). En tres enfermos se desconoce la evolución (casos 7, 8 y 9).

F. Valoración ecocardiográfica postoperatoria. El volumen sistólico final tendió a disminuir en la - mayoría de los pacientes (7 enfermos), con $P < 0.05$, - pero en tres de ellos (casos 4, 5 y 9) aumentó, en el último en forma muy significativa; los tres presentaban alteraciones severas de tres o más vasos e incluso requirieron tres puentes (casos 4 y 9) y sólo se --

T A B L A V I

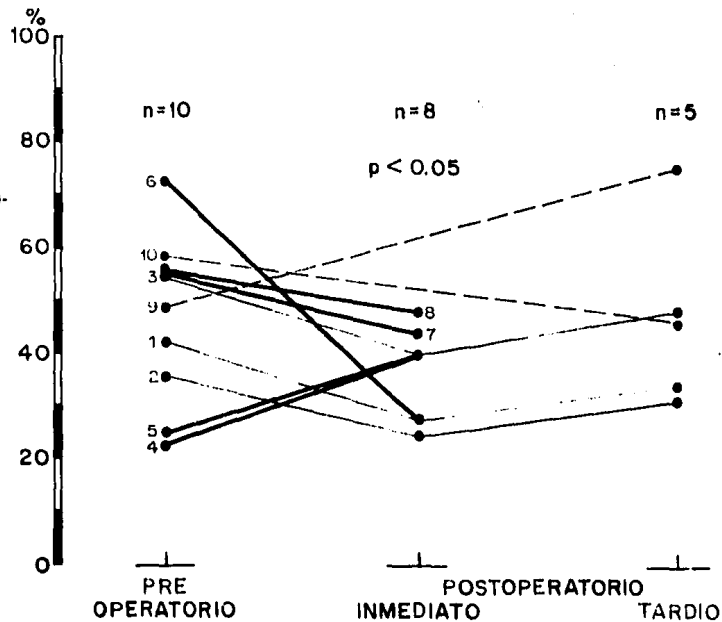
No. DE PACIENTE	ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO PRE-OPERATORIO	ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO POST-OPERATORIO
1	Necrosis antigua antero-septal	Bloqueo transitorio del fascículo anterior izquierdo.
2	Necrosis antigua postero-inferior. Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His.	Sin cambios.
3	Trastornos difusos de repolarización	Sin cambios.
4	Trazo normal	Sin cambios
5	Crecimiento de ventrículo izquierdo. Isquemia subepicárdica en V4 a V6. Fibrilación auricular.	Bloqueo transitorio de fascículo anterior izquierdo.
6	Crecimiento de ventrículo izquierdo. Isquemia subepicárdica antero-lateral (DI, aVL, V1 a V6).	Necrosis y lesión subepicárdica antero-septal. (VI a V4).
7	Trazo normal.	Necrosis y lesión subepicárdica antero-septal (V1 a V4) y postero-inferior (DII, DIII, aVF).
8	Necrosis antigua postero-inferior. Crecimiento de ventrículo izquierdo	Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His transitorio.
9	Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His. Necrosis antigua postero-inferior.	Bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His transitorio.
10	Crecimiento de ventrículo izquierdo.	Sin cambios

pudo colocar dos puentes en el caso No. 5; uno de ellos (caso 9) presentaba discinesia ventricular preoperatoria, uno de ellos (caso 4) ha presentado angor de esfuerzo postoperatorio. Gráfica 1.

La fracción de expulsión disminuyó en el periodo postoperatorio inmediato en seis de los ocho enfermos en que se practicó eco postoperatorio temprano y en sólo dos casos aumentó (casos 6 y 7). En el ecocardiograma realizado seis meses después de la cirugía, sólo en dos enfermos (casos 2 y 10) mejoró la fracción de expulsión. En el preoperatorio, todos menos 1 (caso 6) tenían fracción de expulsión mayor del 40%. El paciente No. 6 mostró incremento postoperatorio de 31.3 a 40.3%. De los nueve restantes mostraron reducción en la fracción de expulsión postoperatoria seis de ellos, de los cuales en dos se mantuvo dentro de los límites considerados como normales, pero en cuatro (casos 1, 4, 8 y 9) descendió a menos del 40% (entre 29 y 36%). El paciente No. 1 presentaba en la coronariografía importante lesión (80%) del tronco izquierdo, de la descendente anterior (100%), de la circunfleja (75%) y de la coronaria derecha en su tercio medio (100%) y se le colocaron hemoductos en la primera diagonal, obtusa marginal y coronaria derecha. Si bien su fracción de expulsión preoperatoria era normal, la --

Gráfica 1

VOLUMEN SISTOLICO FINAL



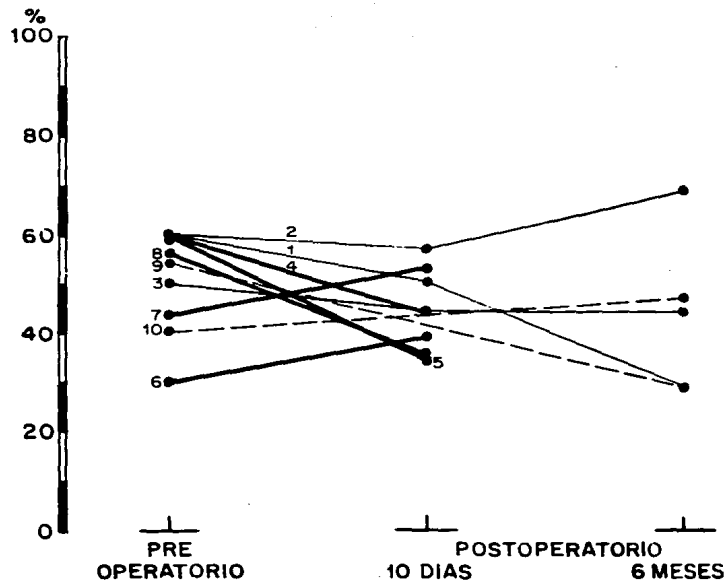
presión diastólica final del ventrículo izquierdo era ya de 19 mm Hg. El caso No. 4 con angor inestable preoperatorio, con una presión diastólica final del ventrículo izquierdo de 21 mm Hg, mostró obstrucción del 75% de la descendente anterior, de menor grado de la circunfleja y obtusa marginal y del 100% de la coronaria derecha. Durante la operación se demostró además lesión obstructiva del tronco de la izquierda y se consideraron más severas las obstrucciones de la descendente anterior y la obtusa marginal, colocándose tres hemoductos a la descendente anterior, a la obtusa marginal y a la posterolateral de la circunfleja y ha presentado angor postquirúrgico. El caso No. 8 con hipertensión arterial sistémica e hipertrofia de ventrículo izquierdo y que tenía infarto postero-inferior preoperatorio con angor residual y coronariografía demostrativa de alteraciones severas de la descendente anterior, de la diagonal, de la obtusa marginal y de la descendente posterior, se le colocaron hemoductos a la descendente anterior, a la obtusa marginal y a la posterolateral; en el postoperatorio inmediato presentó BIRIHH. El caso No. 9, diabético insulino dependiente, con infarto antiguo del miocardio de cara posteroinferior, con BRIHH, anginoso, con prueba de esfuerzo fuertemente positiva, y obstrucciones que variaron del 98 al 100% de la diagonal, circunfleja, obtusa marginal y coronaria derecha, además de aneurisma de pared anterior. En la -

intervención se encontró corazón crecido y endurecimiento de la descendente anterior y de la coronaria derecha en gran parte de su trayecto; la solución operatoria fue la colocación de tres hemoductos a la descendente anterior, la primera diagonal y a la coronaria derecha. Gráfica 2.

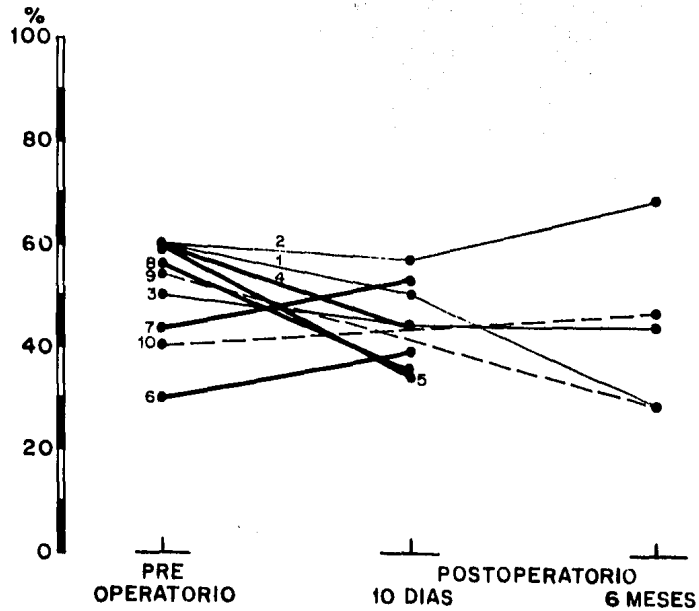
El eje longitudinal tuvo una fracción de acortamiento que se deterioro en cinco enfermos, en el estudio inmediato a la cirugía y mejoró en tres enfermos en el ecocardiograma tardío (casos 1, 2 y 3). En los ya referidos -- enfermos No. 4 y 8 la disminución de la fracción de acortamiento en el postoperatorio fue dramática y correspondía a los valores más bajos (9%). Gráfica 3.

La circunferencia basal tuvo una fracción de acortamiento que se incrementó en cinco casos en el estudio inmediato postcirugía y mejoró en los mismos tres enfermos (casos 1, 2 y 3) que mejoraron su aportamiento longitudinal -- en el ecocardiograma tardío. En el caso No. 1, con importante discinesia basal preoperatoria, la respuesta contractil de esta zona mejoró notablemente en el postoperatorio, en el que el valor obtenido fue hasta del 26%, debe recordarse que corresponde a uno de los enfermos con obstrucción del tronco izquierdo. El otro caso (caso 5) que mostró -- notable mejoría respecto a su acortamiento basal corresponde a un fumador hipertenso, con hipertrofia de ventrículo izquierdo y sin antecedentes de infarto previo, sólo con isquemia subepicardica anteroapical, presión diastólica final

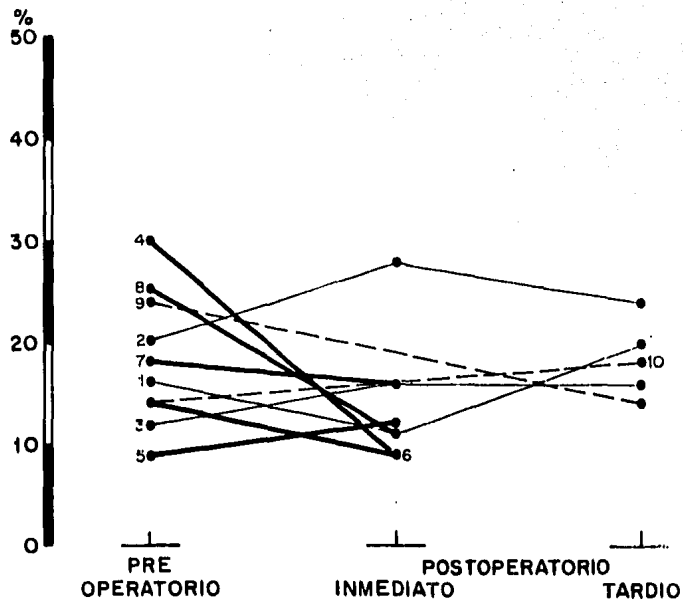
Gráfica 2

FRACCION DE
EXPULSION
(Simpson)
ECO 2 D

Gráfica 2

FRACCION DE
EXPULSION
(Simpson)
ECO 2 D

Gráfica 3

LINEA I
LONGITUDINALFRACCIÓN DE
ACORTAMIENTO
PORCENTUAL
DEL DIAMETRO
LONGITUDINAL

de ventrículo izquierdo normal y si bien tenía lesiones en descendente anterior, diagonal, circunfleja y coronaria de recha, éstas no eran mayores del 80%; se le colocaron dos hemoductos, uno a la obtusa marginal y otro a la coronaria derecha. En el ecocardiograma se observó notable mejoría en la movilidad de la pared lateral y el paciente se encuentra asintomático, en tratamiento únicamente con dipyridamol. Gráfica IV.

La circunferencia media aumentó la fracción de acortamiento en cuatro casos en el postoperatorio inmediato y en sólo dos pacientes en el eco tardío. En la Gráfica V se puede observar el dramático descenso de la capacidad de acortamiento de la circunferencia media del caso No. 9, ya descrito y del cual se puede anticipar que se deterioraron todos los índices analizados. En cambio fue muy notoria la mejoría del acortamiento del caso No. 6, el cual tenía historia de angor progresivo, con isquemia subepicárdica anterolateral y coronariografía que mostraba obstrucción del 90% de la descendente anterior y fracción de expulsión de 64%; se encontraron placas de ateroma sobre el vaso alterado y se colocó un hemoducto sobre la descendente anterior.

La circunferencia apical redujo la fracción de acortamiento en seis enfermos en el postoperatorio inmediato y en tres en el tardío. En los que fue más notable este -

Gráfico 4
LINEA 2 BASAL
FRACCION DE ACORTAMIENTO PORCENTUAL DE LA CIRCUNFERENCIA BASAL

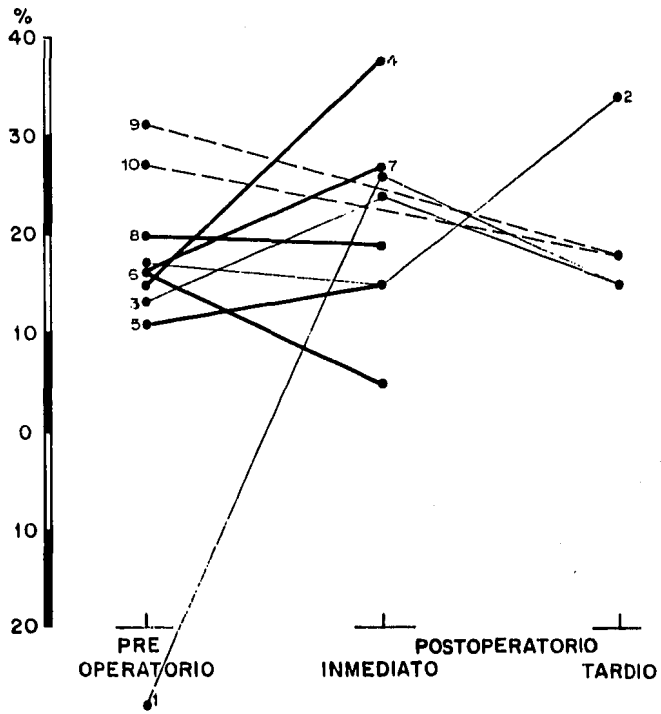
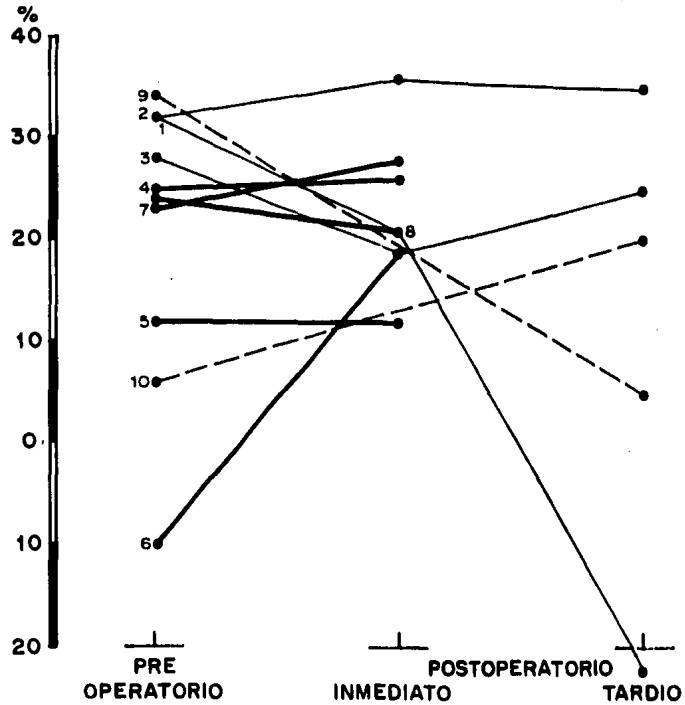


Gráfico 5

LINEA 3 MEDIA

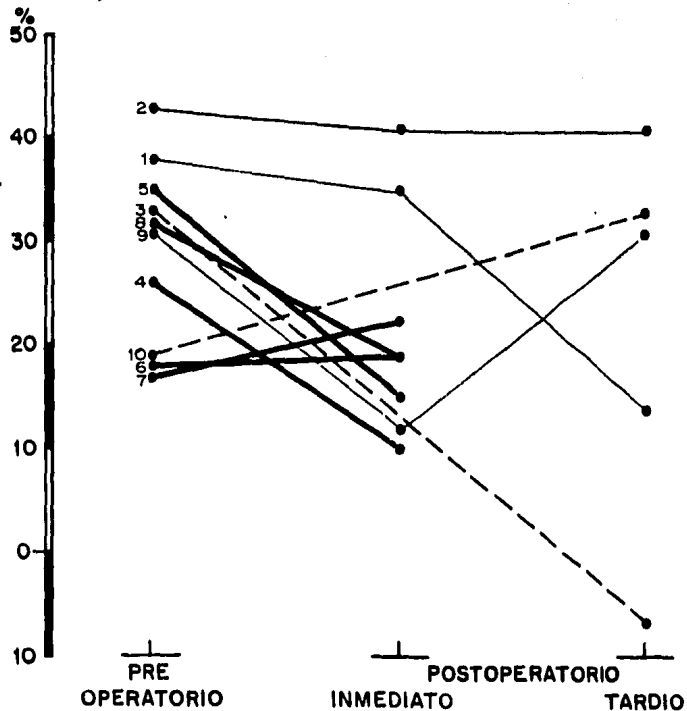
FRACCION DE
ACORTAMIENTO
PORCENTUAL
DE LA CIRCUN-
FERENCIA MEDIA

descenso, nuevamente correspondió a los pacientes 1,4 y 9 y es en éste último en el que la reducción es mayor, por discinesia apical. Gráfica VI.

Se describen los hallazgos ecocardiográficos de movilidad parietal segmentaria comparativos entre el preoperatorio y el postoperatorio. (Tabla VII).

Gráfica 6

LINEA 4 APICAL

FRACCION DE
ACORTAMIENTO
PORCENTUAL
DE LA CIRCUN-
FERENCIA
APICAL

T A B L A V I I

No. DE PACIENTE	ALT. SEG. ECO PREOP.	ALT. SEG. ECO POSTOP. TEMPRANO	ALT. SEG. ECO POSTOP. TARDIO.
1	H. SAB H. AB y M H. PB H. SPA Y M	A. SAB	D. SAB Y M H. P
2	H. M Y A H. P H. SP	H. SAB	H. P Punta dila- tada.
3	H. LA	H. AM	H. P Buena movilidad
4	H. AM Y B H. LM Y A H. P H. SP	A. SPM Y A Mejoría cara lateral.	- - - -
5	H. LB Y M H. PB	H. SAB Y M Mejoría PL	- - - -
6	D. SAA Y M	Aneurisma apical	- - - -
7	H. SAB	Alt. Difusas	- - - -
8	D. AB Y A A. LB H. PB H. SP	A. SAB A. SPM Y A	- - - -
9	H. LB Y M H. PB	- - - -	A. PP H.A. Desapareccio
10	D. SAM D. AB H. PM	- - - -	H. SPM Y A Mejoría ge- neral.

V. DISCUSION

Tanto desde el punto de vista experimental (1-3) como en portadores de cardiopatía isquémica, se ha demostrado que la ecocardiografía (4-6) es un procedimiento útil en el estudio del paciente coronario y que las alteraciones de la movilidad segmentaria guardan buena correlación con las zonas de obstrucción arterial demostradas en la coronariografía (7).

Es conveniente aclarar que la técnica lineal o modo M por su pequeño campo de observación es limitada en sus capacidades de información, por lo que es indudable que el ideal es el estudio bidimensional de rastreo fásico en tiempo real.

Se ha podido determinar que la alteración de la movilidad parietal segmentaria depende directamente de la hipoperfusión del miocardio y que ésta no está necesariamente relacionada con las obstrucciones coronarias. Es claro que los trastornos de movilidad segmentaria no pueden considerarse como signos definitivos de isquemia miocárdica ya que contribuyen a su cinésia la transmisión del movimiento del músculo adyacente.

Para la adecuada interpretación de la cinésia parietal se requiere valorar si además existe adelgazamiento de la pared, como lo refieren Popp y col (16). En general se ha demostrado que la ecocardiografía bidi-

mensional tiene excelente correlación con los demás métodos que determinan el tamaño de la zona afectada e incluso sus características (22), además de las complicaciones agregadas al infarto del miocardio (40-53).

Por estas razones, es sólido el concepto de valorar el estado funcional y la movilidad parietal del ventrículo izquierdo en la cardiopatía isquémica. Además de introducir en el siguiente trabajo, el análisis comparativo del estudio previo y posterior a la revascularización coronaria.

Lo anterior es factible dado que se pueden calcular la fracción de eyección y la fracción de acortamiento, además del análisis de la movilidad parietal regional (33-82).

En la presente comunicación la subdivisión de la pared ventricular en cinco caras se debe a que se pretende correlacionarlas con las zonas de distribución de la red coronaria. Por ejemplo, el septum interventricular en su porción anterior es irrigada por los ramos septales de la descendente anterior, no así la porción posterior que lo es por tributarias de la descendente posterior. Es también importante considerar la dominancia arterial y la red colateral.

La razón de introducir mediciones de la fracción de acortamiento basal, media y apical se debe a que-

en la cardiopatía isquémica, la geometría ventricular está perdida y no puede extrapolarse el acortamiento de un diámetro o aún de una circunferencia como la expresión de todas las demás porciones.

Los diez enfermos motivo de este estudio tenían cardiopatía isquémica avanzada, con sintomatología severa y que después de haber sido valorados con coronariografía, se consideró indispensable la revascularización. La indicación era formal en todos. En la mayoría de nuestros enfermos, las zonas que mostraban alteraciones de la movilidad parietal en el ecocardiograma, tuvieron buena correlación con los vasos lesionados demostrados en la coronariografía (87).

En la presente serie las alteraciones de la arteria coronaria izquierda predominaba, ya que había lesión del tronco principal en doce enfermos, el 70% presentaban lesiones severas de la descendente anterior y el 80% de la arteria circunfleja. En cambio sólo el 60% presentaba obstrucción de la coronaria derecha. Los datos anteriores permiten demostrar que ocho de los pacientes tenían enfermedad trivascular significativa en todos ellos; en dos sólo un vaso estaba afectado (caso 6 y 7) pero uno correspondía a lesión significativa de la coronaria izquierda. Por lo anterior puede considerarse que los pacientes tenían coronariopatía muy avanzada y de alto riesgo.

La fracción de expulsión preoperatoria era aceptable en todos, superior al 40% excepto en uno de ellos en que era de 31% y correspondía al paciente con lesión univascular de la descendente anterior (caso 6), por lo tanto el paciente que se antojaria menos grave por la afección vascular tenía como agravante importante afección de la función ventricular.

Los valores de fracción de acortamiento -- también estaban disminuidos importantemente en especial en lo que se refiere a circunferencia basal, lo que -- permite inferir que las obstrucciones afectaban a los vasos desde su origen.

Respecto a los cambios patológicos de contractilidad segmentaria también fue extensa en la mayoría de los pacientes, excepto en el paciente tres en el que se consideró hipocinetica a la porción lateroapical y sin embargo tenía enfermedad de tres vasos, a este respecto el paciente solo mostraba trastornos difusos de repolarización en el electrocardiograma. El electrocardiograma muestra en esta serie menor capacidad diagnóstica ya que no detectó los trastornos de los diferentes vasos, los más evidentes serían los pacientes 4, 7 y 10, en dos de ellos (casos 4 y 10) se consideró normal y sin embargo tenían enfermedad --

trivascular, en el siete, también normal, corresponde al enfermo con lesión grave aislada del tronco principal -- izquierdo. En los pacientes restantes, excepto en seis el electrocardiograma detectó básicamente una zona de -- alteración, ya sea de isquemia o eléctricamente inacti-- vable, pero no dió información en relación a los otros - vasos afectados por ejemplo el paciente ocho, el electro-- cardiograma refería la existencia de un infarto postero-- inferior, pero las alteraciones se observaban en la des-- cendente anterior, diagonal y obtusa marginal, si bien - es de considerar que correspondía a dominancia izquierda, las alteraciones secundarias a la afección de la descen-- dente anterior no se hicieron manifiestas, en cambio el ecocardiograma de ese mismo paciente mostraba discinesia en la porción anterobasal.

El ecocardiograma bidimensional en cambio -- siempre mostró por lo menos un segmento con movilidad -- alterada correspondiente al territorio coronario afecta-- do, a excepción del paciente tres con hipocinesia latero-- apical y que sin embargo tenía lesión de los tres vasos. La gravedad de la enfermedad se hace también patente con el hecho de que el 70% de los pacientes requirieron tres hemoductos.

Dos enfermos presentaron datos de infarto --

miocardico postoperatorio y al parecer en ellos no se observaron cambios en su evolución postoperatoria de mayor deterioro en relación a los demás.

La determinación del volumen residual ventricular, por ecocardiografía bidimensional, en el postoperatorio disminuyó significativamente ($P < 0.05$), a pesar de que en tres pacientes aumentó y correspondía a pacientes con enfermedad vascular muy avanzada e incluso uno de ellos continuo con angor de esfuerzo postoperatorio. El comportamiento de la fracción de expulsión postoperatoria no tuvo un comportamiento uniforme o con cierta tendencia similar del grupo. El paciente con fracción de expulsión de 31 mejoró después de la intervención (40.3); en cambio todos los demás con fracción de expulsión preoperatoria aceptable, en seis ésta disminuyó en el postoperatorio, en dos dentro de los valores normales, pero en cuatro de ellas cayó a valores entre 29 y 36%, en estas algunas características son relevantes, hipertensión telediastólica del ventrículo izquierdo antes de la operación, historia de hipertensión arterial sistémica, diabetes descompensada y presencia de angor residual postoperatorio, todos ellos en el fondo, con alteración muy severa de los tres territorios coronarios.

Los cambios postoperatorios de las fracciones de acortamiento fueron muy variables, observandose cambios

favorables en algunos pacientes y desfavorables en otros, en general guardan relación con el tipo de respuesta postoperatoria de los parámetros independientes de volumen y finalmente en la mayoría de los pacientes se observó disminución del número de segmentos con contractilidad alterada, no así del tipo de alteración que en algunos casos puede ser hipocinético a discinético en el postoperatorio.

Se puede resumir que el estudio ecocardiográfico bidimensional es un procedimiento útil para la valoración del enfermo coronario con miras a su tratamiento quirúrgico. Su información es muy valiosa en especial a lo que se refiere a severidad, localización y número de vasos afectados, superior a la información electrocardiográfica y con muy buena correlación con el informe de la coronariografía. Permite evaluar el deterioro de la función ventricular tanto en su calidad de bomba como en su distensibilidad. Es muy probable que agregado a la información clínica integral, ayude a establecer pronóstico postoperatorio.

En relación a la comparación ecocardiográfica postoperatoria, dado que no es lógico repetir coronario y ventriculografía, la información similar del ecocardiograma puede ayudar a valorar la evolución.

La sensación que queda después de la revisión de esta serie es que después de la revascularización disminuye el volumen residual del ventrículo izquierdo, en otras palabras debe corresponder a reducción de la presión diastólica final; así como también disminuye el número de segmentos discinéticos; aunque en algunos casos ésta aparece, pero en los dos pacientes en que se observó correspondían al septum interventricular y tal vez corresponden al movimiento paradójico del septum interventricular que aparece después de la cirugía cardíaca bajo circulación extracorporea.

Los pacientes en los que la información ecocardiográfica muestra mayor deterioro al comparar con el preoperatorio, tienen como característica enfermedad trivascular grave y por la observación de uno de nuestros casos la diabetes inestable o insulino-dependiente influye desfavorablemente, tal vez por la enfermedad concomitante de los pequeños vasos.

Los planteamientos anteriores permiten inferir que los enfermos diabéticos y con daño difuso además de la valoración por coronariografía requieren estudio de perfusión miocárdica con radiolucidos en el preoperatorio. En la selección de enfermos para este tipo de conducta la ecocardiografía puede ayudar a definirla, tomando en cuenta que es de menor costo.

BIBLIOGRAFIA

1. Inoue K, Smulyan H, Mookherjee S, et al: Ultrasonic measurement of left ventricular wall motion in acute myocardial infarctions. *Circulation* 43: 778, 1971.
2. Stefan G, Bing RG.: Echocardiographic findings in experimental myocardial infarction of the posterior left ventricular wall. - *Am J Cardiol* 30: 629, 1972.
3. Kerber RE, Abboud FM.: Echocardiographic detection of regional myocardial infarction. *Circulation* 47: 997, 1973.
4. Dortimer AC, DeJoseph RL, Schiroff RA, Liedtke AJ, Zelis R. -- Distribution of coronary artery disease. Prediction by echocardiography. *Circulation* 54: 724, 1976.
5. Gordon MJ, Kerber RE.: Interventricular septal motion in patients with proximal and distal left anterior descending coronary artery lesions. *Circulation* 55: 338, 1977.
6. Joffe CD, Brik H, Teichholz LE, Herman MV, Gorlin R.: Echocardiographic diagnosis of left anterior descending coronary artery disease. *Am J Cardiol* 40: 11, 1977.
7. Jacobs JJ, Feigenbaum H, Corya BC, Phillips JF.: Detection of left ventricular asynergy by echocardiography. *Circulation* 48: 263, 1963.
8. Kolibas AJ, Beaver BM, Fulkerson PK, Khullar S, Leighton RF.: Relationship between abnormal echocardiographic septal motion and myocardial perfusion in patients with significant obstruction of the left anterior descending artery. *Circulation* 56: 780, 1977.
9. Kerber RE, Marcus ML, Erhardt J, Wilson R, Abboud FM.: Correlations between echocardiographically demonstrated segmental dyskinesia and regional myocardial perfusion. *Circulation* 52: 1097, 1975.
10. Corya BC, Rasmussen S, Knoebel SB, et al.: Echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 36: 1, 1975.
11. Feigenbaum H, Corya BC, Dillon JC, et al.: Role of echocardiography in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 37: 775, 1976.
12. Owaki T, Kato H, Yanagihara K, Takagi Y, Okumachi F, Ishihara T, Kushiro H, Katagami H, Yoshikawa J.: Diagnostic role of interventricular septal motion in patients with inferior wall infarction. *J Cardiol* 8: 125, 1978.

13. Corya BC, Feigenbaum H, Rasmussen S, Black MJ.: Echocardiographic features of congestive cardiomyopathy compared with normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation* 49: 1153, 1974.
14. Dumesnil, JG, Laurenceau JL, Labatut A, Gagne S.: Echocardiographic study of changes in regional ventricular function following nitroglycerine and surgical correlation. *Circulation (Suppl II)* 52: 134, 1975.
15. Goldstein S, Willem de Jong J.: Changes in left ventricular wall dimension during regional myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 34: 56, 1974.
16. Motta JA, Valdez RS, Popp RL.: Septal motion and thickening in significant left anterior descending coronary artery disease. *Circulation (Suppl II)*. 54: 84, 1976.
17. Arnett EN, Weiss JL, Garrison JB, Fortuin NJ.: Quantitative evaluation of regional left ventricular thickening in man by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 43: 377, 1979.
18. Komer RR, Edalji A, Hood WB.: Effects of nitroglycerin on echocardiographic measurement of left ventricular wall thickness and regional myocardial performance during acute coronary ischemia. *Circulation* 59: 926, 1979.
19. Kerber RE, Martins JB, Marcus ML.: Effect of acute ischemia, nitroglycerin and nitroprusside on regional myocardial thickening, stress and perfusion. *Circulation* 60: 121, 1979.
20. Theroux P, Franklin D, Ross J, Kemper WS.: Regional myocardial function during acute coronary artery occlusion and its modification by pharmacologic agents in the dog. *Circ. Res.* 35: --- 986, 1974.
21. Nixon JV, Kenneth A, Narahara A, Smitherman T.: Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 62: 1248, 1980.
22. Horowitz R, Morganroth J, Parrotto C.: Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 65: 323, 1982.
23. Braunwald E.: S-T segment mapping: realistic and unrealistic expectations. *Circulation* 54: 529, 1976.
24. Madias J, Hood WB.: Value and limitations of precordial ST segment mapping. *Arch Intern Med* 138: 529, 1978.

25. Sobel BE, Bresnehan GF, Shell WE, Yoder RD.: Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation* 46: 640, 1972.
26. Roberts R, Henry PD, Sobel BE.: An improved basis for enzymatic estimation of infarct size. *Circulation* 52: 1, 1975.
27. Willerson JT, Parkey RW, Stokely LM et al.: Infarct sizing with technetium 99 m-stannous pyrophosphate scintigraphy in dogs and man. Relationship between scintigraphic and precordial mapping estimates of infarct size in patients. *Cardiovasc Res* 11: 291, 1977.
28. Henning H, Shelbert HR, Righetti A et al.: Dual myocardial imaging with technetium 99 m pyrophosphate and thallium 201 for detecting, localizing and sizing acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 40: 147, 1977.
29. Gray WR, Buja LM, Hagler HK, Parkey RW, Willerson JT.: Computed tomography for localization and sizing of experimental acute myocardial infarcts. *Circulation* 58: 497, 1978.
30. Wynne J, Birnholz J, Finberg H et al.: Regional left ventricular wall motion in acute myocardial infarction as assessed by two dimensional echocardiography. (abstr) *Circulation* 56 (Suppl III): 111, 1977.
31. Heger J, Weyman AE, Noble RJ, Dillon JC, Feigenbaum H.: An analysis of the site, extent and hemodynamic consequences of acute myocardial infarction by cross-sectional echocardiography. (abstr) *Circulation* 56: (Suppl III) 111, 1977.
32. Charuri Y, Davidson R, Barrett M et al.: A quantitative comparison of cross-sectional echocardiography and radionuclide angiography in acute myocardial infarction. (abstr) *Circulation* 58: (Suppl II) 11-52, 1978.
33. Meltzer RS, Woythaler JN, Buda AJ et al.: Noninvasive quantification of infarct size by two-dimensional echocardiography. (abstr) *Circulation* 58 (Suppl II) 11-186, 1978.
34. Bloch A, Morard JD, Mayor C.: Cross sectional echocardiography in acute myocardial infarction. (abstr) *Am J Cardiol* 43: 387, 1979.
35. Meltzer RS, Woythaler JN, Buda AJ et al.: Two-dimensional echocardiographic quantification of infarct size, alteration by pharmacological agents (abstr) *Am J Cardiol* 44: 257, 1979.

36. Weyman AE, Franklin TD, Egner KM, Green D.: Correlation -- between extent of abnormal regional wall motion and myocardial infarct size in chronically infarcted dogs. *Circulation (Suppl III)* 56: 72, 1977.
37. Heng MK, Lang TW, Toshimitsu T et al.: Quantification of myocardial ischemic damage by two-dimensional echocardiography. *Circulation (Suppl III)*, 56: 125, 1977 (abstr).
38. Weiss JL, Bulklery BH, Mason SJ.: Two-dimensional echocardiographic quantification of myocardial injury in man: comparison with post-mortem studies. *Circulation (Suppl II)* 58: 153, - 1978 (abstr).
39. Rogers EW, Weyman AE, Feigenbaum H. et al.: Predicting survival after myocardial infarction by cross sectional echo. -- *Circulation (Suppl II)* 58: 233, 1978. (abstr.).
40. Fujii J, Watanabe H, Kato K.: Detection of the site and extent of left ventricular asynergy in myocardial infarction by -- echocardiography and B-scan imaging. *Jpn Heart J* 17: 630, -- 1976.
41. Barret M, Charuzi Y, Davidson RM et al.: Two-dimensional -- echo assessment of residual myocardial function in left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 41: 406, 1978 (abstr).
42. Rakowsky H, Martin RP, Schapira JN et al.: Left ventricular aneurysm: detection and determination of resectability by -- two-dimensional ultrasound. *Circulation (Suppl II)* 56: 163, - 1977 (abstr).
43. Roelandt J, Van Den Brand M, Vietter WB et al.: Echocardiographic diagnosis of pseudoaneurysm of the left ventricle. -- *Circulation* 52: 466, 1975.
44. Mills PG, Rose JD, Brodie BR, Delaney DJ, Craige E.: Echocardiographic diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm. -- *Chest* 72: 365, 1977.
45. Davidson KH, Parisi AF, Harrington JJ, Barsamian EM, Fishbein MC.: Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual echocardiographic presentation. *Ann Intern Med* 86: 430, 1977.
46. Sears TD, Ong YS, Starke H, Forker AD.: Left ventricular -- pseudoaneurysm identified by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 90: 935, 1979.

47. Nanda NC, Gatewood RP.: Differentiation of left ventricular pseudoaneurysms from true aneurysms by two-dimensional echocardiography. *Circulation (Suppl II)* 60: 144, 1979. (abstr).
48. Katz RJ, Simpson A, DiBianco R, Fletcher RD, Bates HR, Sauerbrunn BJL.: Noninvasive diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm: role of two-dimensional echocardiography and radionuclide gated pool imaging. *Am J Cardiol* 44: 372, 1979.
49. Morcerf FP, Duarte EP, Salcedo EE et al.: Echocardiographic findings in false aneurysm of the left ventricle. *Cleve Clin Q* 43: 71, 1976.
50. Van den Bos AA, Bletter WB, Hagemeijer F.: Progressive development of a left ventricular thrombus: detection and evolution studied with echocardiographic techniques. *Chest* 74: 307, 1978.
51. DeMaria AN, Bommer W, Neumann A, Grehl T, Weinart L, DeNardo S, Amsterdam EA, Mason DT.: Left ventricular thrombi identified by cross sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 90: 14, 1979.
52. Meltzer RS, Guthaner D, Rakowsky H, Popp RL., Martin RP.: Diagnosis of left ventricular thrombi by two-dimensional echocardiography. *Br Heart J* 42: 261, 1979.
53. Mikell F, Asinger R, Rourke T, Hodges M, Sharma B, Francis G.: Detection of intracardiac thrombi by two-dimensional echocardiography. *Circulation (Suppl II)* 58: 43, 1978 (abstr).
54. Roger EW, Glassman RD, Feigenbaum H, Weyman AE, Godly RW.: Cross-sectional echocardiographic identification of aneurysms of the posterior interventricular septum with post-infarction ventricular septal defect. *Chest*.
55. Godley RW, Weyman AE, Feigenbaum H, Rogers EW, Green D.: Patterns of mitral leaflet motion in patients with probable papillary muscle dysfunction. *Am J Cardiol* 43: 411, 1979 (abstr.).
56. Corya BC.: Applications of echocardiography in acute myocardial infarction. *Cardiovasc. Clin* 11: 113, 1975.
57. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ.: Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33: 209, 1974.
58. Wartman WB, Hellerstein HK.: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28: 41, 1948.

59. Wackers FJT, Lie KI, Sokole EB, Res J, Van der Schoot JB, -
Durrer D.: Prevalence of right ventricular involvement in -
inferior wall infarction assessed with myocardial imaging -
with thallium 201 and technetium 99m pyrophosphate. Am J -
Cardiol 42: 358, 1978.
60. Isner JM, Roberts WC, Right ventricular infarction compli-
cating left ventricular infarction secondary to coronary -
heart disease. Frequency, location, associated findings --
and significance from analysis of 236 necropsy patients --
with acute or healed myocardial infarctions. Am J Cardiol
42: 885, 1978.
61. Combs R, Nanda NC, Sylvester L, Ross A.: Influence of posterior
coronary arterial obstructive disease upon echocardiographic
wall motion. Clin Res. 26: 225A, 1978.
62. D'Arcy B, Nanda N. Two-dimensional echocardiographic features
of right ventricular infarction. Circulation 65: 168, 1982.
63. D'Arcy B, Gondi B, Nanda NC, et al.: Real time two-dimensio-
nal echocardiography in right ventricular infarction. Am --
J Cardiol 45: 436, 1980 (abstr).
64. Weyman AE, Feigenbaum H, Dillon JC, Johnston KW, Eggleton --
RC.: Noninvasive visualization of the left main coronary --
artery by cross-sectional echocardiography. Circulation 54:
145, 1976 (abstr).
65. Arnow WS, Chandraratna PAN, Murdock K, Milholland H.: Left -
main coronary artery patency assessed by cross-sectional --
echocardiography and coronary arteriography. Circulation --
(Suppl II) 60: 145, 1979 (abstr).
66. Ogawa S, Chen CC, Hubbard FE, Pauletto FJ et al.: A new --
approach to visualize the left main coronary artery using --
apical cross-sectional echocardiography. Am J Cardiol 45: -
301, 1980.
67. Chen CC, Morganroth J, Mardelli J, Ogawa S, Meixell LL.: --
Differential density and luminal irregularities as criteria --
to detect disease in the left main coronary artery by apex -
phased array cross-sectional echocardiography. Am J Cardiol
43: 386, 1979 (abstr).
68. Friedman MJ, Sahn DJ, Goldman S, Eisner DR, Gittinger NC, --
Lederman FL, Puckette CM, Tieman JJ.: High frequency, high -
resolution cross-sectional echo for evaluation of left main
coronary artery disease (MCAD): Is resolution alone enough?
Circulation (Suppl II) 60: 153, 1979. (abstr).

69. Rink LD, Feigenbaum H, Marshall JE, Godley RW, Doty D, Dillon JC, Weyman AB.: Improved echocardiographic technique for -- examining the left coronary artery. Am J Cardiol 45: 435, -- 1980 (abstr).
70. Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AB, Godley RW, Wills ER, -- Vakili ST.: Evaluation of coronary artery anatomy in vitro -- by cross-sectional echocardiography. Am J Cardiol 43: 386, -- 1979 (abstr).
71. Ogawa S, Hubbard FE, Pauletto FJ et al.: A new approach to -- noninvasive left coronary artery visualization using phased - array cross-sectional echocardiography (abstr). Circulation 57, 58: II:II-188, 1978.
72. Morganroth J, Chen C, David D, Naito M, Mardelli JT: Echocar diographic detection of coronary artery disease. Am J Cardiol 46: 1178, 1980.
73. Bourassa MG, Lesperance J, Campeau L, Saltiel J: Fate of left ventricular contraction following aortocoronary venous grafts. Early and late postoperative modifications. Circulation 46: 724, 1972.
74. Chatterjee K, Swan HJC, Parmley WW et al: Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asinergy and function in patients with coronary heart disease with and without prior myocardial infarction. Circulation 47: 276, -- 1973.
75. Kent KM, Borer JS, Green MV et al: Effects of coronary artery bypass on global and regional left ventricular function -- during exercise. N Engl J Med 298: 1434, 1978.
76. Wolf MM, Kreulen TH, Bove HA et al: Left ventricular function following coronary bypass surgery. Circulation 58: 63, 1978.
77. Mintz LJ, Ingels NB, Daughters GT et al: Sequential studies - of left ventricular function and wall motion after coronary - arter:al bypass surgery. Am J Cardiol 45: 210, 1980.
78. Alderman EL, Sandler H, Maruis S et al: Sequential analysis - of left ventricular wall motion following aorto-coronary bypass surgery (abstr) Circulation 46 (suppl II): II-68, 1972.
79. Hammermeister KE, Kennedy JW, Hamilton GW et al: Aortocorona- ry saphenousvein bypass. Failure of successfull grafting to improve resting left ventricular function in chronic angina. N Engl J Med 290: 186, 1974.

80. Shephard RL, Itscoitz SB, Glancy DL et al.: Deterioration of myocardial function following aortocoronary bypass operation. *Circulation* 49: 467, 1974.
81. Steele P, Battock D, Pappas G et al.: Effect of patent coronary arterial occlusion on left ventricular function after aortocoronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 39: 39, 1977.
82. Gilbert BW, Prohac M, Rakowski H: Coronary artery bypass: does resting left ventricular wall motion deteriorate postoperatively (abstr). *Am J Cardiol* 43: 383, 1979.
83. Cohn PF.: Clinical, angiographic, and hemodynamic factors -- influencing selection of patients for coronary artery bypass - surgery. *Progr. Cardiovasc Dis* 18: 223, 1975.
84. Mc Neer JF, Starmer CF, Bartel AG, Behar VS, Kong Y, Peter RH- and Rosati RA: The nature of treatment selection in coronary artery disease. Experience with medial and surgical treatment of a chronic disease. *Circulation* 49: 606, 1974.
85. Lesperance J, Bourassa MG, Biron P, Campeau L, and Saltiel J.: Aorta coronary artery saphenous vein grafts. Preoperative -- angiographic criteria for successful surgery. *Am J Cardiol* -- 30: 459, 1972.
86. Feigenbaum H: Echocardiography, 3rd Edition. Lea & Febiger, - Philadelphia. pag. 134. 1982.
87. Criconia M. Tesis recepcional UNAM. 1982.